

Manual de Nutrición



CNYLM
Comité de Nutrición
y Lactancia Materna

Coordinadores:
Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la AEP

1.ª edición: junio de 2021

©Asociación Española de Pediatría

ISBN: 978-84-09-30366-3

Depósito legal: M-14200-2021

Realización e impresión: Lúa Ediciones 3.0, S.L.

www.luaediciones.com

Diseño de la cubierta: Lúa Ediciones 3.0, S.L.

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del *copyright*, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.

Manual de Nutrición



Índice de contenidos

Prólogo	9
María José Mellado	
1. Valoración del crecimiento y del estado nutricional	10
Rafael Galera Martínez, Antonio Rosell Camps, Joana María Riera Llodrá	
2. Fallo de medro. Dificultades en la alimentación infantil. (Actitudes de los padres y de los niños ante la comida. El niño que no come)	20
Agustín de la Mano Hernández, Ana Belén Martínez Zazo, Esperanza Castejón Ponce	
3. Desnutrición relacionada con la enfermedad. Principios del tratamiento nutricional. Síndrome de realimentación	30
Cecilia Martínez Costa, Pedro Cortés Mora	
4. Alimentación en los trastornos de la conducta alimentaria	44
Camila García-Volpe, Mercedes Murray Hurtado	
5. Nutrición en las enfermedades del aparato respiratorio (asma, fibrosis quística, infecciones...)	54
Marina Álvarez Beltrán, Vanessa Cabello Ruiz, Joaquim Calvo-Lerma	
6. Nutrición en las alergias alimentarias y la enfermedad celiaca	64
Paula Crespo Escobar, Gemma Castillejo de Villasante, Beatriz Espín Jaime	
7. Nutrición en las cardiopatías	76
Ana Moráis López, José Antonio Blanca García, Ana Bergua Martínez	
8. Nutrición en las intolerancias alimentarias. Malabsorción de azúcares	84
Emilia García Menor, Francisco José Chicano Marín, Alfonso Cañete Díaz	
9. Nutrición en los trastornos funcionales gastrointestinales	94
Justo Valverde Fernández, Enriqueta Román Riechmann, Mercedes Juste Ruiz	
10. Nutrición en las enfermedades del aparato digestivo. Gastroenteritis	104
José Maldonado Lozano, Raquel Vecino López	
11. Tratamiento y soporte nutricional en enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica	112
César Sánchez Sánchez, Mar Tolín Hernani, Carmen Miranda Cid	
12. Soporte nutricional en el síndrome de intestino corto pediátrico	122
César Sánchez Sánchez, Mar Tolín Hernani, Carmen Miranda Cid	
13. Nutrición en las enfermedades hepáticas y pancreáticas	132
Mónica Ruiz Pons, Isidro Vitoria Miñana, Jesús Quintero Bernabéu	
14. Nutrición en las enfermedades renales	142
Elvira Cañedo Villarroya, Marta Germán Díaz	

15. Nutrición en el daño neurológico. Disfagia	152
Sergio Pinillos Pisón, Mariela de los Santos Mercedes	
16. Nutrición en la patología psiquiátrica que puede cursar con dificultades en la alimentación (trastorno del espectro autista y TDAH)	164
Elena Crehuá Gaudiza, Ruth García Romero, Mónica López Campos	
17. Nutrición en el cáncer y la inmunodepresión	172
Javier Blasco Alonso, Raquel Gil Gómez	
18. Nutrición en cuidados paliativos	184
Henar Romero Rey, Ana Moreno Álvarez	
19. Nutrición enteral y parenteral	192
María del Carmen Rivero de la Rosa, Silvia Meavilla Olivas, Consuelo Pedrón Giner	
20. Alimentación de la mujer antes del nacimiento y durante la lactancia	206
María Soriano Ramos, Noelia Ureta Velasco	
21. Alimentación del recién nacido prematuro y con bajo peso al nacimiento	220
María Gormaz Moreno, Miguel Sáenz de Pipaón, Isabel Iglesias Plata	
22. Nutrición en diabetes <i>mellitus</i>	236
Santiago Conde Barreiro, Marta Ferrer Lozano	
23. Nutrición en las dislipemias	246
M. ^a Gloria Bueno Lozano, M. ^a Teresa Llorente Cereza, Laura Escartín Madurga	
24. Nutrición en los errores innatos del metabolismo	256
Juliana Serrano Nieto, Mónica Ruiz, Ana Morais	
25. Valoración de la condición física (<i>fitness</i>) y de la actividad física-deportiva	264
Enrique Pérez Martínez	
26. Fórmulas infantiles. Lactante sano y con necesidades especiales	274
Marta Castell Miñana, María José García Mérida	

27. Alimentación complementaria: alimentos y consejos prácticos	288
Luis Carlos Blesa Baviera, Teresa Cenarro Guerrero	
28. Alimentación del niño de 1 a 3 años	296
Carmen de la Torre Cecilia, M. ^a Socorro Hoyos Vázquez	
29. Alimentación a partir de los 3 años	306
Anselmo Hernández Hernández, Cristóbal Coronel Rodríguez	
30. Alimentación vegetariana y otros patrones culturales	328
Ángel José Carbajo Ferreira, Esther Ruiz Chércoles	
31. Alimentación e hidratación en el deporte	338
Enrique Pérez Martínez, Mauricio Mónaco	
32. Alimentación y estilos de vida saludables. Sueño. Impacto del tiempo de pantalla, la publicidad y el sedentarismo. Dentición	348
Melba Maestro de la Calera, María Escorial Briso-Montiano	
33. Aspectos nutricionales de la leche humana	358
Jimena Pérez Moreno, Carolina González González, Susana Ares Segura	
34. Leche materna donada. Bancos de leche. Promoción y apoyo a la lactancia materna en la práctica pediátrica. Centros de salud y hospitales IHAN	370
M. ^a José Párraga Quiles, Concepción Surribas Murillo, Cecilia Matilde Gómez Málaga	
35. Lactancia materna en unidades neonatales. Lactantes prematuros, gemelos, bajo peso y pequeño para la edad gestacional. Dificultades en los primeros días	378
Carolina González González, M. ^a José Párraga Quiles, Jimena Pérez Moreno	
36. Lactancia materna en situaciones especiales. (Niños hospitalizados, lactantes que requieren anestesia y cirugía, patología crónica) y en niños con necesidades especiales (cardiopatías, niños diabéticos, patología neurológica, alteraciones orofaríngeas)	390
Susana Ares Segura, Jimena Pérez Moreno, Cecilia Gómez Málaga	
37. Recomendaciones para reducir los contaminantes medioambientales en el ecosistema de la lactancia materna	400
M. ^a Concepción Surribas Murillo, Estefanía Aguilar Ros, Juan Antonio Ortega García	

38. Niños, alimentos y nutrición. Estrategias para una vida más sana	412
José Manuel Moreno Villares, Jaime Dalmau Serra	
39. Importancia de la alimentación del niño en el crecimiento y desarrollo y en la salud del adulto	420
Cristina Campoy Folgoso, Miguel Sáenz de Pipaón	
40. Ingestas dietéticas de referencia y valoración de la ingesta	430
Susana E. Redecillas Ferreiro, Raquel Núñez Ramos	
41. Genómica nutricional: nutrigenómica, nutrigenética y nutrición personalizada	442
Ángel Gil Hernández, Augusto Anguita Ruiz, Concepción M. Aguilera García	
42. Errores y mitos en alimentación infantil	450
Isidro Vitoria, Susana E. Redecillas	
43. Obesidad infantil	458
Rosaura Leis y Mercedes Gil-Campos	
44. Uso de prebióticos, probióticos y simbióticos	468
Juan J. Díaz Martín, Paula Díaz García	
45. Sal, grasas y azúcares	476
Nerea Martín-Calvo, José Manuel Moreno Villares	
46. Estados vitamínicos y minerales carenciales	488
Miguel Ángel San José González	
47. Legislación en alimentación infantil	496
Raquel Núñez Ramos, José Manuel Moreno Villares	
48. Investigación en nutrición pediátrica	508
Mercedes Gil-Campos, Rosaura Leis	
Glosario de términos	516
Raquel Núñez Ramos, José Manuel Moreno Villares	

Prólogo

Prologar un documento de esta envergadura y utilidad para los pediatras del país es como asistir a la tutoría escolar a sabiendas de que tu hijo es de matrícula de honor: es la crónica de un privilegio anunciado.

A nadie se le escapa el extraordinario soporte del que los pediatras van a disponer con la publicación de este manual, instrumento básico para su actividad profesional, cualquiera que sea su ámbito de trabajo o área de capacitación. Esta primera edición del *Manual de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría 2021*, coordinado por el Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la AEP (CNYLM-AEP), nace con una visión innovadora con la que, además de recoger los aspectos básicos de la alimentación y la nutrición en el niño sano y en el enfermo, se incluye también el impacto de las actividades nutricionales en los determinantes a largo plazo de la salud física y mental y de la integración social de los futuros adultos.

Una empresa con vocación pluridisciplinar que ha incluido especialistas en Pediatría de todas las áreas del saber: gastroenterólogos, endocrinólogos, neonatólogos, expertos en errores innatos del metabolismo, pediatras de Atención Primaria y miembros del CNYLM-AEP; un total de 80 autores de seis sociedades de especialidades pediátricas.

Al avanzar en su lectura, la realidad supera con creces las expectativas. El objetivo: un manual que consiga mediante recomendaciones flexibles y respetuosas, pero exquisitas, asegurar la mejor nutrición para nuestros niños y jóvenes.

Se abordan conceptos novedosos en nutrición antenatal, alimentación en prematuros y neonatos; en situaciones de salud y en niños con necesidades nutricionales especiales; en menores con actividad deportiva de élite; en casos de enfermedad gastrointestinal aguda; en trastornos de la conducta alimentaria y en todas las enfermedades crónicas pediátricas, aportando las directrices más novedosas con base científica demostrada. Pero tengo que detenerme en los aspectos inéditos del manual: las relaciones de la alimentación con los hábitos y conductas de los menores: sueño, sedentarismo o uso de tecnologías audiovisuales, y nuevas áreas del conocimiento como la nutrigenética, la nutrigenómica, el papel de los contaminantes ambientales o la ética y la salud pública en la alimentación infantil, así como una referencia a los aspectos legislativos.

Agradezco al Comité de Nutrición y Lactancia Materna su tarea de coordinación, especialmente la apertura a la multidisciplinariedad. El progreso va ligado a la formación, a la investigación y al avance en los conocimientos, que se plasman bien en esta obra. Como presidente de la AEP, es una enorme satisfacción respaldar esta actividad científica a la que auguro un altísimo impacto docente y asistencial y que contribuirá de forma determinante a los resultados en salud de la población pediátrica y de sus familias.

María José Mellado

Presidente de la Asociación Española de Pediatría

1

Valoración del crecimiento y del estado nutricional

Rafael Galera Martínez¹, Antonio Rosell Camps², Joana María Riera Llodrá²

¹Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Materno-Infantil. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería

²Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca

Palabras clave

Valoración nutricional; antropometría; crecimiento; composición corporal.



1. Introducción

Un estado nutricional (EN) adecuado es esencial para mantener la salud y desarrollar el potencial de crecimiento del niño. La valoración del estado nutricional (VEN) tiene como objetivo cuantificar los depósitos energéticos y proteicos del organismo, para determinar la presencia o riesgo de malnutrición por defecto (desnutrición) o por exceso (obesidad) y poder prevenirlas o tratarlas en los casos en que sea necesario.

Para la VEN existen diversos niveles de complejidad. Iniciaremos la valoración por la historia clínica y la exploración física, centrándola en los aspectos relacionados con el EN. La antropometría es básica para catalogar el EN del paciente y nos permite una estimación de la composición corporal mediante la me-

dición de pliegues y perímetros. Otras herramientas más complejas, como la bioimpedanciometría (BIA), nos permitirán profundizar en dicho análisis. Las pruebas bioquímicas aportan información útil tanto de la situación nutricional global del paciente como de los déficits específicos. Por último, el análisis de la ingesta dietética y el cálculo de requerimientos energéticos y de macro- y micronutrientes nos permite estimar si el paciente cubre dichos requerimientos y planificar así el tratamiento nutricional.

2. Valoración del crecimiento y del estado nutricional

2.1. Historia clínica

Una correcta historia clínica y una anamnesis bien dirigida es clave para un correcto enfoque de la VEN, ya que nos permitirá detectar situaciones de riesgo nutricional y sus posibles causas. En la **Tabla 1** se muestra información importante a incluir en la historia clínica nutricional.

2.2. Exploración física

Dirigida a valorar globalmente el EN y a detectar signos o síntomas orientativos de situaciones carenciales (**Tabla 2**). La inspección del paciente pediátrico aporta mucha información sobre la constitución, el EN y la presencia de signos de organicidad. En los niños mayores se debe incluir el estadio de desarrollo puberal.



Tabla 1. Aspectos destacados a recoger en la historia clínica nutricional

Antecedentes familiares	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades crónicas o hereditarias • Situación nutricional de los padres (incluir talla si es posible)
Entorno familiar	<ul style="list-style-type: none"> • Número de hermanos y edades. Composición del núcleo familiar • Nivel socioeconómico y educacional familiar • Vivienda familiar, cambios recientes • Responsable de la alimentación y lugar de las comidas • Presencia de situaciones estresantes, como separación familiar
Antecedentes personales	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes perinatales y antropometría al nacimiento • Historia evolutiva de la alimentación y conducta alimentaria • Patrones de actividad física • Tiempo y calidad del sueño • Curva de crecimiento
Antecedentes patológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Previos al proceso actual: enfermedades agudas y crónicas, infecciones de repetición
Síntomas acompañantes	<ul style="list-style-type: none"> • Manifestaciones sospechosas de enfermedad orgánica o síndrome de malabsorción • Cambios recientes en la ingesta
Momento del cambio	<ul style="list-style-type: none"> • Investigar sobre cuándo inició el problema nutricional y si existía algún factor relacionado

Tabla 2. Signos a valorar en la exploración física nutricional

Exploración física	Signos clínicos	Déficit
General	Peso y talla disminuidos Panículo adiposo Edemas	Calorías globales Proteínas
Pelo	Ralo, fácilmente arrancable, escaso Despigmentación	Proteínas, energía, zinc, biotina Proteínas, cobre
Piel	Palidez Despigmentación Xerosis, hiperqueratosis Petequias, púrpura Dermatitis seborreica	Hierro, vitamina E, ácido fólico Proteínas Vitamina A, vitamina C Vitamina C Vitamina B ₂ , zinc
Uñas	Coiloniquia Distrofia Estrías	Hierro Zinc Proteínas, calorías
Ojos	Conjuntiva pálida Xeroftalmía Vascularización marginal córnea	Hierro, folato, vitamina B ₁₂ Vitamina A Vitamina B ₂
Encías	Sangrantes, edematosas	Vitamina C
Dientes	Caries Esmalte moteado Esmalte hipoplásico	Flúor Exceso de flúor Vitamina A, vitamina D
Labios	Estomatitis angular, queilosis	Vitamina B ₂ , complejo B, hierro
Lengua	Glositis, atrofia papilar	Ácido fólico, vitamina B ₂ , vitamina B ₁₂ , hierro
Esqueleto	Craneotabes, rosario costal, prominencia frontal Dolor óseo, hemorragia subperióstica	Vitamina D, vitamina C Vitamina C
Músculo	Atrofia muscular Dolor pantorrillas	Calorías, proteínas Vitamina B ₁ , vitamina C

2.3. Valoración de la composición corporal

Como se ha indicado al inicio del capítulo, la VEN consiste en la cuantificación de los depósitos energéticos y proteicos, por lo que la valoración de la composición corporal es un elemento esencial. Existen distintos métodos para dicha valoración, desde los más básicos y accesibles, como el método antropométrico, hasta complejos métodos basados en principios físicos, técnicas de imagen y determina-

ciones bioquímicas, como la bioimpedanciometría, la absorciometría de rayos X de energía doble (DEXA) o métodos densitométricos como la hidrodensitometría o la pletismografía.

En este capítulo nos centraremos en el método antropométrico, ya que una antropometría completa y bien realizada, que incluya determinaciones de pliegues y perímetros, nos permite una aproximación sencilla a la estimación de la composición corporal

y debería realizarse de forma sistematizada en pediatría. Además, las revisiones periódicas del paciente nos aportan una información muy valiosa y nos posibilita controlar su progreso individual y calcular la velocidad de crecimiento. Finalmente, se abordará brevemente la bioimpedanciometría, por ser una técnica de fácil realización y cada vez más extendida en pediatría, que ayuda a complementar la valoración en el ámbito clínico.

2.3.1. Método antropométrico

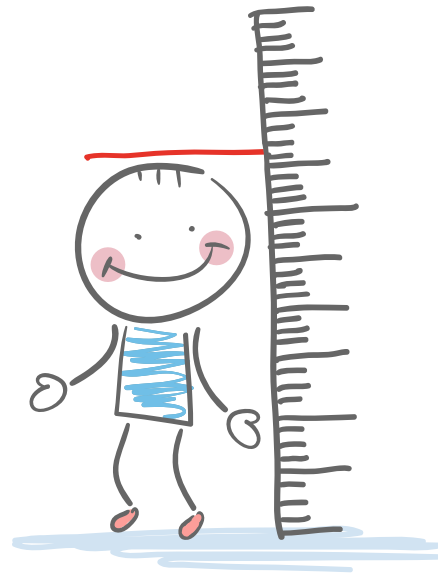
Las medidas antropométricas son un conjunto de mediciones corporales que permiten valorar el EN del paciente. Es importante destacar que ninguna medida, de forma aislada, es suficiente para la caracterización completa del EN. Las mediciones deben realizarse siempre con la misma técnica para que sean reproducibles, y deben usarse equipos adecuados (báscula, tallímetro o estadiómetro, cinta métrica no extensible y lipocalibrador), cuya precisión debe ser revisada con periodicidad.

Peso

El peso es la medida de la masa total de un individuo. Es un dato accesible para el seguimiento del paciente, pero tiene un valor limitado de forma aislada, se afecta con la ingesta, el grado de hidratación, las masas o las colecciones anómalas, y debemos interpretarlo en correlación con otras medidas como la talla o la proporción de tejido graso y magro. En lactantes y niños que no han conseguido bipedestación se realizará en balanza pesabebés y en niños que se mantienen en bipedestación, en báscula.

Longitud/talla

En menores de 2 años se mide la longitud (en decúbito supino) y en mayores de 2 años, si es capaz de permanecer de pie, la talla (en bipedestación). Hay que tener en cuenta que la talla de pie es en torno a 1 cm menor que la longitud. La evolución lineal de



la talla refleja la historia nutricional y la herencia, y ayuda a distinguir las alteraciones nutricionales de corta y larga evolución. Puesto que el crecimiento es un fenómeno dinámico, debemos efectuar su seguimiento con cálculo de la velocidad de crecimiento (ver más abajo).

Pliegues cutáneos

La medición de los pliegues cutáneos evalúa la grasa subcutánea, a partir de la cual se puede estimar la masa grasa y valorar la disminución o el exceso de los depósitos de grasa. Para su determinación se utiliza un plicómetro con el que se mide espesor del pliegue de la piel en el hemicuerpo no dominante.

Se han establecido diversas zonas estandarizadas de medición de los pliegues cutáneos. Los más utilizados son los pliegues tricípital y bicipital (representativos de la masa grasa periférica) y los pliegues subescapular y suprailíaco (que se correlacionan con la grasa troncular). Permiten tanto su comparación con gráficas percentiladas como la estimación de la grasa corporal total a través de cálculos que, aunque son complejos, pueden realizarse de forma automática en distintas webs dedicadas a la antropometría (ver direcciones web en bibliografía).

La principal limitación de la medición de pliegues es la variabilidad interobservador, por lo que se recomienda realizar mediciones seriadas por un mismo explorador entrenado.

Perímetros

Para su medición se utiliza una cinta métrica no extensible. Tienen diferente utilidad según la parte del cuerpo medida.

- **Perímetro cefálico:** relacionado estrechamente con el crecimiento cerebral. Se debe medir en todos los menores de 2 años, pasando la cinta métrica a nivel frontal por la glabella y los arcos supraciliares y, en la parte posterior, por el área más prominente del occipucio.
- **Perímetro braquial:** aporta información tanto del compartimento graso como muscular del brazo, por lo que es de gran utilidad junto con la medida de los pliegues cutáneos. También se utiliza de forma aislada, en países en vías de desarrollo, como cribado para identificar desnutrición. Se mide en el brazo no dominante en

el punto medio entre acromion y olécranon, sin comprimir los tejidos con la cinta.

- **Perímetro de cintura:** valora indirectamente la grasa a nivel abdominal, y es, a nivel individual, el mejor predictor de la grasa visceral en niños y adolescentes. Tiene además buena correlación con la resistencia insulínica y los factores de riesgo asociados a ella. Aunque existen distintas técnicas, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la medición pasando la cinta métrica entre el borde inferior de la última costilla y la cresta ilíaca, sin comprimir, al final de una espiración.

Índices nutricionales

Los índices nutricionales relacionan distintas medidas entre sí, lo que ayuda a interpretarlas, clasificar el EN y realizar un adecuado seguimiento evolutivo. Su principal limitación es que no permiten distinguir entre masa grasa y masa libre de grasa. Como se describe a continuación, existen índices más apropiados para detectar trastornos por defecto y otros más específicos para trastornos por exceso.

Tabla 3. Principales índices peso/talla

Índice	Puntos de corte	Utilidad
Índice Masa Corporal (IMC) $\frac{\text{Peso actual (kg)}}{\text{Talla actual}^2 \text{ (m)}} $	<ul style="list-style-type: none"> • Valores percentilados: los puntos de corte pueden variar entre las diferentes referencias • Puntos de corte de IOTF: según edad y sexo equivalentes al IMC de 25 y 30 kg/m² del adulto que marcan sobrepeso y obesidad respectivamente 	<ul style="list-style-type: none"> • Útil para valorar sobrepeso y obesidad • En mayores de 5 años es útil para valorar también estados de desnutrición
Relación peso / longitud-talla	<ul style="list-style-type: none"> • Valores percentilados 	<ul style="list-style-type: none"> • Útil para valorar desnutrición aguda en menores de 5 años
Índice Waterlow para peso $\frac{\text{Peso actual (kg)}}{\text{Peso ideal (P}_{50}\text{) para la talla}} \times 100 $	<ul style="list-style-type: none"> • Normal $\geq 90\%$ • Desnutrición leve 80-89% • Desnutrición moderada 70-79% • Desnutrición grave $< 70\%$ 	<ul style="list-style-type: none"> • Informa de desnutrición aguda • Útil en pacientes con baja talla

Índice	Puntos de corte	Utilidad
Índice Waterlow para talla $\frac{\text{Peso actual (kg)}}{\text{Peso ideal (P}_{50}\text{) para la edad}} \times 100$	<ul style="list-style-type: none"> • Normal $\geq 95\%$ • Desnutrición leve 90-94% • Desnutrición moderada 85-89% • Desnutrición grave $< 85\%$ 	<ul style="list-style-type: none"> • Informa de desnutrición crónica
Índice nutricional de Shukla $\frac{\text{Peso actual (kg) / talla actual}}{\text{Peso en P}_{50} / \text{talla en P}_{50}} \times 100$	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad $> 120\%$ • Sobrepeso $> 110\%$ • Normalidad 90-110% • Desnutrición leve 85-90% • Desnutrición moderada 75-85% • Desnutrición grave $< 75\%$ 	<ul style="list-style-type: none"> • Puesto que el resultado depende tanto de peso como de talla, los niños altos tienden a ser catalogados como sobrenutridos y los constitucionalmente pequeños como subnutridos, por lo que es difícil interpretar los valores extremos

IOTF: International Obesity Task Force; P: percentil.

Curvas poblacionales y estándares de referencia

El fenómeno diferenciador del niño respecto del adulto es el crecimiento, que conlleva cambios fisiológicos, no solo en el peso sino en la composición corporal a lo largo de la infancia. Por ello, los valores absolutos obtenidos en una determinación antropométrica deben ser comparados con curvas poblacionales o estándares de referencia, ajustados por edad y sexo. Para dicha comparación podemos utilizar los percentiles (P) o la puntuación z (z-score):

- Los **percentiles** toman valores de 1 a 99, siendo el P₅₀ igual a la media. La principal desventaja es que no aportan información fuera de ese rango, por lo que no nos serán útiles para valorar la evolución en pacientes con valores $< P_1$ o $> P_{99}$.
- El **z-score** es una variable continua, que toma valores entre $+\infty$ y $-\infty$, por lo que sí permite el tratamiento de valores extremos. El valor 0 equivale a la media (los valores positivos estarán por encima de la media y los negativos por debajo). Equivalencia aproximada entre percentiles y z-score: P₉₇ = +1,88; P₃ = -1,88. El cálculo del z-score depende de la metodología matemática utilizada en cada una de las curvas. La mayoría de las referencias publicadas en los últimos años utilizan métodos semiparamétricos basados en el sistema LMS. Las aplicaciones

web de antropometría facilitan enormemente la realización de dichos cálculos (ver direcciones web en bibliografía).

Existen múltiples curvas poblacionales y referencias que nos permiten la comparación de nuestros resultados. En nuestro país existe una larga tradición en la realización de estudios de crecimiento, que reflejan el crecimiento y situación nutricional de las distintas poblaciones que han servido de muestra para realizar dichas gráficas. Entre estos, destacan los *Estudios españoles de crecimiento 2010*, que integran los estudios de crecimiento realizados en diferentes comunidades autónomas (Andalucía, Cataluña, Madrid, País Vasco y Aragón) a partir del año 2000, en una única muestra, aglutinando a un gran número de sujetos desde el nacimiento hasta los 22 años (con un total de 38 416 sujetos incluidos). Incluyen además datos de recién nacidos de 26 a 42 semanas de edad gestacional y un estudio longitudinal (1978-2000). La principal ventaja de este estudio es que constituye una muestra representativa y amplia de la población española, incluye datos de recién nacidos y permite el cálculo de velocidad de crecimiento, reflejando la aceleración secular del crecimiento de la población española. Su principal limitación deriva igualmente de ser un reflejo de nuestra población infantil que también ha experimentado un aumento secular del IMC, por lo que la comparación con estos datos tiende a infravalorar la obesidad y el sobrepeso.

En 2006 y 2007, la Organización Mundial de la Salud publicó los *Patrones de crecimiento infantil de la OMS*, con el objetivo de elaborar un patrón de crecimiento interracial de niños sanos que vivieran en condiciones favorables para que los sujetos alcanzaran plenamente su potencial genético de crecimiento y sirviera como estándar de referencia. Para ello, se seleccionó una muestra, con estrictos criterios de inclusión, de niños hasta 5 años de edad de distintos países, combinando un estudio longitudinal hasta los 24 meses y un estudio transversal hasta los 5 años. Sin embargo, para la elaboración de los patrones entre 5 y 19 años no se recogieron nuevos datos, sino que se utilizaron los del estudio de 1977 recogidos por el National Center for Health Statistics de Estados Unidos, aplicando una metodología estadística que permitiera continuar las gráficas a partir de los 5 años. Esta es su principal limitación pues, aunque los datos son previos a la epidemia de obesidad, la talla adulta difiere entre distintas poblaciones y no refleja el crecimiento secular experimentado en muchas de ellas. Otra de las limitaciones era no disponer de datos de neonatos. Sin embargo, para solucionar esta carencia se realizó el estudio *INTERGROWTH 21st*, proyecto multicéntrico y multiétnico llevado a cabo entre 2009 y 2014, utilizando el mismo marco conceptual del estudio multicéntrico de la OMS para así generar estándares internacionales prescriptivos para la fecha del embarazo, la ganancia de peso durante el embarazo, el crecimiento fetal, el tamaño del recién nacido y el crecimiento posnatal de prematuros.

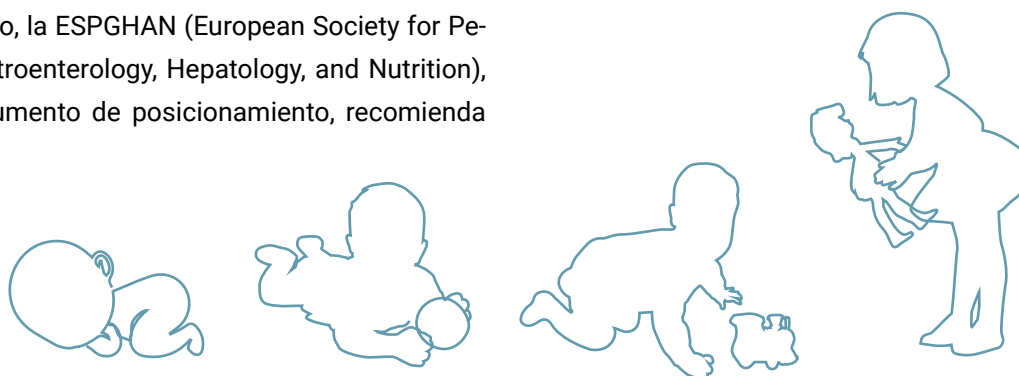
En el momento actual no existe consenso sobre qué gráfica o estándar de referencia utilizar. En relación a este punto, la ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition), en un documento de posicionamiento, recomienda

el uso de los patrones de crecimiento de la OMS en Europa por debajo de los 5 años y deja la decisión de implementarlos en niños entre 5 y 19 años a cada país en función de si reflejan el patrón de crecimiento local en este periodo. En cualquier caso, es importante conocer las ventajas y limitaciones de cada uno de los estudios para poder interpretar correctamente la comparación de los datos de un paciente frente a un gráfica o estándar de crecimiento, y recordar que las medidas seriadas del paciente sobre cualquiera de las gráficas utilizadas nos aportarán una información muy valiosa.

Velocidad de crecimiento

Aunque el crecimiento es un proceso continuo, el ritmo o velocidad varía a lo largo de la infancia. Se pueden diferenciar tres periodos: un periodo de crecimiento acelerado en la primera infancia, un periodo estable en la etapa preescolar y escolar y un periodo de aceleración del crecimiento en la pubertad.

Existen gráficas de velocidad de crecimiento, obtenidas en estudios longitudinales, que permiten comparar la velocidad de crecimiento de un paciente según sexo, edad y grado de desarrollo puberal. Entre las gráficas disponibles se encuentran las antes mencionadas de los *Estudios españoles de crecimiento 2010*, y las más recientes del *Estudio longitudinal de crecimiento Barcelona 1995-2017 (Millennials' Growth)*, que incluye sujetos sanos y no obesos del área metropolitana de Barcelona y aporta datos actualizados de velocidad de crecimiento prepuberal y puberal en los distintos grupos maduradores puberales.



2.3.2. Bioimpedanciometría

Es un método eléctrico que se basa en la diferente conductibilidad eléctrica que poseen los tejidos del organismo, en función, sobre todo, de su contenido en agua (la grasa actúa como aislante y, sin embargo, la masa libre de grasa, como el tejido muscular, es un buen conductor y presenta baja resistencia al paso de la corriente). Por todo ello, al hacer pasar una corriente eléctrica de bajo voltaje entre dos puntos del organismo, obtendremos un valor de resistencia y reactancia, a partir de los que se puede estimar la composición corporal.

Este método es barato, fácil de realizar y está cada vez más extendido. Sin embargo, hay que recordar que las fórmulas utilizadas para la estimación de la composición corporal asumen una distribución corporal homogénea en composición y uniforme, lo que conlleva cierto grado de error. Además, la valoración se ve afectada por cambios en el contenido de agua del organismo, como la presencia de ascitis, edemas o deshidratación. Por todo ello, es muy importante la valoración longitudinal de los pacientes a lo largo del tiempo.

2.4. Método bioquímico

Existen distintos parámetros bioquímicos útiles en la VEN, entre los cuales destacan:

- **Proteínas séricas:** se han utilizado diversas proteínas como indicadores del compartimento proteico visceral del organismo. Las de vida media-corta (prealbúmina, retinol o fibronectina) informan del EN más reciente, mientras que las de vida media-larga (albúmina o transferrina) aportan información de las últimas semanas. Es necesario tener en cuenta que determinadas situaciones pueden influir en sus niveles, como inflamación, infecciones, enfermedades gastrointestinales y hepáticas o el estatus de hierro en el caso de la transferrina.
- **Índice creatinina / talla:** es un buen reflejo de la reserva muscular al ser la creatinina un metaboli-

to formado en el músculo. Se calcula dividiendo la determinación de creatinina en orina de 24 horas del paciente por la creatinina normal en orina de 24 horas para la talla según las tablas de referencia.

- **Balance nitrogenado:** mide la diferencia entre el nitrógeno ingerido contenido en las proteínas de la dieta y el nitrógeno excretado en heces y orina de 24 horas. En los niños siempre debe ser positivo.
- **Lípidos** (colesterol total, triglicéridos y lipoproteínas de baja y alta densidad): tienen especial interés en casos de malnutrición por exceso.
- **Minerales y oligoelementos** (hierro, cobre, zinc, yodo, selenio, calcio, fósforo y magnesio): pueden estar alterados de forma global en el curso de desnutrición de diferentes etiologías o de forma aislada en cuadros clínicos específicos. La deficiencia más frecuente detectada es el déficit de hierro.
- **Vitaminas** (A, D, E, K, complejo B, ácido fólico, vitamina C): pueden estar disminuidos globalmente en situaciones de malnutrición general. En patolo-



gías concretas como resección de íleon terminal (vitamina B₁₂), malabsorción de grasas o colestasis (vitaminas liposolubles), dietas vegetarianas estrictas (vitamina B₁₂), fructosemia (vitamina C) o tratamiento con metotrexato (ácido fólico) se producirán déficits particulares de vitaminas.

2.5. Valoración de requerimientos

La valoración de requerimientos estima las necesidades energéticas, de macro y micronutrientes, lo que permite planificar el tratamiento nutricional. Estas estimaciones deben utilizarse como punto de partida para posteriormente ajustar en función de la situación clínica y evolución de cada paciente.

Los requerimientos de energía se pueden estimar de forma sencilla, si no disponemos de calorimetría indirecta, mediante **ecuaciones predictivas del GEB** (las más empleadas en pediatría son las de Schofield y las de la OMS) multiplicando por el factor de actividad física (PAL) que depende del gasto por actividad física del individuo. De nuevo, en este punto pueden ser de gran utilidad las webs dedicadas a antropometría (ver direcciones web en bibliografía). En caso de aumento de requerimientos por enfermedad o energía de recuperación para compensar un déficit ponderal, será necesario añadir dichos requerimientos al cálculo.

Para orientarnos en la estimación de requerimientos de macro- y micronutrientes existen diversas **ingestas dietéticas de referencia**, que son recomendaciones, basadas en la mejor evidencia científica actual,

de los niveles de nutrientes esenciales que se juzgan adecuados para mantener los requerimientos nutricionales de prácticamente todas las personas sanas. Entre ellas, destacan los DRV (Dietary Reference Intakes) para población europea publicados por la EFSA (European Food Security Authority) y, en nuestro país, las ingestas dietéticas de referencia publicadas por la FESNAD (Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética).

2.6. Valoración de la ingesta

La valoración de la ingesta puede resultar compleja, especialmente en niños mayores, pero es muy importante realizar una estimación de la ingesta del paciente y compararla con los requerimientos estimados. Para la evaluación de la ingesta en el ámbito individual se utilizan las encuestas alimentarias o nutricionales. Dentro de ellas podemos distinguir los métodos prospectivos (registros o diarios dietéticos) y retrospectivos (recordatorio de 24 horas, cuestionarios de frecuencias e historia dietética).

El método más ampliamente utilizado en la práctica clínica habitual es el **recordatorio dietético de 24 horas**, en el que por medio de entrevista se pide al niño o a los padres que recuerden todos los alimentos y bebidas ingeridas a lo largo del día previo. Es importante que el encuestador conozca los alimentos, hábitos y modo de cocinado más frecuentes en el área geográfica y que esté formado específicamente en métodos de encuesta alimentaria, para estimar de forma correcta las cantidades ingeridas.

Bibliografía

- Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). DRV Finder: EFSA Dietary Reference Values for the EU. En: EFSA [en línea]. Disponible en: <https://www.efsa.europa.eu/en/interactive-pages/drvs>
- Gil-Campos M, Martínez de la Victoria E y Maldonado J (coords.). Nutrición humana en el estado de salud. En: Gil A (ed.). Tratado de Nutrición. 3.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
- Lama More RA. Valoración del estado nutricional en Pediatría. Madrid: Ediciones Ergon; 2018.
- PEDiátrica.com. EndocrinoPED-Antropometría. En: WebPEDiátrica.com [en línea]. Disponible en: <http://www.webpediatria.com/endocrinoped/antropometria.php>
- Rosa Arnal I, Herrero Álvarez M, Castell Miñana M, López Ruzafa E, Galera Martínez R; Grupo GETNI. Valoración sistematizada del estado nutricional. Acta Pediatr Esp. 2011;69:165-172.
- Sánchez González E, Carrascosa Lezcano A, Fernández García JM, Ferrández Longas A, López de Lara D, López-Siguero JP. Estudios españoles de crecimiento: situación actual, utilidad y recomendaciones de uso. An Pediatr (Barc). 2011;74(3):193.e1-193.e16.
- Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP). Aplicación Nutricional de la SEGHNP. En: SEGHNP [en línea]. Disponible en: <https://www.seghnp.org/nutricional/>
- Turck D, Michaelsen KF, Shamir R, Braegger C, Campoy C, Colomb V, *et al.* World Health Organization 2006 Child Growth Standards and 2007 Growth Reference Charts: A by the Committee on Nutrition of the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;57:258-264.

2

Fallo de medro. Dificultades en la alimentación infantil.

(Actitudes de los padres y de los niños ante la comida. El niño que no come)

Agustín de la Mano Hernández¹, Ana Belén Martínez Zazo², Esperanza Castejón Ponce³

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario del Henares. Coslada. Madrid

²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Moraleja. Madrid

³Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Materno Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Palabras clave

Fallo de medro; dificultad de alimentación; trastorno de conducta alimentaria del niño pequeño.



1. Introducción

El crecimiento es un proceso fisiológico fundamental que caracteriza a la infancia, que se inicia en la concepción y finaliza en la pubertad. Además del desarrollo físico, en los primeros años de la vida se produce un desarrollo cognitivo, emocional y lingüístico.

El fallo de medro (FM) es un concepto (no un diagnóstico) que no está bien establecido y que se suele usar para describir una situación de fracaso de crecimiento lineal, de retraso ponderal para la edad o talla o de disminución en la velocidad de crecimiento a lo largo de un tiempo determinado (dos meses en menores de 6 meses y tres meses en mayores de 6 meses) en niños menores de 3 años, que supone un riesgo para la salud, así como para el correcto de-

sarrollo motor, social y emocional del niño. De forma práctica, esto correspondería a un descenso del peso o la talla por debajo del percentil 3 o 5, un peso inferior al 80% del peso ideal para la talla o la pérdida de dos percentiles principales en las curvas de referencia utilizadas.

Quedarían excluidas algunas situaciones especiales que simulan un crecimiento inadecuado pero que en realidad son variantes de la normalidad como los hijos de padres pequeños, los niños grandes para su edad gestacional que regresan a su canal de crecimiento o aquellos con retraso constitucional de crecimiento.

Su incidencia no está bien establecida; se estima que puede ser de hasta el 20-60% de la población pediátrica según la definición utilizada. En nuestro medio es más frecuente entre los 12 y 18 meses y supone un 10% de las visitas de Atención Primaria y un 5% de los ingresos hospitalarios.

Muchos niños con FM presentan a su vez dificultades en la alimentación. La alimentación es un proceso que se inicia desde el nacimiento y en el que intervienen simultáneamente factores biológicos, psicológicos y sociales. Comer no es solo el cumplimiento de una necesidad básica, sino que puede llegar a ser un marcador fundamental en las relaciones entre los padres y los hijos. Los problemas de alimentación en la primera infancia pueden aparecer al inicio de la vida del niño y a lo largo de etapas evolutivas de la lactancia, la fase de semisólidos (7-10 meses) o la de sólidos (a partir de los 12 meses de forma progresiva).

Cuando hablamos de trastornos de la conducta alimentaria en el niño pequeño nos referimos a niños de 0 a 6 años de edad (mayor frecuencia entre 0 y 3 años) que presentan conductas inadecuadas en la alimentación y que se ven comprometidos a través de los padres o cuidadores. La negativa a comer corresponde a un fenómeno conductual del desarrollo

de la alimentación que debemos conocer y detectar de manera precoz para evitar el desarrollo de trastornos más complejos.

Los términos que se manejan con frecuencia en la literatura con respecto a esta entidad y que debemos conocer para realizar un diagnóstico y tratamiento correctos son:

- **Dificultad de alimentación:** concepto que sugiere que hay un problema de alimentación de algún tipo, desde la malinterpretación de los padres a verdaderos trastornos de la conducta alimentaria.
- **Neofobia:** rechazo de alimentos nuevos o desconocidos para el niño y que se resuelve con la exposición repetida al alimento.



- **Trastorno de la conducta alimentaria del niño pequeño:** término que engloba a cualquier rechazo lo suficientemente grave para ocasionar un problema nutricional o socioemocional tanto en el niño como en los cuidadores y que va a precisar de tratamiento. ARFID (acrónimo del inglés *avoidant/restrictive food intake disorder*), incluido en el DSM-5 desde el 2013.
- **Trastorno de alimentación en el niño:** PFD (acrónimo del inglés *pediatric feeding disorder*). Término más amplio que el anterior, descrito por un grupo de expertos en consenso, y que se define como la incapacidad para conseguir la ingesta oral apropiada para la edad, asociada a problemas médicos y nutricionales, a destrezas inapropiadas en la alimentación (manejo de utensilios, texturas...) o problemas psicosociales.

La incidencia de este heterogéneo problema es difícil de precisar debido a que no se cuenta con una clara definición del mismo. Se estima que hasta un 20-30% de niños sanos y un 80% de niños con necesidades especiales sufren alguna dificultad de la alimentación y ocurre con mayor frecuencia entre los 7 y los 11 meses. Sin embargo, solo cumplirán criterios de trastorno de conducta alimentaria un 1-5% de pacientes (el resto serán dificultades leves o interpretaciones familiares erróneas).

2. Aspectos fisiopatológicos que justifiquen la intervención nutricional

En el crecimiento y desarrollo del niño interaccionan factores biológicos (genéticos, endocrinos, digestivos, nutricionales...), ambientales y psicosociales. Si alguno de ellos no es el adecuado, no se logrará un correcto crecimiento.

Dentro de estos factores se encuentran la alimentación y utilización de los nutrientes por el organismo, que juegan un papel fundamental. Los nutrientes procedentes de los alimentos son digeridos y absorbidos para ser posteriormente utilizados en los diferentes procesos vitales. Parte de esta energía producida se aprovecha para conseguir una adecuada ganancia de peso y talla, con lo que cualquier alteración en esta cadena de procesos podrá provocar un fallo de crecimiento a través de tres mecanismos fisiopatológicos, superpuestos entre sí en numerosas ocasiones:

- Ingesta insuficiente de nutrientes.
- Alteración en la digestión o absorción de nutrientes.
- Aumento de las necesidades de energía.



Dentro del déficit en la ingesta de nutrientes encontramos numerosas enfermedades crónicas que producen anorexia (enfermedades renales, hepáticas, oncológicas...), esofagitis, alteraciones anatómicas que impiden la deglución, así como dietas inadecuadas o dificultades en la alimentación de causa principalmente psicosocial (siendo quizás este el grupo más numeroso). En la alimentación infantil, como hemos explicado, intervienen diversos factores cuya interacción regulará la sensación de apetito y saciedad en el niño y que pueden cambiar a lo largo de la vida. Por otra parte, el entorno juega un papel primordial y es en este punto donde la conducta de los progenitores influirá significativamente en la adquisición de una adecuada respuesta ante estas señales.

Las alteraciones en la digestión o absorción de nutrientes se dan en patologías como fibrosis quística, enfermedad celiaca, enfermedades metabólicas o enfermedad inflamatoria intestinal.

Finalmente, un incremento en las necesidades energéticas es muy típico en las cardiopatías congénitas, el hipertiroidismo o las enfermedades oncológicas.

2.1. Clasificación

El fallo de medro se ha clasificado habitualmente en orgánico y no orgánico, aunque esta clasificación es engañosa pues en muchas ocasiones existe multicausalidad. Podríamos decir que el llamado desmedro de causa no orgánica haría referencia a las dificultades de ingesta de causa psicosocial y ambiental, siendo básicamente un diagnóstico de exclusión, y el de causa orgánica incluiría el resto de procesos fisiopatológicos.

En cuanto a las dificultades de la alimentación existen numerosas clasificaciones, pero incidiremos en aquellas que se centran en la actitud de los padres y de los niños frente a la comida. El tipo de conducta paterna adoptada respecto a la alimentación de sus hijos se clasifica en cuatro estilos: responsable o asertivo, controlador o autoritario, indulgente o permisivo, y negligente.

El estilo responsable o asertivo sería el patrón educativo más adecuado, determinando qué, cuándo, dónde y cómo debe comer el niño, dejándole decidir cuánto puede ingerir. Se fijarían límites en cada una de las comidas, sin acudir a técnicas de coacción. Centrándonos más en el comportamiento del niño, la psiquiatra infantil Irene Chatoor estableció seis subtipos de trastornos en el desarrollo de la conducta alimentaria:

- Alteración de la homeostasis.
- Reciprocidad inadecuada (alteración del vínculo madre-hijo).
- Anorexia infantil.
- Aversión alimentaria sensorial.
- Alteraciones asociadas a enfermedad médica.
- Alteración postraumática con rechazo de la alimentación.

En el 2015, Kerzner *et al.* unifican todo lo anterior en una clasificación práctica que divide en tres los tipos de dificultades de la conducta alimentaria; a su vez, dentro de cada uno encontramos distintas subcategorías:

2.1.1. Niños que comen poco (apetito limitado)

- Come poco pero adecuadamente a su perfil de crecimiento.
- Niño activo con apetito limitado (anorexia infantil); entre los 6 meses y los 3 años. Más interesado en jugar que en comer. Es característico el conflicto entre padres y niño.
- Niño apático y retraído, que come poco por problemas psicológicos importantes.
- Niño que come poco por enfermedad orgánica.

2.1.2. Niños con rechazo selectivo de alimentos

- Neofobia. Suelen mejorar con la exposición repetida a los alimentos.
- Selectividad leve; niños caprichosos. La exposición repetida a alimentos no mejora la sintomatología por lo que los padres siguen ofreciendo los alimentos bien aceptados.
- Aversión alimentaria (selectividad mayor); tolerancia limitada a 10-15 alimentos.
- Niños con aversión alimentaria en el contexto de enfermedad orgánica o trastornos generalizados del desarrollo.

2.1.3. Niños con rechazo de la alimentación

- Lactante irritable (percepción errónea del llanto excesivo).
- Niños con experiencia negativa frente a la alimentación o con miedo a la alimentación, donde encontramos tres patrones:
 - Miedo a la alimentación en el lactante tras experiencia previa negativa frente a la alimentación, que genera rechazo con la sola visualización pero que va a comer contento cuando duerme.
 - Miedo a la alimentación en el niño mayor, con antecedentes de atragantamiento, vómitos, etc.
 - Miedo a la alimentación, en niños con alimentación con sonda o que han perdido los hitos de la alimentación.
- Orgánico: secundario a dolor al alimentarse, provocado por la enfermedad.

2.2. Diagnóstico

La preocupación de los padres sobre la alimentación de su hijo es un dato suficiente para que el pediatra preste atención a ese paciente. El esquema de actuación se iniciaría con una historia clínica completa seguida de una exploración física detallada y, en ocasiones, con la solicitud de pruebas complementarias. Una valoración del crecimiento y del estado nutricional es esencial, tal como se explica detalladamente en otros capítulos de este manual. El objetivo será descartar la posible existencia de una enfermedad orgánica e identificar el tipo de trastorno de alimentación ante el que nos encontramos para instaurar un manejo específico.

Dentro de la anamnesis es necesario valorar con detalle las características de la dificultad en la alimentación que presenta el paciente y todas las circunstancias (orgánicas, psicológicas y socioambientales) que rodean el inicio y perpetuación de la misma, así como conocer los estilos alimentarios de los padres y su forma de actuar ante el problema. Por otra parte, es imprescindible saber escucharlos, establecer una buena relación con ellos y no generar sentimientos de culpabilidad.

Diferenciar síntomas que sugieren enfermedad orgánica de aquellos que nos orientan más a una alteración conductual nos ayudará en una primera aproximación diagnóstica. Dentro del primer grupo encontraremos síntomas como disfagia, incoordinación para la deglución sugerida por tos, atragantamientos o neumonías recurrentes, retraso en el desarrollo y crecimiento, alimentación interrumpida por dolor, regurgitación o vómitos crónicos, diarrea o sangre en las heces, anomalías del desarrollo neurológico, dermatitis atópica, cambio de carácter... Entre los síntomas que sugieren alteración conductual estarían la fijación por los alimentos, el cese brusco de la alimentación tras un suceso desencadenante, la alimentación forzada o nociva y las náuseas anticipatorias al meter alimento en la boca (**Tabla 1**).

Tabla 1. Características de presentación de las dificultades de alimentación

Signos/síntomas sugestivos:

- Tiempos de comida prolongados
- Rechazo a la ingesta de más de un mes de evolución
- Tiempo de comida estresante
- Carencia de alimentación independiente
- Alimentación nocturna
- Distracciones durante la ingesta
- Alimentación de biberón o lactancia materna muy prolongada
- Fallo en el avance de texturas de alimentos
- Preferencia de tomar líquidos en lugar de comer
- Déficit en las habilidades oromotoras
- Hipersensibilidad oral
- Masticación excesiva
- Ingesta poco variada
- Almacena comida o líquidos en la boca
- Comidas desestructuradas

Signos conductuales de alarma:

- Fijación por los alimentos (selectivo, limitaciones dietéticas extremas)
- Alimentación nociva (persecución, forzar)
- Cese brusco de alimentación después de evento desencadenante
- Náuseas anticipatorias

Modificado de Kerzner *et al.*, Levine *et al.*

3. Aspectos dietético-nutricionales

El manejo inicial de los casos leves o moderados puede ser realizado por el pediatra de Atención Primaria. En los más graves será llevado a cabo por un equipo multidisciplinar.

El tratamiento tiene dos pilares básicos: abordaje nutricional del paciente y establecimiento de pautas de actuación para los padres. Si existe una enfermedad orgánica de base, deberemos además instaurar un tratamiento específico de la misma.

3.1. Tratamiento nutricional

El objetivo será conseguir una dieta adecuada a la edad y situación nutricional del paciente.

3.1.1. Estado nutricional poco afectado

Deberemos priorizar la consecución de una dieta acorde con la edad (tanto en número de tomas como en textura y tipo de alimentos) frente a la ganancia ponderal (que por otra parte suele ser la gran preocupación de los padres).

Así, en menores de 6 meses se aconsejará inicialmente una alimentación a demanda, a ser posible de lactancia materna, hasta llegar a los 6 meses a una media de 6 tomas/día con un horario más regular. A los 6-12 meses el objetivo será conseguir 4-5 tomas diurnas con la eliminación progresiva de la alimentación nocturna, además de introducir nuevos alimentos, nuevas texturas (inicialmente triturados, y a partir de los 7-10 meses, sólidos troceados en pequeñas cantidades) y nuevos elementos (cuchara, vaso de aprendizaje...). A partir del año, el fin será obtener una dieta similar a la del adulto incorporando al niño a la mesa familiar, aconsejando 4-5 tomas diurnas en las que predomine la alimentación sólida que contenga todos los grupos de alimentos. Para llegar a estas dietas finales se harán cambios paulatinos desde la dieta inicial, adaptándonos al ritmo de aceptación y consecución de cada cambio por parte del niño y su familia.





Además, especialmente en el caso de los niños que comen pocas cantidades, realizaremos cambios para aumentar el valor calórico de la dieta sin aumentar su volumen. Para ello, en los lactantes pequeños podemos usar fórmulas para prematuros o dietas poliméricas para lactantes con mayor densidad calórica en lugar de fórmulas normales para lactantes sanos. En los niños más mayores aconsejaremos el empleo de salsas; adición de aceite, nata, quesitos o bechamel en los purés; empanados o rebozados; alimentos con alto valor calórico (frutos secos, aguacate, cacao...); garniciones con alimentos hidrocarbonados de absorción lenta (patata, arroz, pasta); o la administración de batidos caseros hipercalóricos. Otras opciones para algu-

nos casos son la utilización de módulos nutricionales añadidos a la alimentación o bien el uso de dietas poliméricas como suplementos de la dieta habitual.

En casos seleccionados de niños inapetentes podemos utilizar estimulantes del apetito como coadyuvante (ciproheptadina a dosis de 0,25 mg/kg/día repartido en 3 dosis, con descenso progresivo de la dosis, en ciclos de 30-40 días).

3.1.2. Estado nutricional afectado de forma moderada-grave

En los pacientes que presentan una desnutrición moderada-grave priorizaremos el conseguir un estado nutricional adecuado frente a normalizar las características de la dieta (aunque también lo tendremos en cuenta).

Será necesaria la instauración de un soporte nutricional artificial (enteral o parenteral), siguiendo las mismas indicaciones que en otros pacientes. Siempre que sea posible se realizará vía enteral (sonda nasogástrica principalmente). En este caso cuidaremos la técnica y pauta de infusión utilizados, usando preferiblemente pautas cíclicas nocturnas prolongadas para intentar preservar la alimentación oral diurna. Haremos además un cálculo del aporte calórico a administrar de forma ajustada. El objetivo es instaurar un soporte nutricional que consiga una rehabilitación nutricional correcta pero que permita que el paciente reconozca las sensaciones de hambre y saciedad.

A medida que mejore el estado nutricional, el objetivo será conseguir una alimentación oral completa, adecuando progresivamente la dieta a las características propias de su edad.

3.2. Pautas de actuación iniciales

Existen unas normas básicas de alimentación (**Tabla 2**) que se deben aplicar en todos los niños y con más razón en aquellos que muestran dificultades.

Tabla 2. Normas básicas de alimentación

El ambiente durante las comidas debe ser relajado
Mantener una actitud neutral: evitar forzar a comer, mostrar enfado o usar la comida como premio o castigo. Es fundamental que todos los cuidadores del niño mantengan la misma actitud
Evitar elementos de distracción durante la comida
Establecer dietas que ayuden a un adecuado reconocimiento de las sensaciones de hambre y saciedad: limitar el tiempo de las comidas a 20-30 minutos, hacer un número de tomas adecuado a la edad, evitar picoteos e ingesta excesiva de líquidos entre tomas, servir cantidades de alimento apropiadas a la edad y al tamaño del paciente
Los padres elegirán el tipo de alimentación y los horarios a seguir, y se permitirá a los niños que elijan la cantidad
La dieta de las personas que cuidan al niño debe ser un referente para él, por lo que debe ser un modelo a seguir
Los nuevos alimentos se introducirán poco a poco. En ocasiones se requieren exposiciones repetidas (hasta 8-15 veces) para lograr la aceptación de los mismos
Se favorecerá el contacto de los niños con la comida a través de las manos de forma que exploren las nuevas texturas y alimentos. Se tolerará, por tanto, que se manchen con la comida
Se favorecerá la autonomía del niño a través de la comida para que logre comer sin ayuda de forma progresiva

Además, según el tipo de trastorno al que nos enfrentemos, daremos otras pautas adicionales.

Así, en los niños con poco apetito y muy activos, será imprescindible enseñarles a reconocer y responder apropiadamente a las sensaciones de hambre y saciedad: limitando el número de comidas, evitando las comidas entre horas y la ingestión excesiva de líquidos, así como estableciendo un horario regular de comidas.

En el caso de niños con comportamientos difíciles, los padres deberán ser estrictos, estableciendo unos límites y una disciplina adecuados. Estrategias de *time-out* (hacer esperar al niño después de comportamientos inaceptables) suelen ser efectivas. Se hará asimismo refuerzo positivo cuando existan conductas adecuadas en las comidas y no se prestará atención en el caso de conductas negativas.

En aquellos que rechazan selectivamente algunos alimentos, se deben ir ofreciendo alimentos nuevos de uno en uno, a la vez que otros que el niño ya cono-

ce y le gustan. Inicialmente se evitarán aquellos que el niño haya rechazado de forma muy repetida. Se favorecerá que el niño se interese por los nuevos a través de la comida de los padres, de tal forma que sea él quien pida probarlos. A veces también es efectivo ir cambiando progresivamente la textura y el color de alimentos que al niño le gustan, para esconder o disfrazar los que no le gustan. En muchos casos, además, es muy importante que manipulen los alimentos con las manos, para que se acostumbren a su textura, su olor y su color, mejorando así los rasgos de aversión sensorial que estos pacientes muestran.

En los pacientes con trastornos postraumáticos o miedo a comer lo primero es recuperar su confianza, reduciendo la ansiedad que supone el momento de la comida. En los lactantes con rechazo al biberón a veces es útil el empleo de otras técnicas de alimentación como la cuchara, o en el caso de un rechazo importante a los purés, sustituirlos por la alimentación troceada. En el caso de niños mayores, en ocasiones hay que retirar inicialmente un tipo de textura (por ejemplo, el sólido) hasta que se reduzca la ansiedad, para después ir in-

roduciendo nuevas texturas hasta llegar a la textura problemática; o bien usar inicialmente técnicas como la distracción (por ejemplo, manipulando objetos con las manos mientras come) hasta desbloquear la situación. Las técnicas de refuerzo positivo con recompensa también pueden ser útiles. En otros casos se requieren técnicas como la desensibilización oral o técnicas comportamentales específicas, que serán llevadas a cabo por especialistas en la materia.

3.3. Tratamiento multidisciplinar

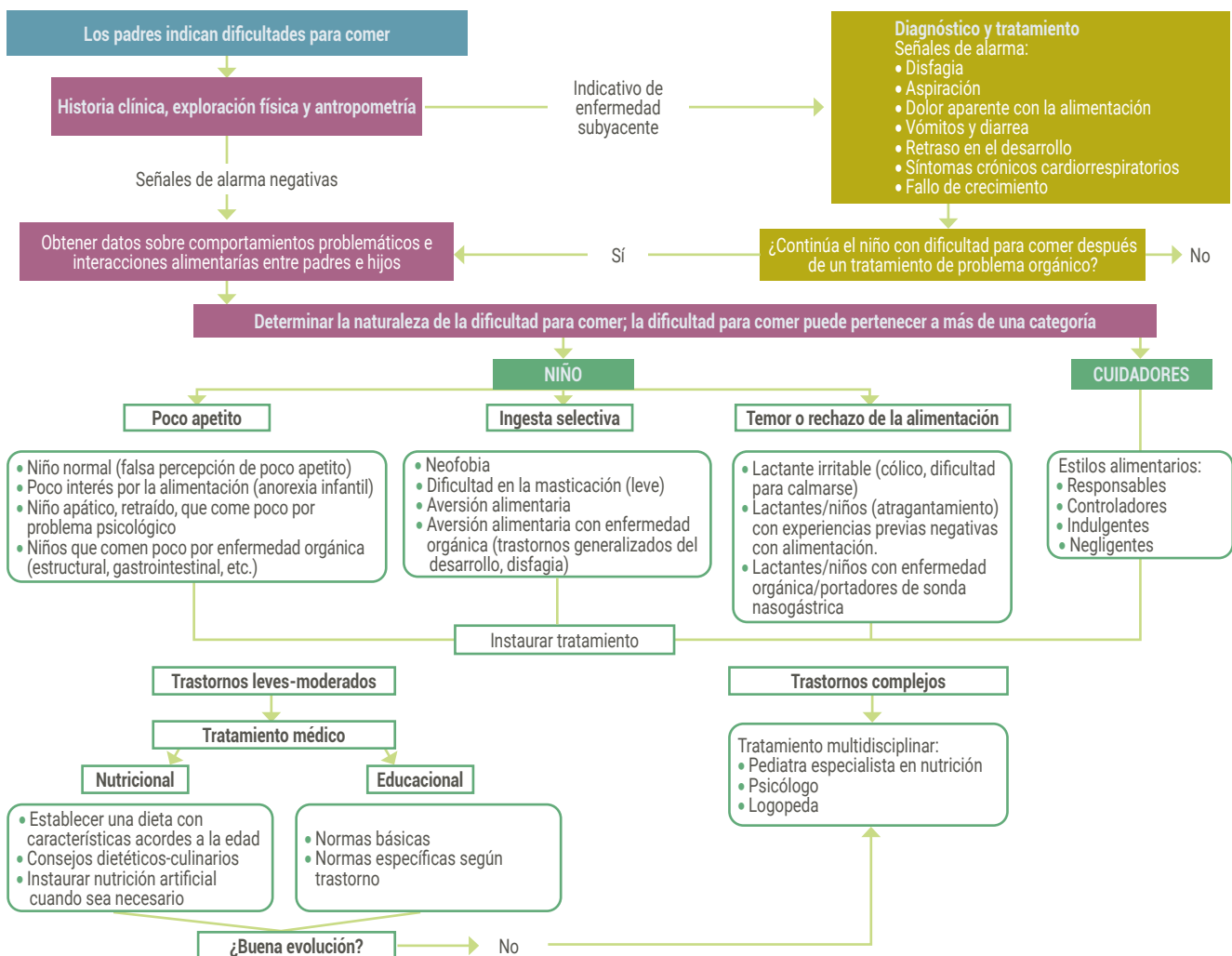
En los casos más complejos (niños con sonda enteral, trastornos generalizados de desarrollo o patología orgánica, oromotor o psicológica importante) o en aquellos en los que no existe una buena evolución

con el tratamiento inicial es necesaria su derivación al hospital para la actuación de un equipo integrado por pediatras especialistas en gastroenterología y nutrición, psicólogos clínicos y logopedas.

Cada componente del equipo realizará un diagnóstico, tratamiento y seguimiento desde su materia, si bien lo más importante es que de forma conjunta se establezca un programa terapéutico de intervención individualizada con respecto al niño y la familia, que se llevará a cabo de manera secuencial y que se compondrá tanto de sesiones hospitalarias como de pautas de aplicación en el hogar.

En la **Figura 1** se ofrece un resumen de las pautas para identificar y tratar los trastornos de la alimentación.

Figura 1. Resumen. Algoritmo para la identificación y tratamiento de las dificultades de alimentación



Bibliografía

- Castejón Ponce E, De la Mano Hernández A, Martínez Zazo A. Alteraciones del comportamiento alimentario en el lactante y niño pequeño. En: SEGHN (ed.). Tratamiento de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica. 5.ª edición. Madrid: Ediciones Ergon; 2020.
- Chatoor I: Diagnosis and treatment of feeding disorders in infants, toddlers, and young children. Washington D. C.: Zero To Three; 2009.
- Cole SZ, Lanham JS. Failure to thrive: An update. *Am Fam Physician*. 2011;83(7):829-834.
- Goday PS, Huh SY, Silverman A, Lukens CT, Dodrill P, Cohen SS, *et al*. Pediatric feeding disorder: Consensus definition and conceptual framework. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2019;68:124-129.
- Kerzner B, Milano K, MacLean Jr WC, Berall G, Stuart S, Chatoor I. A practical approach to classifying and managing feeding difficulties. *Pediatrics*. 2015;135(2):344-353.
- Kreipe RE, Palomaki A. Beyond picky eating: avoidant/restrictive food intake disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14(4):421-431.
- Levine A, Bachar L, Tsangen Z, Mizrachi A, Levy A, Dalal I, *et al*. Screening criteria for diagnosis of infantile feeding disorders as a cause of poor feeding or food refusal. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;52(5):563-568.
- Milano K, Chatoor I, Kerzner B. A functional approach to feeding difficulties in children. *Curr Gastroenterol Rep*. 2019;21(10):51.
- Pedrón Giner C, Martínez Zazo A. Diagnóstico y seguimiento nutricional en los trastornos de la alimentación de inicio en la infancia. En: Morandé Lavin G, Graell Berna M, Blanco Hernández MA (coords). Trastornos de la conducta alimentaria y obesidad: un enfoque integral. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 156-159.

3

Desnutrición relacionada con la enfermedad.

Principios del tratamiento nutricional. Síndrome de realimentación

Cecilia Martínez Costa¹, Pedro Cortés Mora²

¹Universidad de Valencia. Hospital Clínico Universitario. Valencia

²Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena

Palabras clave

Desnutrición ligada a la enfermedad; desnutrición hospitalaria; síndrome de realimentación; cribado nutricional.



1. Introducción

Conceptualmente, la malnutrición incluye todos los desórdenes nutricionales por defecto (desnutrición), por exceso (sobrepeso y obesidad) o por desequilibrio (déficit o exceso de nutrientes). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la desnutrición puede referirse al déficit global de energía, pero también al déficit de nutrientes específicos, y puede ser primaria o secundaria y aguda o crónica (Clasificación Internacional de Enfermedades, 11.ª edición, 2015).

La desnutrición grave en niños es responsable de una elevada morbilidad, especialmente en los países en vías de desarrollo donde está originada por deficiencias nutricionales en energía y nutrientes específicos. En nuestro medio, la desnutrición se asocia principalmente a enfermedades graves o crónicas.

1.1. Desnutrición relacionada con la enfermedad. Concepto y prevalencia




En el contexto de la desnutrición conviene distinguir según su origen entre:

Desnutrición primaria. Es la prevalente en áreas con nivel socioeconómico de bajos recursos, que conduce a la falta de alimento junto a condiciones higiénico-sanitarias, educacionales y de seguridad alimentaria inadecuadas. Asocia déficit global de energía y carencias específicas de vitaminas, minerales y oligoelementos, sobre todo en periodos de hambruna provocados por desastres naturales o políticos, etc., que desgraciadamente siguen ocurriendo en países en vías de desarrollo en gran parte de nuestro planeta.

Desnutrición secundaria o ligada a la enfermedad. Predomina en sociedades industrializadas. Se desencadena con la enfermedad y en ocasiones se agrava como consecuencia de la propia hospitalización; de ahí la importancia de prever el riesgo de desnutrición al ingreso y asegurar las necesidades nutritivas del paciente. Los mecanismos principales de desnutrición y sus causas se recogen en la **Tabla 1**. Las enfermedades que dificultan o imposibilitan la ingestión, que asocian trastornos en la digestión-absorción de los nutrientes o incrementan los requerimientos o asocian inflamación crónica, son las principales causas de desnutrición infantil asociada a la enfermedad.

En las **formas clínicas de desnutrición grave**, se distingue clásicamente el **marasmo**, cuando el déficit de energía global condiciona la consunción progresiva (tanto de la reserva energética del tejido adiposo como de la reserva proteica de la masa muscular), y el **kwashiorkor** (o desnutrición edematosa) cuando la desnutrición es fundamentalmente proteica. Esta última forma es la prevalente en países con gran escasez de alimento, especialmente proteína de calidad, y asociada a otros factores tóxicos e infecciosos.

Tabla 1. Mecanismos y enfermedades que asocian riesgo de desnutrición

  	Trastornos de la ingestión o deglución <ul style="list-style-type: none"> • Recién nacido pretérmino • Mucositis • Anomalías orofaciales: hendidura palatina, síndrome de Pierre-Robin, traumatismos y tumores orofaciales • Alteraciones esofágicas: atresia o estenosis esofágica, fístula traqueoesofágica • Disfagia orofaríngea en encefalopatías con retraso psicomotor y enfermedades neuromusculares • Pacientes críticos, en coma o con ventilación mecánica • Anorexia asociada a enfermedad crónica • Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa. Otras alteraciones de la conducta alimentaria
	Enfermedades digestivas que alteran la ingestión o absorción <ul style="list-style-type: none"> • Enterocolitis necrosante • Enfermedad celiaca al diagnóstico • Fibrosis quística • Cirugía abdominal, síndrome de intestino corto quirúrgico • Diarrea grave o prolongada por alteraciones en la mucosa de origen diverso • Enfermedad de Crohn • Alteraciones graves de la motilidad intestinal: pseudoobstrucción intestinal crónica, enfermedad de Hirschsprung extensa • Pancreatitis grave • Hepatopatía/colestasis crónica • Trasplante intestinal, hepático
	Enfermedades con incremento de requerimientos o inflamación crónica <ul style="list-style-type: none"> • Recién nacido pretérmino • Fibrosis quística • Enfermedad respiratoria grave, displasia broncopulmonar • Enfermedades hemato-oncológicas, trasplante de médula ósea • Pacientes críticos: sepsis, politraumatismo • Enfermedad inflamatoria intestinal • Enfermedad renal crónica • Cardiopatías congénitas • Alteraciones cutáneas graves: grandes quemados, epidermolísis bullosa grave • Infecciones de repetición con/sin inmunodeficiencia

Los datos más recientes de UNICEF, la OMS y el Banco Mundial (2020) estiman que 47 millones de niños menores de 5 años padecen desnutrición aguda y 144 millones, desnutrición crónica. Estas cifras afectan principalmente a los países en vías de desarrollo. En los países industrializados predomina la **desnutrición ligada a la enfermedad**, especialmente en niños hospitalizados, y oscila entre el 4% y el 29% para la desnutrición aguda, mientras que la desnutrición crónica fluctúa hasta el 17%. En enfermedades consideradas de alto riesgo nutricional, puede superar el 50% (por ejemplo, en niños afectados de tumores sólidos) (Alianza másnutridos, SENPE 2018). La Sociedad Española de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) publicó en 2013 un estudio multicéntrico español sobre desnutrición hospitalaria infantil (estudio DHOSPE) donde se recogía la valoración nutricional de los pacientes pediátricos a las 48 horas de ingreso en 32 hospitales públicos de nuestro país. Los resultados mostraron una prevalencia de desnutrición aguda moderada o grave al ingreso del 7,8% usando el índice de Waterlow.



1.2. Cribado nutricional para la detección de riesgo de desnutrición

La desnutrición asociada a la enfermedad requiere una intervención nutricional precoz. En el niño que requiere hospitalización, la desnutrición se puede agravar o precipitar si no se valoran adecuadamente las circunstancias especiales de cada paciente y no se cubren sus necesidades. Numerosos estudios relacionan la desnutrición con el aumento de la estancia hospitalaria, las complicaciones y el riesgo de reingreso.

Se han diseñado herramientas de cribado que tienen como objetivo determinar el riesgo de desnutrición al ingreso hospitalario para planificar la monitorización del estado de nutrición y programar un soporte precoz que detenga o remita el proceso de desnutrición y mejore el pronóstico. **Es esencial no confundir riesgo de desnutrición asociado a enfermedad o hospitalización con un estado de desnutrición establecida.** Los métodos de cribado no sustituyen a la valoración nutricional completa que está dirigida a pacientes seleccionados e incluye datos de anamnesis, antropometría y composición corporal, además de pruebas complementarias que requieren más tiempo, material específico y personal experto.

Las herramientas más empleadas en las unidades de hospitalización pediátrica son: **Pediatric Nutritional Risk Score (PNRS)**, **Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics (STAMP)** y **Screening Tool for Risk on Nutritional Status and Growth (STRONGkids)** (Tablas 2, 3 y 4). Se han desarrollado también herramientas específicas para su uso en enfermedades concretas, como **Screening tool for Childhood Cancer (SCAN)** en los pacientes pediátricos oncológicos (Tabla 5), y **Risk Screening Tool for Children and Adolescents with Cystic Fibrosis (CF-NRST)** en los pacientes con fibrosis quística.

Tabla 2. Escala de Riesgo Nutricional Pediátrico (PNRS)

Ingesta alimentaria		>50%	0 puntos	>50% de la dieta recomendada
		<50%	1 punto	<50% de la dieta recomendada
Dolor	Sí	1 punto	Para los lactantes: observar cualquier signo de dolor, incluyendo llanto incesante, movimientos anormales y cualquier otro comportamiento que sugiera que el lactante tiene dolor (escala llanto, escala cara)	
	No	0 puntos	Para niños >6 años: escala analógica visual con puntuaciones de 0 (sin dolor) a 100 (peor dolor imaginable). El punto de corte para considerar dolor es una puntuación >40	
Condición médica (Tabla 2.1)	Grado 1: factores de estrés leve		0 puntos	Ejemplos: ingreso para procedimientos de diagnóstico, infecciones menores que no necesariamente requieran hospitalización, otras enfermedades episódicas o cirugía menor
	Grado 2: factores de estrés moderado		1 punto	Ejemplos: infección grave pero que no constituya riesgo para la vida, cirugía rutinaria, fracturas, enfermedad crónica sin deterioro agudo o enfermedad intestinal inflamatoria
	Grado 3: factores de estrés grave		3 puntos	Ejemplos: sida, tumor maligno, sepsis, cirugía mayor, lesiones múltiples, deterioro agudo de enfermedad crónica o depresión grave

Tabla 2.1. Condición médica

Grado 1. Factor de estrés leve: detección de problemas de salud, bronquiolitis, gastroenteritis, cirugía menor, otras infecciones menores

Grado 2. Factor de estrés moderado: causas quirúrgicas frecuentes, cardiopatía crónica, enteropatía crónica, infección grave, fibrosis quística, anemia drepanocítica

Grado 3. Factor de estrés grave: cirugía cardíaca, deterioro de enfermedad crónica, cirugía visceral mayor, hemopatía, depresión grave, sepsis

Valoración de riesgo PNRS

Riesgo alto	≥3 puntos
Riesgo moderado	1-2 puntos
Riesgo bajo	0 puntos

Balaguer López E, 2018. Adaptación transcultural de Sermet-Gaudelus *et al.*, 2000. Reproducido en Martínez Costa *et al.*, 2019.

Debido a la gran heterogeneidad en la elección del criterio y del estándar de referencia para la validación de estas herramientas en niños, resulta especialmente difícil recomendar una herramienta de cribado frente a otras en base a los resultados de los estudios pu-

blicados hasta la fecha (Klanjsek, 2019). Por tanto, no existe consenso ni recomendaciones de las principales sociedades científicas sobre la herramienta de cribado de riesgo nutricional más adecuada para el paciente pediátrico hospitalizado.

Tabla 3. Screening para la valoración de malnutrición en Pediatría (STAMP, versión en castellano)

Diagnóstico	¿El niño tiene un diagnóstico con alguna implicación nutricional? (Tabla 3.1)	Implicaciones nutricionales claras	3 puntos
		Posibles implicaciones nutricionales	2 puntos
		Sin implicación nutricional	0 puntos
Ingesta dietética	¿Cuál es la ingesta de alimentos del niño?	Ninguna	3 puntos
		Reducción reciente / ingesta escasa	2 puntos
		Sin cambios del patrón alimentario / buena ingesta	0 puntos
Peso y altura	Use las tablas de referencia Reino Unido-OMS para comparar las medidas del niño	Diferencias de ≥ 3 columnas/espacios de centiles (o peso $< 2.^{\circ}$ centil)	3 puntos
		Diferencias de 2 columnas/espacios de centiles	1 punto
		Diferencias de 0 a 1 columna/espacio de centil	0 puntos

Tabla 3.1. Diagnóstico

Implicaciones nutricionales claras	Fallo intestinal, diarrea intratable; quemaduras y traumas mayores; enfermedad de Crohn; fibrosis quística; disfagia; enfermedad del hígado; cirugía mayor; múltiples alergias / intolerancias alimentarias; tratamiento activo oncológico; enfermedad renal/errores congénitos del metabolismo
Posibles implicaciones nutricionales	Problemas de conducta/trastorno de comportamiento alimentario; patología cardíaca; parálisis cerebral; labio leporino y paladar hendido; enfermedad celiaca; diabetes; reflujo gastroesofágico; cirugía menor; condiciones neuromusculares; desórdenes psiquiátricos; infección virus sincitial respiratorio (VRS); alergia / intolerancias alimentarias únicas
Sin implicaciones nutricionales	Cirugía ambulatoria; investigaciones / exploraciones diagnósticas

Valoración de riesgo STAMP

Riesgo algo	≥ 4 puntos
Riesgo moderado	2-3 puntos
Riesgo bajo	0-1 puntos

Balaguer López E, 2018. Adaptación transcultural de McCarthy *et al.*, 2008. Reproducido de Martínez Costa C *et al.*, 2019.

Tabla 4. STRONGKids. Cribado de riesgo de desnutrición (versión en castellano)

Valoración clínica subjetiva	¿El paciente se encuentra en un estado nutricional deficiente a juzgar por la valoración clínica subjetiva (grasa subcutánea reducida / masa muscular escasa / rostro demacrado)?	1 punto
Enfermedad de alto riesgo nutricional	¿Hay una enfermedad subyacente o de base, con riesgo de malnutrición, o una cirugía mayor prevista (Tabla 4.1.)?	2 puntos
Ingesta y pérdidas nutricionales	¿Están presentes alguno de los siguientes ítems? <ul style="list-style-type: none"> • ¿Diarrea excesiva (5 al día) o vómitos (>3 veces/día) en los últimos días? • ¿Ingesta reducida en los días previos al ingreso (sin incluir el ayuno para un procedimiento específico o intervención quirúrgica programada)? • ¿Intervención nutricional dietética aconsejada con anterioridad? • ¿Incapacidad para alcanzar una ingesta adecuada por causa del dolor? 	1 punto
¿Pérdida de peso o escasa ganancia ponderal?	¿Hay una pérdida de peso o estancamiento ponderal (en lactantes <1 año) durante las últimas semanas/meses?	1 punto

Tabla 4.1. Enfermedad de alto riesgo

Anorexia nerviosa, quemaduras, displasia broncopulmonar (edad máxima 2 años), enfermedad celiaca, fibrosis quística, inmadurez/prematuridad (edad corregida a los 6 meses de edad), enfermedad cardíaca crónica, enfermedades infecciosas (sida), enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer, enfermedad hepática crónica, enfermedad renal crónica, pancreatitis, síndrome del intestino corto, enfermedad muscular, enfermedad metabólica, trauma, discapacidad mental, cirugía mayor programada, no especificado (catalogado por el médico)

Valoración de riesgo STRONGkids

Riesgo alto	4-5 puntos
Riesgo moderado	1-3 puntos
Riesgo bajo	0 puntos

2. Aspectos fisiopatológicos que justifiquen la intervención nutricional

2.1. Consecuencias de la desnutrición

Cuando el niño enferma, se somete a un estado de estrés metabólico que desencadena un balance de energía negativo. Como consecuencia, se desencadena una respuesta adaptativa del organismo que incluye:

2.1.1. A corto plazo (en circunstancias de desnutrición aguda)

Alteraciones en la composición corporal como resultado de la movilización de las reservas energéticas endógenas, siendo la más precoz la disminución de la grasa subcutánea, que se manifestará como adelgazamiento. En menor grado, también se produce movilización proteica preferentemente de la masa muscular (respecto de la visceral), especialmente de aminoácidos ramificados que se transforman preferentemente en alanina, gran sustrato gluconeogénico.

Tabla 5. Herramienta de cribado nutricional para el cáncer infantil (SCAN)

1. ¿Tiene el paciente un cáncer de alto riesgo?	1 punto
2. ¿Está el paciente actualmente en tratamiento intensivo?	1 punto
3. ¿Tiene el paciente algún síntoma relacionado con el tracto gastrointestinal?	2 puntos
4. ¿El paciente ha tenido una mala ingesta durante la semana pasada?	2 puntos
5. ¿El paciente ha tenido alguna pérdida de peso durante el mes pasado?	2 puntos
6. ¿El paciente ha mostrado signos de desnutrición?	2 puntos

Consideraciones para la respuesta

1. Esto debería basarse en los criterios de los hospitales e incluir a los pacientes con protocolo de tratamiento de alto riesgo, lactantes y pacientes con comorbilidad
2. Los criterios para el tratamiento intensivo incluyen el primer bloqueo de quimioterapia, radioterapia, trasplante de médula ósea o próxima cirugía gastrointestinal
3. Esta pregunta incluye cualquier síntoma gastrointestinal desde la boca hasta el ano; por ejemplo, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, disfagia, mucositis, tiifitis, íleo o enteritis por radiación
4. De acuerdo con el autoinforme, el informe de los padres o el historial hospitalario, el paciente ha estado comiendo menos durante la semana pasada
5. Esta pregunta se hace de acuerdo con los registros de peso si el paciente perdió peso durante el mes anterior
6. Esta pregunta cuestiona si el paciente tiene signos físicos observables de desnutrición, como pérdida de músculo visible, edema, edema bilateral del pedal, piel seca, delgada, brillante o arrugada, cabello delgado, escaso y fácil de extraer, o evidencia de deficiencias de micronutrientes

Valoración de riesgo SCAN

En riesgo de malnutrición. Consulte a un dietista para una evaluación adicional	≥3 puntos
--	-----------

Traducción de Ávila Alzate JA, 2018, a partir de la escala original: Murphy *et al.*, 2016. Reproducido de Martínez Costa C *et al.*, 2019.

co y por tanto energético. En el niño crítico, debido al estrés intenso y al elevado grado de inflamación, la adaptación es diferente, pasando por dos fases:

a) fase aguda, en la que predomina el catabolismo y que a su vez se diferencia en precoz (1-2 días), con necesidad de soporte vital, y tardía (3-7 días), con estabilidad clínica progresiva. En esta fase se desencadena la producción de gran número de citocinas proinflamatorias y reactantes de fase aguda. Además, se eleva el cortisol y otras hormonas (catecolamina

y glucagón) que favorecen el catabolismo, movilizándose la proteína muscular de forma prioritaria pero conservándose los depósitos de grasa (esta es una diferencia fundamental con la desnutrición por otras causas no inflamatorias en donde, como se ha comentado, se produce primero la lipólisis con fusión de la grasa subcutánea y posteriormente la muscular);

b) fase posaguda o de rehabilitación, con normalización progresiva de las alteraciones metabólicas y comienzo del anabolismo.

Alteración del sistema inmune. La desnutrición favorece el incremento de infecciones intercurrentes por deprimir principalmente la respuesta inmunitaria celular (atrofia del tejido linfoide, reducción del número de linfocitos...) y humoral (la disminución de la síntesis proteica implica reducción de inmunoglobulinas y complemento).

Trastornos gastrointestinales. La privación energética mantenida o intensa condiciona atrofia de las vellosidades, depresión de las enzimas del borde en cepillo (disacaridasas) e infiltración de linfocitos y células plasmáticas tanto en mucosa como submucosa. La desnutrición, junto con la atrofia de vellosidades, también causa insuficiencia pancreática exocrina y biliar, dificultando la digestión y absorción de macronutrientes y de las vitaminas liposolubles. Esta hipofunción digestiva global, junto a una irregular motilidad intestinal y un sobrecrecimiento bacteriano gastrointestinal, pueden contribuir a la translocación bacteriana y a la instauración y mantenimiento de diarrea. Aunque estas alteraciones en la función digestiva generalmente son reversibles, deben recuperarse para evitar perpetuar la desnutrición, teniendo en cuenta que con frecuencia necesitan de formas especiales de soporte enteral.

Otras complicaciones. Aumento de las complicaciones infecciosas posoperatorias, retraso de la cicatrización de las heridas, úlceras de decúbito... Todo ello condiciona estancias hospitalarias más prolongadas, mayor tasa de reingreso temprano y el consiguiente aumento del gasto sanitario.

2.1.2. A medio-largo plazo (desnutrición crónica)

Enlentecimiento o detención del crecimiento. Como ya se ha expuesto anteriormente, cuando el proceso de desnutrición se perpetúa en el tiempo, además de la consunción corporal, se detiene la velocidad de crecimiento, dando como consecuencia una talla baja.



La desnutrición precoz y mantenida, especialmente en menores de 2 años, tendrá **consecuencias a nivel neurológico**, que incluyen disminución del crecimiento cerebral, retraso cognitivo y alteraciones conductuales.

Deterioro en la evolución de la enfermedad subyacente y en la calidad de vida.

Estas consecuencias fisiopatológicas se verán reflejadas en la presentación clínica y en la antropometría, de forma que distinguiremos tres situaciones clínicas:

Desnutrición aguda (*wasting*). Caracterizada porque se afecta el peso y la relación del peso para la talla (percentil o z-score de peso/talla o del índice de masa corporal [IMC] disminuidos). Sin embargo, el percentil o z-score de talla para la edad se mantiene conservado.

Desnutrición crónica (*stunting*). Reflejada por una relación peso/talla o IMC conservados al estar ambos parámetros disminuidos, con una disminución del percentil o *z-score* de talla/edad.

Agudización de una desnutrición crónica previa en enfermos crónicos. Asociará detención del crecimiento sobre el que se instaura una agudización. En este caso, tendrá disminuida tanto la talla/edad como el percentil o *z-score* de peso/talla o del IMC.

En la **Tabla 6** se recoge la clasificación del estado de nutrición según la OMS para la 11ª Clasificación Internacional de las Enfermedades. Para la in-

terpretación de las medidas antropométricas del paciente, estas se compararán con los patrones de referencia mediante percentiles o calculando el *z-score* de cada parámetro. Se aconseja aplicar los estándares internacionales de la OMS según la edad (*Child Growth Standards 0 to 5 years*: www.who.int/childgrowth/es y *WHO Growth Reference for school-aged children and adolescents*: <http://www.who.int/growthref/en/>). El cálculo del *z-score* o del percentil de cada paciente, tanto con estos patrones como con otros locales, se puede realizar fácilmente accediendo a la aplicación nutricional de la SEGHP en el enlace <https://www.seghnp.org>.

Tabla 6. Clasificación del estado nutricional en niños y adolescentes según la OMS (ICD-11 modificado)

Clasificación nutricional	Edad: 0-5 años Indicadores y puntos de corte	Edad: 5-19 Indicadores y puntos de corte
Nutrición normal	Peso/talla (o IMC para la edad) >-2 a +1 DE (percentil >2,3 a percentil 85)	<i>z-score</i> IMC >-2 a +1 DE (percentil >2 a percentil 85)
Desnutrición aguda moderada*	Peso/talla (o IMC para la edad) <-2 ≥-3 DE (percentil <2,3 a percentil ≥0,1)	<i>z-score</i> IMC <-2 a -3 DE (percentil <2,3 a percentil ≥0,1)
Desnutrición aguda grave*	Peso/talla (o IMC para la edad) <-3 DE (percentil <0,1)	<i>z-score</i> IMC <-3 DE (percentil <0,1)
Desnutrición crónica moderada**	<i>z-score</i> talla <-2 a -3 DE (percentil <2,3 a percentil ≥0,1)	<i>z-score</i> talla <-2 a -3 DE (percentil <2,3 a percentil ≥0,1)
Desnutrición crónica grave**	<i>z-score</i> talla <-3 DE (percentil <0,1)	<i>z-score</i> talla <-3 DE (percentil <0,1)

IMC: índice de masa corporal. **DE:** desviación estándar.

*También denominado según la OMS *wasting*.

**También denominado según la OMS *stunting* (en este caso, el peso/talla o el IMC serán normales).

Modificado de: Organización Mundial de la Salud. ICD International Classification of Diseases 11th. En: Organización Mundial de la Salud (OMS) [en línea]. Disponible en: <https://icd.who.int/dev11/l-m/en>

3. Aspectos dietético-nutricionales

3.1. Principios generales del tratamiento de la desnutrición

La detección precoz de la desnutrición, junto con la instauración de un soporte nutricional adecuado, permite mejorar el pronóstico y la supervivencia. El tratamiento de casos graves de desnutrición ha de ser progresivo y muy cuidadoso para evitar complicaciones derivadas de la propia intervención nutricional, como el síndrome de realimentación e incluso la insuficiencia cardíaca súbita y la muerte.

El tratamiento de la desnutrición incluye dos aspectos: el tratamiento específico de la enfermedad subyacente y el soporte nutricional acorde al grado de desnutrición.

El objetivo principal del soporte nutricional en la edad pediátrica consiste básicamente en garantizar el desarrollo normal del niño y, en su caso, recuperar la normalidad del organismo desnutrido. Pormenorizadamente, este objetivo se desglosa en los siguientes:

- Garantizar el aporte de nutrientes que asegure un ritmo de crecimiento y maduración adecuados y evite la desnutrición en niños con enfermedades crónicas digestivas o extradigestivas.
- Mantener un balance nutricional positivo en enfermedades agudas.
- Corregir las deficiencias nutricionales establecidas en las formas primarias y secundarias de desnutrición.
- Evitar los efectos adversos del ayuno prolongado sobre la función y estructura intestinales y aportar sustancias con efectos beneficiosos sobre las mucosas intestinales y sus mecanismos de barrera.

El **soporte nutricional** abarca las formas de nutrición alternativas a la alimentación oral que tienen como misión la corrección de la desnutrición o la prevención de la misma en circunstancias de riesgo. Entre las técnicas de soporte se cuenta con la **nutrición enteral**, la **nutrición parenteral** y las **formas mixtas de nutrición**. Siempre que sea posible, la nutrición enteral será la vía de elección ya que es la más fisiológica y con menor riesgo de complicaciones comparada con la nutrición parenteral. Además, la administración de nutrientes en la luz intestinal es el mejor estímulo trófico para el intestino, reforzando con ello la barrera intestinal y previniendo la translocación bacteriana. En el capítulo de nutrición artificial de este manual se recogen ambas modalidades de soporte nutricional.

En el paciente con desnutrición grave (especialmente con edema) la realimentación ha de ser extremadamente cuidadosa para evitar graves complicaciones agrupadas como síndrome de realimentación, que condiciona una elevada mortalidad.





3.2. Síndrome de realimentación

3.2.1. Concepto y causas

Según la ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition), este síndrome agrupa las alteraciones metabólicas y electrolíticas que ocurren a consecuencia de la realimentación de un paciente con privación calórica intensa y prolongada.

En nuestro medio, las causas principales de este síndrome se dan en la rehabilitación nutricional de

pacientes con anorexia nerviosa y otros trastornos mentales, en trastornos malabsortivos graves, en enfermos críticos prolongados, enfermos oncológicos y niños migrantes que llegan en condiciones de desnutrición extrema. Esta situación suele producirse a las 72-84 horas del tratamiento y puede desencadenar arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca súbita o muerte.

3.2.2. Pacientes pediátricos de riesgo de síndrome de realimentación

Los pacientes más susceptibles de padecer este síndrome son los que presentan:

- Z-score de peso/talla o del IMC inferior a -3 DE (desviación estándar). Los niños entre -2 y -3 tienen riesgo moderado.
- Desnutrición proteica o edematosa.
- Privación prolongada e intensa de fluidos y energía (más de 7 días con <75% de las kcal estimadas).
- Alteraciones de los niveles de fósforo, potasio y magnesio (<25-50% de los valores normales para la edad).
- Situaciones clínicas de riesgo: trastorno de conducta alimentaria, síndrome de malabsorción (síndrome de intestino corto, insuficiencia pancreática, etc.)
- Alguno de los anteriores si asocia probable infección subyacente por PCR elevada.

3.2.3. Factores que lo condicionan

- Administración rápida de volumen, especialmente vía parenteral. Esta circunstancia puede desencadenar insuficiencia cardíaca súbita y la muerte. Es por ello que siempre que sea posible

la renutrición debe hacerse muy lenta y, preferiblemente, vía enteral.

- **Hipofosfatemia.** Es el eje central del desequilibrio metabólico. El tránsito de la fase catabólica al anabolismo condiciona trastornos hidroelectrolíticos, hipofosfatemia y gran movimiento de electrolitos entre los espacios extracelular e intracelular. La demanda intracelular de fósforo es elevada para la producción de ATP. En esta fase se incrementa la producción de insulina y aumentan los requerimientos de fosfato que, junto a otros iones, es transportado del espacio extracelular al intracelular.
- **Hipopotasemia e hipomagnesemia.** Los niveles de potasio disminuyen en sangre al entrar en la célula una vez activada la Na⁺-K⁺-ATPasa por la insulina. La hipomagnesia agrava la hipopotasemia al impedir la reabsorción renal del potasio y favorecer sus pérdidas urinarias.
- **Hipoglucemia.** Puede producirse a consecuencia de las reservas disminuidas o ausentes de glucógeno y de los sustratos para la neogluco- gnesis. Además, el aporte de glucosa estimula la insulina con respuesta hipoglucémica poste-

rior. Adicionalmente, se asocia deficiencia de tiamina al incrementarse sus requerimientos debido al aumento de la utilización metabólica de la glucosa.

Los signos y síntomas más frecuentes del síndrome de realimentación se recogen en la [Tabla 7](#).

3.2.4. Manejo

Al plantearse un tratamiento nutricional, el primer paso debe de ser la identificación de los pacientes de riesgo antes del inicio del soporte.

Una premisa principal es que la instauración del soporte debe ser lento y progresivo, especialmente durante los primeros 7-10 días, hasta que el paciente esté metabólicamente estable. Siempre que se pueda, como ya se ha comentado, se tratará por vía enteral.

Las guías clínicas de soporte nutricional especializado recomiendan realizar una exhaustiva monitorización hemodinámica (incluyendo electrocardiograma [ECG] seriado) y de electrolíticos y fósforo (al inicio y cada 12 horas los 3 primeros días) durante el soporte nutricional.

Tabla 7. Principales manifestaciones clínicas del síndrome de realimentación

Hipofosfatemia	Hipocalemia	Hipomagnesemia	Retención de sodio	Deficiencia de tiamina
<ul style="list-style-type: none"> • Parestesias • Debilidad • Delirio • Desorientación • Convulsiones • Coma • Tetania • Hipotensión • Shock • Fallo respiratorio • Alteraciones hematológicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis • Debilidad • Arritmia cardiaca • Fallo respiratorio • Náuseas y vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad • Tremor • Tetania • Convulsiones • Coma • Arritmias • Náuseas y vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Retención hídrica • Edema pulmonar • Descompensación cardiaca 	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía • Acidosis láctica • Nistagmo • Neuropatía • Demencia • Síndrome de Wernicke

3.2.5. Aportes recomendados

- Fluidos: aportarlos progresivamente, garantizando la función renal e intentando conseguir balances neutros. Este aporte se adaptará al estado de hidratación y a la ganancia de peso del paciente. Evitar la vía intravenosa excepto en casos de *shock* y de hipoglucemia grave. Procurar administrar por vía enteral mediante infusión a débito continuo, al menos inicialmente.
- Calorías: comenzar con el 40% de las necesidades. Puede ser necesario aportar glucosa a 4-6 mg/kg/min vía enteral o parenteral, aumentando 1-2 mg/kg/día.
- Minerales. Deberán monitorizarse estrechamente. De forma orientativa las dosis a administrar son las siguientes:
 - Sodio: restringir a <1 mmol/kg/día, especialmente ante la presencia o aparición de edemas. Todos los niños con malnutrición grave tienen un exceso de sodio corporal aunque el plasmático esté disminuido.
 - Potasio: administrar 2-4 mEq/kg/día.
 - Fosfato: se recomienda administrarlo a dosis de 0,5-0,8 mmol/kg/día, según niveles y edad.
 - Magnesio: a dosis de 0,4-0,6 mEq/kg/día.
 - Zinc: administrar 2 mg/kg/día.
 - Cobre: administrar 0,3 mg/kg/día.
 - Hierro: se iniciará cuando comience la ganancia ponderal, a 2-3 mg/kg/día.
- Vitaminas.
 - Tiamina: se aconseja su administración a dosis de 2 mg/kg/día desde el inicio.
 - Multivitamínicos.

Sobre estas recomendaciones habrá que hacer las modificaciones específicas atendiendo al tipo de desnutrición. De este modo, será diferente el tratamiento de pacientes con desnutrición primaria grave de aquellos casos en los que exista una enfermedad subyacente.



Bibliografía

- Chourdakis M, Hecht C, Gerasimidis K, Joosten KF, Karagiozoglou-Lampoudi T, Koetse HA, *et al.* Malnutrition risk in hospitalized children: use of 3 screening tools in a large European population. *Am J Clin Nutr.* 2016;103:1301-1310.
- Da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Wolfe City S, *et al.* ASPEN Consensus recommendations for refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract.* 2020;35(2):178-195.
- Klanjsek P, Pajnkihar M, Marcun Varda N, Povalej Brzan P. Screening and assessment tools for early detection of malnutrition in hospitalized children: a systematic review of validation studies. *BMJ Open.* 2019;9(5):e025444.
- Leis R, Martínez Costa C, Galera R, Moráis A; Grupo de trabajo de Nutrición de la SEGHN. En: Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral (SEMPE) Alianza másnutridos. Hacia la desnutrición cero en pediatría. Madrid: Alianza másnutridos; 2018.
- Martínez Costa C, Crehuá Gaudiza E, Balaguer López E. Impacto de la hospitalización en el estado nutricional de niños y adolescentes. En: Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria (SEPHO) [en línea]. Disponible en: <http://sepho.es/wp-content/uploads/2016/07/Impacto-de-la-hospitalización-en-el-estado-nutricional-de-niños-y-adolescentes.pdf>
- Moreno Villares JM, Varea Calderón V, Bousoño García C, Lama More R, Redecillas Ferreiro S; Grupo de Trabajo DHOSPE de la SEGHN. Evaluación del estado nutricional de niños ingresados en el hospital en España; estudio DHOSPE (Desnutrición Hospitalaria en el Paciente Pediátrico en España). *Nutr Hosp.* 2013;28:709-718.
- Organización Mundial de la Salud. ICD International Classification of Diseases 11th. En: Organización Mundial de la Salud (OMS) [en línea]. Disponible en: <https://icd.who.int/dev11/l-m/en>
- Rytter MJH, Babirekere-Iriso E, Namusoke H, Christensen VB, Michaelsen KF, Ritz C, *et al.* Risk factors for death in children during inpatient treatment of severe acute malnutrition: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2017;105(2):494-502.

4

Alimentación en los trastornos de la conducta alimentaria

Camila García-Volpe¹,
Mercedes Murray Hurtado²

¹Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

²Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife

Palabras clave

Anorexia nerviosa; bulimia nerviosa; desnutrición; adolescente; atracón.



1. Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son un grupo de desórdenes mentales que se caracterizan por una alteración persistente de la conducta relacionada con el hecho de alimentarse que impacta negativamente sobre la salud. Se consideran enfermedades psiquiátricas con una gran variabilidad en su presentación y gravedad. Producen repercusión a varios niveles, siendo el aspecto nutricional el que más nos ocupará en este capítulo, si bien precisan un manejo multidisciplinar que incluya el abordaje psicológico.

Los TCA son trastornos emergentes y ocupan el tercer puesto en las enfermedades crónicas más frecuentes en adolescentes. Los más conocidos son la

anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y el trastorno por atracón (TA), entre otros.

Presentan un pico de incidencia entre los 14 y los 19 años, con predominio en el sexo femenino. Sin embargo, se ha observado un incremento en la frecuencia a edades más tempranas (escolar) y en varones. Aunque la prevalencia real de los TCA es desconocida, se sabe que es alta. Las conductas de riesgo para padecer un TCA en adolescentes se sitúan entre el 11% y el 18% y suponen, por tanto, un verdadero desafío para la salud pública y la atención médica.

La importancia de los TCA radica en su alta comorbilidad física y psiquiátrica y en el riesgo de cronicidad si no se reciben el diagnóstico y el tratamiento ade-

cuado. La AN representa la primera causa de mortalidad debida a problemas de salud mental y es la enfermedad psiquiátrica más frecuente en mujeres jóvenes. Aunque la etiopatogenia de los TCA no se conoce bien a día de hoy, se asume de carácter multifactorial, con participación de factores genéticos, psicológicos, biológicos, sociales, familiares y culturales, entre los más importantes.

2. Clasificación de los TCA según el DSM-5

La AN, la BN y el TA constituyen entidades nosológicas diagnósticas diferenciadas en la última edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales del año 2013 (DSM-5)* (Tabla 1).

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracones en el DSM-5

Anorexia nerviosa
A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. Peso significativamente bajo se define como un peso que es inferior al mínimo normal o, en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado
B. Miedo intenso a ganar peso o engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo
C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del bajo peso corporal actual
Especificar si: <ul style="list-style-type: none"> • Tipo restrictivo: durante los últimos tres meses el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en las que la pérdida de peso es debida, sobre todo, a la dieta, ayuno y el ejercicio excesivo • Tipo con atracones/purgas: durante los últimos tres meses el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas)
Especificar si: <ul style="list-style-type: none"> • En remisión parcial: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, el criterio A (peso corporal bajo) no se ha cumplido durante un periodo continuado, pero todavía se cumplen el criterio B (miedo intenso a aumentar de peso o a engordar, o comportamiento que interfiere en el aumento de peso) o el criterio C (alteración de la autopercepción del peso y la constitución) • En remisión total: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un periodo continuado
Especificar la gravedad actual: <ul style="list-style-type: none"> • La gravedad mínima se basa, en los adultos, en el índice de masa corporal (IMC) actual o, en niños y adolescentes, en el percentil del IMC. Los límites siguientes derivan de las categorías de la Organización Mundial de la Salud para la delgadez en adultos; para niños y adolescentes, se utilizarán los percentiles de IMC correspondientes. La gravedad puede aumentar para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión • Leve: IMC ≥ 17 kg/m². Moderado: IMC 16-16,99 kg/m². Grave: IMC 15-15,99 kg/m². Extremo: IMC: < 15 kg/m²

Bulimia nerviosa

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:

- 1.- Ingestión, en un periodo determinado, de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingeriría en un periodo similar en circunstancias parecidas
- 2.- Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere)

B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo

C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses

D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal

E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa

Especificar si:

- En remisión parcial: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, algunos, pero no todos los criterios, no se han cumplido durante un periodo continuado
- En remisión total: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un periodo continuado

Especificar la gravedad actual:

- La gravedad mínima se basa en la frecuencia de comportamientos compensatorios inapropiados. La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional
- Leve: un promedio de 1-3 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana
- Moderado: un promedio de 4-7 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana
- Grave: un promedio de 8-13 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana
- Extremo: un promedio de 14 episodios o más de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana

Trastorno por atracones

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:

1. Ingestión, en periodo determinado, de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían un periodo similar en circunstancias parecidas
2. Sensación de pérdida o falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o no se puede controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere)

B. Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los hechos siguientes:

1. Comer mucho más rápidamente de lo normal
2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno
3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente
4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere
5. Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado

C. Malestar intenso respecto a los atracones

D. Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses

E. El atracón no se asocia a la presencia recurrente de un comportamiento compensatorio inapropiado, como en la bulimia nerviosa, y no se produce exclusivamente en el curso de la bulimia nerviosa o la anorexia nerviosa

Especificar si:

- En remisión parcial: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, los atracones se producen con una frecuencia media inferior a un episodio semanal durante un periodo continuado
- En remisión total: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un periodo continuado

Especificar la gravedad actual:

- La gravedad mínima se basa en la frecuencia de los episodios de atracones. La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional
- Leve: 1-3 atracones a la semana
- Moderado: 4-7 atracones a la semana
- Grave: 8-13 atracones a la semana
- Extremo: 14 o más atracones a la semana

3. Diagnóstico de los trastornos de la conducta alimentaria

El diagnóstico se basa en una buena historia clínica. Las pruebas complementarias sirven solo para descartar otras enfermedades o para la detección de complicaciones.

Debería prestarse atención a niños y adolescentes con pérdida de peso o no ganancia para lo esperado, repentino interés por la “comida sana” y por “cuidarse” (ejemplo: repentino interés por ser vegetariano), rituales de comprobación (pesarse, medirse, espejo), tendencia a ocultar ciertas zonas del cuerpo con la ropa, síntomas inespecíficos (dolor abdominal, plenitud posprandial) que impidan comer, excesivo control sobre las comidas, interés inusual por cocinar, intentos de interferir en la comida de los demás, práctica de rituales al comer, evitar comer en familia, con amigos o en público, hiperactividad física obsesiva (no se sientan, suben y bajan escaleras, pasan horas en el gimnasio), paciente obeso que baja inesperadamente demasiado peso o, por el contrario, excesiva ganancia ponderal en poco tiempo, desaparición de

grandes cantidades de comida, detectar restos o envoltorios escondidos, acudir al baño tras cada comida, amenorrea o retraso puberal, síntomas psicológicos (cambios de carácter, baja autoestima, ansiedad, aislamiento, depresión, insomnio, irritabilidad, impulsividad o disminución del rendimiento académico, entre otros).

En relación al inicio de los síntomas debe preguntarse por el tiempo de evolución y si recibió algún tratamiento previo. También debe indagarse sobre los síntomas iniciales y posibles causas desencadenantes del proceso, así como si existe distorsión de la imagen corporal (si bien es un dato que pueden no declarar abiertamente, o no ser conscientes de ello). También tienen interés los aspectos conductuales: cuál es la ingesta habitual, si hay atracones, si hay restricción y en qué grado y si hay selección de alimentos por tipo de macronutrientes (es muy frecuente la restricción de hidratos de carbono o alimentos fritos, entre otros). Saber si come acompañado o solo y el grado de supervisión de las ingestas. Es frecuente el tardar en comer, desmenuzar y trocear las raciones, separar la grasa visible, retirar restos de aceite del plato, etc.

Otro aspecto a tener en cuenta es si existe aumento de ejercicio o actividad compensatoria con el objetivo de aumentar el gasto energético. Indagar si existen conductas purgativas y su frecuencia, conocer si hay consumo de laxantes, enemas, diuréticos, anorexígenos o estimulantes como la cafeína.

La astenia y los síntomas digestivos como el estreñimiento o el dolor abdominal son frecuentes. El dolor epigástrico merece especial atención si existen conductas purgativas. En cuando a los síntomas físicos se encuentran las variaciones de peso (pérdida con mayor frecuencia), amenorrea (primaria o secundaria), fatiga de esfuerzo, intolerancia al frío, palpitaciones, sensación de mareo, síncope, plenitud posprandial, hemorroides y prolapso rectal (abuso de laxantes), caída de cabello, etc.



Hay que obtener información sobre el peso máximo y mínimo alcanzado y las fechas correspondientes y solicitar registro de pesos y tallas previas del paciente para hacer las curvas antropométricas correspondientes, para ver así su desarrollo previo a la enfermedad y establecer un rango que marque un peso mínimo saludable de trabajo. También es necesario calcular el porcentaje de peso perdido y el periodo en el que ha ocurrido (pérdidas mayores al 5% en un mes o 10-20% en 3 meses conllevan un riesgo nutricional elevado).

En la exploración física, además de los datos antropométricos, es preciso tomar las constantes: frecuencia cardiaca, tensión arterial y temperatura corporal; es frecuente la presencia de bradicardia, hipotensión, hipotermia y cambios con el ortostatismo en caso de malnutrición. Se pueden apreciar palidez cutánea, piel seca, hiper胡萝卜素emia, frialdad y cianosis acra. El lanugo (vello corporal muy fino, que crece como aislante de la piel a consecuencia de la ausencia de grasa) y el pelo fino, opaco y quebradizo son característicos. Apreciaremos escasez de panículo adiposo y podremos ver resaltes óseos. También abdomen excavado, retraso puberal, atrofia mamaria, retraso del crecimiento, edema de miembros inferiores, hipertrofia de glándulas salivares, deshidratación, erosiones dentales (debido al contacto repetido con jugos gástricos por los vómitos) y signo de Russell (callosidades en los nudillos de las manos por los vómitos auto-provocados).

Tras el diagnóstico es preciso solicitar una analítica en la que se descarten otras patologías a la vez que se diagnostican complicaciones y déficits nutricionales. Precaución: pacientes con clínica de TCA grave podrían presentar una analítica sin alteraciones (**Tabla 2**).

Tabla 2. Analítica a solicitar al diagnóstico o ingreso

Hemograma	
Bioquímica	Urea, glucosa, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio, GOT, GPT, osmolaridad, CK
Equilibrio ácido-base	
Coagulación	
Proteínas séricas	Albúmina, proteínas totales, prealbúmina, proteína fijadora del retinol
Perfil tiroideo	TSH, T4L
Perfil del hierro	
Perfil lipídico	
Vitaminas	B ₁₂ , ácido fólico, vitaminas liposolubles, etc.
Hormonas sexuales	LH, FSH y estradiol si amenorrea; LH, FSH y testosterona si datos de hipogonadismo en varones

También deben solicitarse al diagnóstico:

- **Sedimento urinario, test de embarazo** (siempre que exista amenorrea).
- **Electrocardiograma**, o ecocardiograma si hay malnutrición grave o datos de disfunción cardiovascular.
- **Densitometría ósea**. Si la amenorrea es mayor de 6 meses; considerar en niñas premenarquia y varones tras un año de estado de malnutrición, o antes si presentan dolor óseo o fracturas.
- **Otros**: pueden ser necesarias para descartar patología orgánica (anticuerpos de celiaquía, calprotectina fecal, etc.).

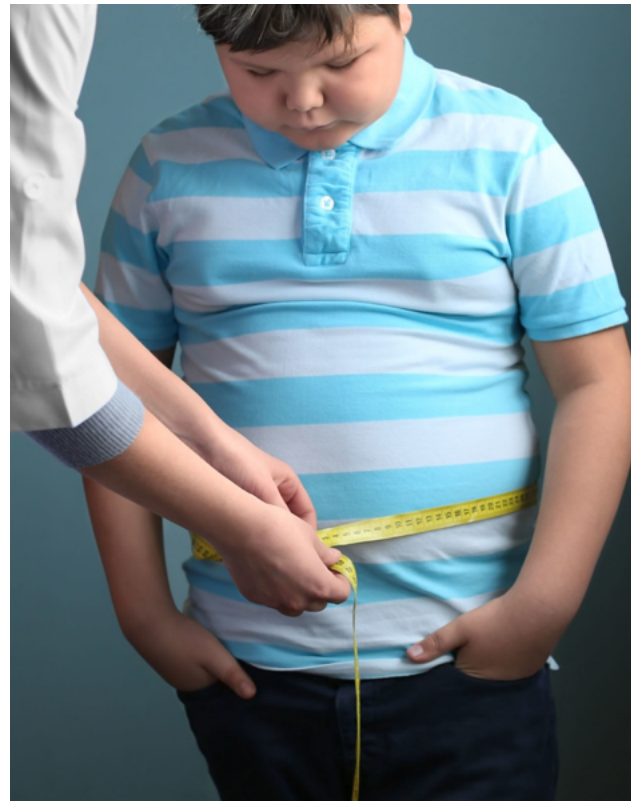
4. Pasos iniciales ante el diagnóstico de un TCA. Papel del pediatra

- Tras identificar a sujetos de riesgo o haber llegado al diagnóstico, informar al paciente y la familia, sin culpabilizar y creando un ambiente de colaboración y actitud positiva.
- Realizar una valoración médica inicial y estimar la gravedad: si se trata de un cuadro dudoso o incipiente, el pediatra deberá garantizar un seguimiento estrecho en Atención Primaria (AP) y enviará a Psiquiatría si no mejora; si el diagnóstico es seguro o la clínica manifiesta, deberá remitir de forma preferente a Psiquiatría y a Nutrición Pediátrica, garantizando mientras tanto el seguimiento en AP; y si se trata de un cuadro grave o el paciente muestra datos de alarma o criterios de ingreso, tendrá que derivar a Urgencias hospitalarias.
- Iniciar abordaje en AP, dando pautas dietéticas generales (alimentación equilibrada y suficiente) y pautas a la familia para un manejo adecuado (supervisión, apoyo, resolución de conflictos, etc.).
- Tras la valoración por el equipo especializado en TCA, el pediatra colaborará en el seguimiento y detección de forma precoz de recaídas.

5. Tratamiento

El tratamiento será individualizado y combinará la rehabilitación nutricional y la monitorización médica con el tratamiento psicológico del paciente y su familia. Debe ser realizado por un equipo multidisciplinar con experiencia en TCA (psiquiatra, psicólogo, pediatra especializado en nutrición/endocrinología, dietista, etc.).

El tratamiento ambulatorio es siempre de primera elección en pacientes estables que no presenten crite-



rios de ingreso hospitalario. Puede realizarse mediante consultas periódicas o bien en régimen de hospital o comedor de día, en caso de disponer de ellos.

5.1. Objetivos del tratamiento (a plantear de forma individualizada y realista)

- Restaurar o normalizar el peso, teniendo en cuenta la constitución previa, garantizando un crecimiento y desarrollo adecuados.
- Reducir o eliminar la restricción alimentaria, atracones o conductas purgativas.
- Educar sobre alimentación y ejercicio físico saludables.
- Tratar las complicaciones médicas, alteraciones conductuales y la comorbilidad psiquiátrica, favoreciendo la autoestima y el autocuidado.
- Prevenir las recaídas.

5.2. Plan de rehabilitación nutricional

El plan debe ser individualizado y adaptado a cada tipo de TCA. La malnutrición dificulta e incluso imposibilita el tratamiento psicológico, por lo que la rehabilitación nutricional es prioritaria en casos de desnutrición franca.

Hay que dar pautas de dieta saludable adecuadas a la edad (realizar 5-6 comidas equilibradas al día evitando el ayuno, consumir todos los grupos de alimentos reflejados en las pirámides de alimentación, asegurar unas cantidades adecuadas y fomentar la variedad, así como aclarar mitos y errores sobre alimentación), controlando tanto la restricción alimentaria como los atracones o purgas, mediante cambios positivos graduales, consensuados con el paciente y los cuidadores (la guía SENPE 2018 cuenta con tablas de recomendaciones para la familia y para el paciente). Entregar un menú cerrado de mínimos puede ser de utilidad en las fases iniciales.

El aporte calórico se estimará *a priori* basándose en las recomendaciones para población sana según edad y sexo, si bien es habitual que haya que hacer ajustes (empezar con menos de lo recomendado y luego posiblemente más) según la gravedad, respuesta y evolución.

La vía de elección para iniciar la renutrición será la oral, por ser más fisiológica y enfrentar al paciente con su patología para permitirle así superarla.

En la fase inicial (primeros 10-14 días) de la rehabilitación nutricional en pacientes malnutridos, se debe ser muy cuidadoso con el aporte calórico e hídrico, como medida de prevención del síndrome de realimentación (SR).

El SR es una complicación potencialmente grave de la restitución hidroelectrolítica en los pacientes malnutridos o sometidos a ayuno prolongado. Se desencadena durante las primeras fases de la renutrición, especial-

mente si se realiza de forma agresiva, con alteraciones electrolíticas (sobre todo hipofosfatemia) y retención hídrica que podrían conllevar complicaciones en diversos sistemas e incluso provocar la muerte.

Los pacientes con AN son un grupo de riesgo para desarrollar un SR, en especial aquellos que presentan un IMC especialmente bajo, una pérdida de peso mayor al 15% respecto a su basal y escasa o nula ingesta durante los 5-10 días previos, o aquellos que ya presentan alteraciones iónicas antes de iniciar la renutrición.

Para prevenirlo se recomienda iniciar con un aporte calórico bajo (30-40 kcal/kg de peso actual/día, unas 1000-1600 kcal/día, o incluso menos). Posteriormente, y si no existen signos clínicos o analíticos de SR, ascender el aporte a razón de unas 100-200 kcal/día, hasta conseguir una adecuada ganancia ponderal (los aportes totales necesarios en caso de AN suelen superar las 3000 kcal/día, o más en ocasiones).

Además, los primeros días es conveniente realizar cierta restricción de líquidos. Si bien no hay un consenso unánime, se recomienda suplementar al inicio de la realimentación con un complejo polivitamínico y mineral, que se mantiene hasta que la dieta sea suficiente y equilibrada. En pacientes ingresados pueden añadirse suplementos de fósforo y tiamina.

Si se detecta la presencia de signos de SR (aumento ponderal excesivo, taquicardia, edemas, entre otros) se debe disminuir el aporte calórico y tratar las alteraciones hidroelectrolíticas o de otro tipo detectadas, con monitorización y vigilancia estrecha, y ascenso progresivo y lento de los aportes posteriormente.

La ganancia ponderal recomendada en caso de malnutrición es de 0,2-0,5 kg por semana en el paciente ambulatorio, y de 0,5-1 kg por semana en el paciente hospitalizado (un aumento de peso de más de 1 kg por semana se debe habitualmente a retención hídrica), con el objetivo de recuperar o normalizar el peso, alcanzando un objetivo razonable de IMC dentro de

una franja de peso saludable (deberá individualizarse para cada paciente teniendo en cuenta su curva de crecimiento previa y otros factores).

5.3. Criterios de ingreso hospitalario

El ingreso hospitalario, en caso de estar indicado, debe hacerse en una planta pediátrica y con capacidad para ofrecer programas educativos. No se debería ingresar a niños con TCA en plantas de Psiquiatría General (Tabla 3).

5.4. Indicaciones de suplementación oral y enteral

5.4.1. Suplementos nutricionales orales

Indicados si existe negativa a la ingesta, total o parcial, o si la alimentación no llega a cubrir los requerimientos. Habitualmente se opta por suplementos

hipercalóricos y a ser posible de volumen reducido para mejorar la aceptación. La indicación y retirada deben realizarse bajo supervisión médica. Estos suplementos se ofrecerán en vaso, sin comunicar al paciente el nombre comercial ni la cantidad de calorías que aportan. Se pueden dividir en varias tomas, y acordar con el paciente si se tomarán con las comidas (sin desplazarlas) o entre horas.

5.4.2. Nutrición enteral por sonda

Se suele reservar para pacientes ingresados con malnutrición grave, riesgo físico y negativa manifiesta a la alimentación vía oral. No debe utilizarse como castigo ni de forma sistemática.

Se valorará individualmente la pauta de administración, a ser posible incluyendo acuerdo terapéutico con el paciente para avanzar hacia la retirada. Suele combinarse con alimentación natural vía oral. Solo en caso de negativa absoluta a la alimentación oral se deberá recurrir a la nutrición exclusiva por sonda.

Tabla 3. Criterios de ingreso hospitalario

Pérdida de peso persistente o rápida (independientemente del IMC)
IMC bajo (no dintel definido; valorar si IMC <13 o peso <70% del peso ideal)
Rechazo manifiesto a la ingesta
Alteraciones biológicas: <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos hidroelectrolíticos (hipopotasemia, hipocloremia...) • Bradicardia (FC <40), arritmia, síncope • Hipotermia (<35,5 °C), hipotensión (TAS <90) • Cambios ortostáticos en pulso (aumento >20 lpm) o tensión arterial (>10 mmHg) • Afectación orgánica (renal, hepática...)
Vómitos intratables
Fracaso de tratamiento ambulatorio
Conflictividad familiar manifiesta
Crisis y descompensaciones
Depresión mayor, riesgo de suicidio o psicosis agudas



5.5. Terapia psicológica, fármacos y ejercicio físico

Resulta esencial abordar desde el principio la psicopatología a la vez que se realiza la rehabilitación nutricional. La terapia centrada en la familia es el tratamiento de primera elección en pacientes pediátricos y adolescentes con AN, y la debe llevar a cabo idealmente un psicólogo o psiquiatra especializado en TCA. Otras modalidades terapéuticas para el tratamiento de TCA son la psicoterapia individual y el tratamiento cognitivo-conductual.

Es importante fomentar la autoestima y el autocuidado, trabajar la distorsión de la imagen corporal, así como abordar la dinámica familiar y social, siempre evitando culpabilizar al paciente y su familia. Resulta también esencial motivar al paciente para iniciar el cambio, estableciendo pactos (contrato terapéutico), con refuerzo positivo a cada logro. Son útiles las técnicas de relajación y control de ansiedad.

El uso de fármacos no siempre es necesario; su indicación debe ser individualizada y centrada principalmente en el tratamiento de las comorbilidades físicas (procinéticos, antiácidos, uso muy controlado de laxantes, tratamiento hormonal sustitutivo, etc.) o psiquiátricas (antidepresivos, ansiolíticos, etc., a criterio del especialista en Psiquiatría).

La práctica de un ejercicio físico saludable de intensidad leve-moderada es recomendable, siempre que se pueda supervisar para evitar la hiperactividad compensadora y mientras el estado clínico del paciente lo permita y no suponga un gasto energético no asumible.

6. Complicaciones

Los TCA presentan frecuentemente complicaciones agudas o crónicas que condicionan una elevada morbilidad, disminución de la calidad de vida y aumento en la mortalidad.

Pueden presentarse complicaciones en cualquier órgano y sistema corporal, y si bien muchas de ellas son reversibles con la recuperación nutricional, pueden existir secuelas permanentes. De cara a una toma de conciencia del problema, podría ser de utilidad explicar al paciente las consecuencias que tienen sobre su salud ciertos aspectos de la enfermedad, como la malnutrición, las purgas o la hiperactividad física.

La AN puede presentar complicaciones orgánicas diversas en función del grado de malnutrición y la cronicidad del cuadro (déficit vitamínico y mineral, complicaciones cardiovasculares estructurales o funcionales, osteopenia, retraso del crecimiento, gastroparesia y estreñimiento, alteraciones hepáticas o pancreatitis, disfunción renal, citopenias, disminución de la capacidad pulmonar, atrofia cerebral, manifestaciones dermatológicas, amenorrea, etc.). En caso de conductas purgativas pueden añadirse erosión dental, hipertrofia de las glándulas salivares, esofagitis por reflujo, perforación esofágica o gástrica, alteraciones hidroelectrolíticas o fallo renal. Si existe hiperactividad física marcada pueden provocarse lesiones osteoarticulares o rabdomiólisis.

La obesidad, con sus potenciales consecuencias, es la complicación más frecuente en el TCA por atracones.

A nivel psiquiátrico existe una alta tasa de comorbilidades (ansiedad, depresión, ideación autolítica, abuso de drogas o fármacos, comportamientos compulsivos, etc.).

Bibliografía

- Campbell K, Peebles R. Eating disorders in children and adolescents: state of the art review. *Pediatrics*. 2014;134(3): 582-592.
- Gómez Candela C, Palma Milla S, Miján de la Torre A, Rodríguez Ortega P, Matia Martín P, Loria-Kohen V; Grupo de trabajo SENPE. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros. *Nutr Hosp*. 2018;35(2):1-9.
- Harrington BC, Jimerson M, Haxton C, Jimerson DC. Initial evaluation, diagnosis, and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am Fam Physician*. 2015;91(1):46-52.
- Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders: update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2015;24(1):177-196.
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Eating disorders: recognition and treatment. En: NICE [en línea]. 2017. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69/chapter/Recommendations#treating-anorexia-nervosa>
- Resmark G, Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Zeeck A. Treatment of anorexia nervosa-new evidence-based guidelines. *J Clin Med*. 2019;8(2):153.

5

Nutrición en las enfermedades del aparato respiratorio (asma, fibrosis quística, infecciones...)

Marina Álvarez Beltrán¹, Vanessa Cabello Ruiz¹, Joaquim Calvo-Lerma²

¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Soporte Nutricional y Trasplante Hepático pediátrico. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

²Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia

Palabras clave

Fibrosis quística; trasplante pulmonar; displasia broncopulmonar; traqueostomía.



1. Introducción

La patología pulmonar incluye un grupo de enfermedades heterogéneo en cuanto a fenotipo y gravedad. Muchas de ellas presentan un elevado riesgo nutricional y se asocian a un peor pronóstico. Es importante realizar una valoración nutricional con una **intervención precoz** en estos pacientes, para poder así evitar la desnutrición asociada o corregirla en estadios iniciales.

2. Aspectos fisiopatológicos que justifiquen la intervención nutricional

Las enfermedades respiratorias son causantes de diversos cambios fisiopatológicos en nuestro organismo que debemos conocer para realizar una intervención nutricional adecuada:

- Alteración en la función gastrointestinal. Se produce un aplanamiento diafragmático que causa compresión del *fundus* gástrico y determina una sensación de saciedad precoz. La deglución de aire en relación a cuadros de disnea o ventilación no invasiva provoca distensión abdominal, por lo que requieren ingesta de menores volúmenes. También presentan anorexia secundaria a la hipoxia y a la disnea.
- Modificación del gasto energético. Estudios mediante calorimetría muestran un aumento del 40% sobre el gasto energético basal, ligado fundamentalmente al aumento del trabajo respiratorio, aunque la escasa actividad física de estos pacientes puede compensar en parte esta diferencia. También se ha atribuido un papel importante en la elevación del gasto energético y la reducción de masa magra a las citoquinas inflamatorias, así como al uso de fármacos (especialmente los agonistas β_2 -adrenérgicos o corticoides).
- Alteraciones hemodinámicas: la alteración de la capacidad de difusión alveolar limita el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos.

3. Repercusiones de la desnutrición sobre la enfermedad pulmonar

- **Sobre la musculatura respiratoria.** Se produce una atrofia de las fibras de los músculos respiratorios, cuyo peso y espesor disminuyen. El diafragma aumenta la oxidación de aminoáci-

dos de cadena ramificada, incrementándose los niveles de glutamina y alanina para gluconeogénesis con alteración en las relaciones lactato/piruvato y ATP/ADP en la fibra muscular, que contribuye a una fatiga muscular precoz. Esta alteración en la musculatura respiratoria se traduce en una disminución del volumen pulmonar (capacidad vital, ventilación máxima por minuto, capacidad residual funcional y volumen residual).

• Sobre el parénquima pulmonar

- Alteración del tejido conectivo mediante la disminución del colágeno en el parénquima con menor contenido de hidroxiprolina y elastina.
- Alteración del surfactante: descenso del contenido de fosfolípidos totales, fosfatidilglicerol y fosfatidilcolina.
- Alteraciones funcionales con descenso de capacidad de difusión del monóxido de carbono.
- Aumento del agua pulmonar total; el aumento del agua extracelular unido a la situación de hipoalbuminemia debe tenerse en cuenta ya que el descenso de la presión oncótica puede conllevar pequeños cambios en la presión hidrostática, con aumento del contenido de líquido intraalveolar.
- Alteraciones del sistema inmunitario secundarias a la desnutrición que pueden aumentar el riesgo de infecciones respiratorias.

- **Efectos de los nutrientes sobre la dinámica respiratoria.** El metabolismo de los nutrientes, concretamente la oxidación y eliminación de sus productos de desecho, repercuten en el funcionamiento pulmonar al ser excretados en gran parte por este sistema. Los hidratos de carbono (HC) finalizan su ciclo oxidativo con la formación de adenosín trifosfato (ATP), agua y CO_2 . El CO_2 debe excretarse a través de los pul-

mones. En condiciones normales, los pulmones reaccionan ante los HC con un incremento de la frecuencia respiratoria (FR) o profundidad de cada respiración. Los pacientes con enfermedad pulmonar pueden no ser capaces de eliminar el exceso de CO₂ que se produce. Al igual que los HC, las grasas finalizan su ciclo oxidativo con la formación de ATP, agua y CO₂, aunque el incremento de producción de CO₂ (VCO₂) de las grasas es menor. Basándose en este concepto, se han diseñado fórmulas de nutrición enteral enriquecidas en grasas y con restricción en HC para adultos con enfermedades respiratorias. En pacientes pediátricos debe prevalecer una dieta variada, sana y equilibrada, por lo que no recomendamos las fór-

mulas con restricción de HC que, al contener mayor cantidad de grasas, son habitualmente mal toleradas.

4. Aspectos dietético-nutricionales generales

Abordaje específico según patología (Tabla 1):

4.1. Fibrosis quística

El principal objetivo de la intervención nutricional en la fibrosis quística (FQ) consiste en promover el crecimiento y desarrollo normal para la edad y alcanzar así un estado nutricional adecuado (peso para la talla

Tabla 1. Recomendaciones generales para combatir las dificultades nutricionales en el paciente con patología pulmonar

Disminución ingesta	Anorexia enfermedad crónica Dificultad respiratoria Restricción hídrica Medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuir volúmenes tomas • Enriquecimiento calórico natural • Uso de fórmulas iso- e hipercalóricas (según tolerancia) • Uso de dispositivo enteral
	Trastorno conducta alimentaria aversivo	<ul style="list-style-type: none"> • Rehabilitación logopédica
	Disfagia con riesgo de seguridad	<ul style="list-style-type: none"> • Valoración foniatría (posibilidad videofluoroscopia, fibroendoscopia en deglución (FEES) o test de Evans en caso de portador de traqueostomía) • Adecuar texturas. Espesar líquidos • Dispositivo enteral en disfagia grave
Aumento de los requerimientos	Aumento del GER Infecciones Inflamación Distrés respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> • Uso de suplementación enteral <ul style="list-style-type: none"> – Fórmula iso- o hipercalórica: proporción HC/Aa/lípidos estándar (en Pediatría no se ha observado beneficio en la evolución clínica al disminuir % de HC) – Módulos
Problemas de tolerancia enteral	Vómitos Reflujo gastroesofágico	<ul style="list-style-type: none"> • Optimizar el manejo de secreciones respiratorias • Fraccionar las tomas • Controlar contenido de grasa (enlentecimiento vaciado gástrico) • Probar fórmula oligomérica (mejor vaciado gástrico) • Si alimentación por dispositivo: disminuir velocidad • Tratamiento farmacológico: IBP, valorar procinético de forma individualizada • Tratamiento quirúrgico: <ul style="list-style-type: none"> – Técnica antirreflujo (vigilar en portadores de dispositivos de presión positiva por asociar mayor distensión gástrica) – Botón gastroyeyunostomía (en caso de alimentación ineficaz con contraindicación técnica antirreflujo)

o percentil de IMC de 50). Para conseguir el estado nutricional óptimo se deben combatir tres factores etiológicos de desnutrición en FQ: la disminución de la ingesta, el incremento de las pérdidas y el aumento del gasto metabólico. La situación nutricional de los pacientes con FQ en la infancia está directamente relacionada con la función pulmonar y la supervivencia de adulto, así como con su calidad de vida. Por ello, las guías actuales recomiendan para alcanzar el estado nutricional deseado el siguiente abordaje:

Requerimientos nutricionales: **ingesta energética elevada** (110-200% de la ingesta recomendada de nutrientes [RDA]), priorizando el consumo de grasas saludables y un bajo contenido en azúcares simples, evitando alimentos ultraprocesados con elevado contenido de "calorías vacías". La distribución de macronutrientes con respecto a la energía ingerida recomendada es 20% proteínas, 35-40% grasas y 40-45% carbohidratos.

Si no es posible conseguir el objetivo calórico, se recurrirá a los **suplementos orales** (fórmulas polimé-

ricas u oligoméricas, isocalóricas o hipercalóricas). No deben sustituir las comidas ni superar el 20% del aporte calórico total. Si a pesar de la suplementación empeora el estado nutricional, se recurrirá a la nutrición enteral, bien con sonda nasogástrica (SNG) para un periodo corto, o bien por gastrostomía (GST). Se priorizará la administración en gastroclisis continua nocturna para mantener la ingesta diaria ordinaria. En la alimentación continua se recomienda el uso de fórmulas con elevado aporte de MCT, ya que la administración de enzimas durante la gastroclisis es dificultosa. En los pacientes con intolerancia a glucosa o diabetes son recomendables fórmulas hipercalóricas específicas para diabetes con menor aporte de HC y con fibra. La nutrición parenteral solo se indica ante un fallo intestinal que no permita la nutrición enteral.

El déficit de vitaminas liposolubles, que es más común en niños con IPE, se debe tratar con su suplementación sistemática de vitaminas liposolubles (A, D, E y, en menor grado, K) (**Tabla 2**). Deben administrarse junto a las enzimas, preferiblemente en forma



Tabla 2. Recomendaciones diarias por edades de vitaminas liposolubles (A,E,K,D), monitorización recomendada y precauciones en su administración

Vitaminas	Dosis habitual diaria	Monitorización	Precauciones
Vitamina A (UI)	Retinol: 0-12 meses: 1500 1-3 a 5000 4-8 a: 5000-10000 >8 a: 10000 Beta-carotenos: 1 mg/ kg/día (máx. 50 mg/ día) 12 semanas Mantenimiento dosis máx. 10 mg/día	Retinol, betacarotenos, RBP según niveles normales de laboratorio de referencia	Insuficiencia renal, osteopenia, hepatopatía, embarazo
Vitamina E (UI)	0-12 meses: 40-50 1-3 a: 80-150 4-8 a: 100-200 >8 a: 200-400	Tocoferol (>30 µg/ml) Tocoferol/colesterol >5,4 mg/g	Puede agravar la coagulopatía por déficit de vitamina K
Vitamina K (mg)	Niños: 0,3-1 Adultos: 1-10 Dosis no establecida	Tiempo protrombina Vitamina K, PIVKA II <3 ng/ml y osteocalcina infracarboxilada	Ninguna conocida
Vitamina D (UI)*	0-12 meses: 400 1-10 a: 800-1000 >10 a: 800-2000	25-OH-vitamina D > 30 ng/ml (75 nmol/l)	Hipercalciuria con niveles >100 ng/ml
Dosis vitamina D recomendada según niveles*	Niveles 20-30 ng/ml 0-12 m: 800-1000 1-10 a: 1600-3000 >10 a: 1600-6000	Niveles <20 ng/ml 0-12 m: 800-2000 1-10 a: 1600-4000 >10 a: 1600-10000	Dosis máxima** 0-12 m:2000 1-10 a: 4000 >10 a: 10000

Vitamina A: 1 UI = 0'3 µg; **Vitamina E:** 1 UI = 1 µ; **Vitamina D:** 40 UI = 1 mcg. **RBP:** *retinol binding protein* Recomendaciones de la European Cystic Fibrosis Society (2010). *Recomendaciones de la Fundación Norteamericana de Fibrosis Quística (CFF) respecto a la suplementación diaria con vitamina D.

** Dosis máxima de vitamina D₃ a administrar si tras 3 meses de tratamiento correcto y buena adherencia se mantiene <30 ng/ml.

hidrosoluble y mediante polivitamínicos especialmente diseñados para FQ, ya que los habituales no contienen dosis suficientes de algunas vitaminas. La monitorización de los niveles debe realizarse en periodo de estabilidad clínica.

Presentan elevados requerimientos de sodio, calcio, hierro, zinc y selenio debido a la elevada sudoración, a la malabsorción intestinal y a la inflamación crónica. Se hace hincapié en el NaCl, ya que es indispensable en periodos de calor, diarrea, fiebre, ileostomía o LM. Se recomienda un aporte de 2 mEq/kg/día en lactantes y 4 mEq/kg/día en niños.

4.2. Insuficiencia pancreática

La terapia de sustitución enzimática debe iniciarse atendiendo a niveles bajos de elastasa fecal, estearrea, genotipo (mutaciones clase I-III) y a la clínica (diarreas, fallo de medro, malnutrición). Las guías recomiendan una dosis de suplemento enzimático entre 2000 y 4000 UI lipasa por gramo de grasa (UI/g grasa). Estudios recientes proponen un método de ajuste de la dosis basado en las características de los alimentos. Para prevenir complicaciones, la dosis máxima teórica se fija en 10 000 UI/kg/día. En caso de gastroclisis, las enzimas deben distribuirse

al inicio y final de la infusión. La administración de enzimas por GST requiere abrir la cápsula y mezclar con un preparado ácido tipo compota de manzana y pasar frecuentemente cada 2-4 h. En caso de sonda transpilórica o yeyunal se recomienda la disolución previa de las enzimas en solución con bicarbonato (5-7,5 ml de bicarbonato sódico 1M durante 15-20 min antes de introducirlo) para evitar su obstrucción y mejorar su eficacia. Se recomienda medir la esteatorrea periódicamente para monitorizar el cumplimiento y la respuesta al tratamiento enzimático, y reajustar la recomendación.

Valoración y seguimiento nutricional. En cada visita deberá registrarse: historia clínica completa, historia dietética (recomendable incluir registro dietético). Exploración física con valoración antropométrica (peso y talla, perímetro craneal (en <2 años), velocidad de crecimiento, IMC, relación peso/talla, % peso para la talla en P_{50}). Anualmente, se recomienda evaluar: perímetro braquial y pliegue tricípital y subescapular para el cálculo de porcentaje de masa grasa y magra, cuantificación de grasa en heces, elastasa fecal (en suficientes pancreáticos), analítica completa con estudio de vitaminas, cribado de diabetes relacionada con la FQ (DRFQ) a partir de 8-10 años y valoración de masa ósea mediante densitometría a partir de 10 años.

4.3. Displasia broncopulmonar

Corresponde a un grupo de alto riesgo de compromiso nutricional. A los factores propios de la prematuridad y la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), se añaden los de la enfermedad pulmonar durante un periodo de altos requerimientos y de acelerada velocidad de crecimiento.

Se estiman unos requerimientos calóricos de 120-150%, aunque en la práctica clínica se recomienda individualizar los aportes y adecuarlos en función de la ganancia pondoestatural. Los aportes proteicos recomendados serán valores en el rango alto de los

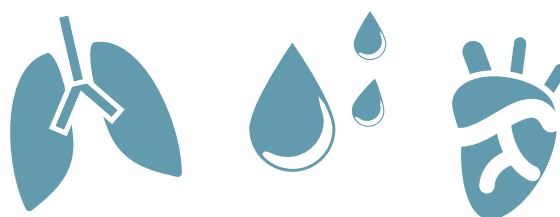
indicados para su edad. En caso de estancamiento ponderal, debemos descartar la hiponatremia (secundaria a la propia prematuridad o al uso de diuréticos).

La mayoría de pacientes requerirán una restricción hídrica por lo que es necesario administrar dietas hipercalóricas. Existen diversas opciones:

- Módulos. Se puede añadir en forma de dextrinomaltoza o triglicéridos de cadena media. No olvidar controlar la proporción final de proteína para evitar que esta sea inferior al 6% del aporte calórico (añadir módulo proteico).
- Uso de fórmulas de prematuridad. Algunas revisiones recomiendan extender su uso hasta los 6-12 meses.
- Uso de fórmulas hipercalóricas (1 kcal/ml).

Dada la prematuridad y la dificultad respiratoria, generalmente será necesario el uso de dispositivos de nutrición enteral. El uso de sonda nasogástrica nos permitirá evitar la fatiga. Se recomienda mantener la vía oral en lo posible.

Al alta, monitorizar ganancia ponderal. Suele ser frecuente la necesidad de suplemento enteral. La necesidad de maniobras nutricionales mantenidas vendrá determinada por la evolución respiratoria y las comorbilidades asociadas que presenten.



4.4. Asma

Se han descrito diversos factores dietéticos que pueden influir en la evolución de la enfermedad, como la obesidad, la presencia de alergias alimentarias y la calidad de la nutrición recibida.

En diversos estudios se ha valorado la relación entre el déficit de nutrientes antioxidantes y el riesgo de asma (vitamina E, vitamina C, selenio, zinc...), aunque no se ha demostrado un cambio en la evolución clínica tras su suplementación. Asimismo, algunos estudios muestran una mejoría de la respuesta clínica al corticoide tras la suplementación con vitamina D, pero sin suficiente evidencia. Actualmente se debe recomendar a estos pacientes el seguimiento de una dieta equilibrada, asegurando el mínimo de raciones de frutas y verduras recomendadas para la población general, así como la realización de ejercicio regular.

4.5. Hipertensión pulmonar arterial (HTP)

Consiste en un aumento de presión de la circulación pulmonar que repercute en un fallo cardiaco derecho. Para conseguir combatir la malnutrición, tan prevalente en estos pacientes, debemos combatir tres factores etiológicos: la baja ingesta secundaria a anorexia, disnea, etc.; la malabsorción secundaria a congestión hepática e intestinal y, por último, alcanzar los elevados requerimientos calóricos debidos al trabajo respiratorio.

Se recomienda dieta hipercalórica hiperproteica saludable, baja en sal y con restricción hídrica. Para alcanzar los requerimientos energéticos con mínimo volumen se recomienda suplemento oral o enteral con fórmulas hipercalóricas. Son frecuentes los déficits de hierro y de vitamina D, por lo que requieren suplemento. Múltiples estudios preclínicos demuestran beneficio de diferentes inmunonutrientes: flavonoides, omega-3, coenzima Q, vitamina D o resveratrol, entre otros, aunque son necesarios más estudios para su recomendación sistemática.

4.6. Portadores de traqueostomía (TQ)

Los problemas en la deglución en niños con TQ son muy prevalentes: hasta un 70% pueden presentar trastornos de la fase oral o faríngea y hasta el 40% aspiraciones debido a la pérdida de reflejos laríngeos. La traqueostomía interfiere en la deglución al anclar la tráquea a los músculos infrahioideos y suprahioideos, y el balón de la traqueostomía puede aumentar la presión intraesofágica y en hipofaringe, disminuir la presión de aire subglótica y reducir la efectividad tusígena. Los problemas en la deglución pueden provocar malnutrición, estrés durante las ingestas y aspiración crónica con elevada morbilidad pulmonar. Se recomienda realizar una valoración multidisciplinar mediante diferentes técnicas (**Tabla 3**).

Los niños con alimentación oral previa a la TQ deben ser valorados. Tras demostrar seguridad en la deglución y cuando las condiciones médicas lo permitan, deben retomar la ingesta oral. En general, la administración de fluidos espesos conlleva una mayor seguridad, aunque los pacientes con TQ añaden una deglución débil, por lo que fluidos muy espesos son

Tabla 3. Técnicas diagnósticas para evaluación de la disfagia en portadores de traqueostomía

Evaluación clínica de la deglución por especialista en deglución

Test modificado de Evans con azul de metileno: se mezcla azul de metileno con la bebida/comida y se aspira traqueostomía tras la alimentación. El test positivo demuestra aspiración

Vídeo fluoroscopia de la deglución (VFS) permite valorar las diferentes fases de la deglución usando diferentes volúmenes y texturas (líquido, néctar, pudín, sólido). Técnica segura que permite valorar seguridad y eficacia de la deglución. Requiere radiación ionizante

Fibroendoscopia de la deglución (FEES) permite la evaluación de la fase faríngea

Escala de *Penetration-Aspiration*: usa un rango de 1 (no penetración ni aspiración) a 8 (aspiración silente)

de más difícil deglución. El abordaje de los pacientes con déficit en la seguridad o eficacia requieren en muchas ocasiones asociar nutrición enteral, especialmente por GST.

4.7. Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

La inflamación y lesión tisular asociada a SDRA inducen un estado catabólico que, de no ser compensado con un aporte adecuado de macro y micronutrientes, producirá desnutrición o agravará la malnutrición preexistente. El soporte nutricional precoz es un pilar esencial en el manejo de estos pacientes para conseguir mejorar la evolución clínica y disminuir los días de ventilación mecánica. Al ingreso, los pacientes requieren una valoración nutricional completa con revaloraciones semanales. Estimar las necesidades calóricas es complejo, variando en función de múltiples parámetros: la fiebre, la relajación muscular, la enfermedad de base, el soporte respiratorio... El *gold standard* para la determinación de las necesidades calóricas es la ca-

lorimetría indirecta; en su ausencia puede recurrirse al uso de fórmulas de Schofield o de la OMS, y evitar así que no se produzca infra- o sobrealimentación y controlando hiperglicemia, hipertrigliceridemia, aumento de la producción de CO_2 o variaciones rápidas de peso. Se ha desarrollado recientemente una ecuación simplificada que a través de VCO_2 permite el cálculo del gasto energético estimado en pacientes ventilados. La energía debe administrarse como mezcla equilibrada de carbohidratos (5-6 g/kg/día) y lípidos (30-40% de las calorías no proteicas o entre 1,5-2 g/kg/día), además de una cantidad apropiada de proteínas para preservar la masa muscular magra (máximo 1,5 g/kg/día en adolescentes, 2,5-3 g/kg/día en lactantes) y ajustar según evolución y balance nitrogenado. En caso de enfermedad renal o hepática deben restringirse los aportes proteicos. Actualmente no existe suficiente evidencia científica para recomendar el aporte de inmunonutrientes (omega-3, glutamina, arginina). Debe suplementarse con vitamina D a pacientes con niveles no óptimos. Se recomienda iniciar el soporte nutricional progresivo las primeras 24-48 horas tras el ingreso



por SNG; en caso de no tolerancia o elevado riesgo de aspiración, usar vía transpilórica (STP). Indicaremos la nutrición parenteral total (NPT) solo en caso de intolerancia o aporte calórico insuficiente por STP.

4.8. Trasplante pulmonar (TP)

Las principales enfermedades en las que puede estar indicado realizar un trasplante pulmonar en niños son: fibrosis quística, enfermedades vasculares pulmonares (hipertensión pulmonar), enfermedades difusas del parénquima pulmonar (neumopatías intersticiales, déficit de proteínas del surfactante, displasia broncopulmonar, bronquiolitis obliterante).

4.8.1. Situación pretrasplante

Mantener un estado nutricional óptimo con dieta oral es difícil debido a la anorexia y a los vómitos en relación a episodios de tos, infecciones o fármacos. El aporte calórico requerido es elevado (120-150% RDA) y debe individualizarse. Se recomienda una dieta hipercalórica e hiperproteica, así como suplementos enterales (fórmula hipercalórica, hiperproteica con fibra). Cuando no se pueden asumir las calorías necesarias por vía oral, debemos plantear la nutrición enteral de forma precoz. La nutrición por SNG no es buena opción a largo plazo y es preferible un planteamiento de nutrición enteral por gastrostomía precoz. Debido al alto riesgo de reflujo, el estudio pregastrostomía es obligatorio para valorar la necesidad de asociar técnica antirreflujo. Se recomienda la administración en *bolus* tras las ingestas orales o preferiblemente en infusión lenta (1-2 h) o nocturna (aporte nocturno máximo de 40-50% del valor calórico total [VCT]). En algunos casos con imposibilidad de nutrición enteral para conseguir mantener el peso, periodos cortos de NPT pueden ser requeridos.

4.8.2. Situación postrasplante en paciente FQ

La FQ es la indicación de TP más prevalente con requerimientos nutricionales específicos que se detallan a continuación. Una situación nutricional óptima se asocia a mejores resultados postrasplante. El manejo postrasplante precoz puede requerir un soporte nutricional parenteral debido a problemas digestivos (íleo, pancreatitis) o respiratorios. Es recomendable iniciar precozmente el aporte nutricional enteral con fórmula oligomérica rica en MCT en administración lenta o continua. La nutrición oral puede ser difícil debido a la anorexia o a las condiciones individuales de soporte respiratorio requeridas (traqueostomía). El avance de dieta oral debe ser progresivo en pequeños y frecuentes volúmenes, inicialmente líquidos y posteriormente dieta blanda. El aporte calórico requerido es inferior al requerido pretrasplante debido al menor trabajo respiratorio y a la inmovilización (100% de RDA). Se recomienda un aporte proteico elevado, doblando las RDA tras el estrés quirúrgico (15-20% de VCT) y disminuir posteriormente, controlado en hidratos de absorción rápida y con un aporte elevado de grasas. Iniciar Kreon junto al comienzo de nutrición enteral, aunque en principio con fórmulas con elevado aporte de MCT y con hidrólisis proteica pueden no ser indispensables, aunque sí recomendables. Tras correcta ganancia ponderal, debemos plantear suspender la nutrición enteral de forma progresiva y plantear retirada de gastrostomía tras un mínimo de 6 meses de estabilidad y ganancia ponderal adecuada sin su uso. Las complicaciones postrasplante con implicación nutricional son gastroparesia secundaria a alteración de vago, DIOS por inmovilización, hipomagnesemia secundaria a medicación inmunosupresora, diabetes tras tratamiento inmunosupresor y corticoides que requiere insulina y manejo dietético específico ajustando hidratos y evitando aportes de HC simples.

Bibliografía

- Blasco J. La ciencia y el arte de la nutrición en cuidados intensivos pediátricos. Nutrición y lesión pulmonar aguda. Madrid: Ediciones Ergon; 2020.
- ESPEN. Sobotka L (ed.). Basic in clinical nutrition. Praga: Galén; 2011.
- Gil A. Tratado de Nutrición. Nutrición en las enfermedades del aparato respiratorio. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
- Hasse JM, Blue LS. Comprehensive guide to transplant nutrition. Chicago: Academy of Nutrition & Dietetics; 2002.
- Streppel M, Veder LL, Pullens B, Joosten KFM. Swallowing problems in children with a tracheostomy tube. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2019;124:30-33.
- Turck D, Braegger CP, Colombo C, Declercq D, Morton A, Pancheva R, et al. ESPEN-ESPGHAN-ECFS guidelines on nutrition care for infants, children, and adults with cystic fibrosis. Clin Nutr. 2016 Jun;35(3):557-577.

6

Nutrición en las alergias alimentarias y la enfermedad celiaca

Paula Crespo Escobar¹, Gemma Castillejo de Villasante², Beatriz Espín Jaime³

¹Hospital Campo Grande. Valladolid

²Hospital Universitari Sant Joan. Reus

³Hospital Universitario Infantil Virgen del Rocío. Sevilla

Palabras clave

Alergia alimentaria; dieta sin gluten; enfermedad celiaca.



1. Introducción

El término alergia alimentaria engloba aquellas situaciones clínicas debidas a la existencia de un mecanismo inmunológico específico frente a componentes de los alimentos (alérgenos) que suelen ser proteínas, glicoproteínas o lipoproteínas. El reconocimiento de dichos alérgenos por parte de células del sistema inmune específicas pone en marcha reacciones que pueden estar mediadas o no por anticuerpos específicos IgE.

En España, la leche de vaca (LV) es la causa más frecuente en menores de 2 años en cuadros mediados por IgE, seguida del huevo, las frutas y el pescado. Por el contrario, entre los 6 y los 15 años predominan las frutas y los frutos secos, seguidos de los maris-

cos y pescados. En entidades no mediadas por IgE también la LV es el principal alimento implicado, seguido del huevo, la soja y los cereales. El pescado origina hasta el 32% de los casos de enterocolitis, mientras que en la esofagitis eosinofílica los alimentos más frecuentemente implicados, tras la LV, son el trigo, el huevo y, en menor medida, las leguminosas.

La enfermedad celiaca (EC) se considera una alteración sistémica de carácter inmune desencadenada por el consumo de gluten y de otras prolaminas relacionadas (secalinas, hordeínas y aveninas) que se da en sujetos genéticamente predispuestos y que condiciona, entre otras alteraciones, el desarrollo de una enteropatía.

Tanto la alergia alimentaria como la EC tienen en común el desarrollo de respuestas inmunológicas frente a uno o varios alimentos y su tratamiento requiere mantener una dieta segura, en la que se excluyan los componentes que ponen en marcha la respuesta inmune, y nutricionalmente adecuada, que permita el correcto desarrollo del niño.

2. Aspectos fisiopatológicos

2.1. Alergia alimentaria

No poner en marcha la respuesta inmune implica, la mayoría de las veces, la retirada completa del alimento, aunque debemos tener en cuenta algunas consideraciones:

- Dentro de los alérgenos, el sistema inmune solo reconoce a un reducido grupo de aminoácidos denominado epítipo o determinante antigénico. Estos grupos de aminoácidos, críticos en la puesta en marcha de la reacción, pueden estar constituidos por aminoácidos consecutivos (epítipos lineales) o por aminoácidos no consecutivos, pero que se encuentran muy próximos unos a otros debido al plegamiento de la proteína (epítipos conformacionales). El procesamiento y las modificaciones efectuadas en los alimentos antes de ser ingeridos pueden variar su estructura proteica y modificar los epítipos existentes, especialmente los conformacionales. Si previamente se ha demostrado la tolerancia al alimento modificado (cocinado, horneado, fermentado o en conserva) se debe mantener, ya que mejora la calidad de vida y algunos estudios parecen indicar que pudiera favorecer el desarrollo de tolerancia en comparación a la evitación estricta del alimento.



- La respuesta inmune puede desencadenarse, en algunos casos, por inhalación de partículas del alimento durante su cocción.
- Existen alérgenos que comparten secuencias de aminoácidos o estructuras tridimensionales similares, aunque no son totalmente idénticas. Estas semejanzas son la base de la reactividad cruzada y permiten que un alérgeno presente en un alimento sea capaz de poner en marcha la reacción inmune previamente originada de forma específica frente a otro. En los casos en los que el riesgo de reacción sea elevado deben excluirse también de la dieta, mientras que en los que sea un riesgo menor deberá testarse la tolerancia.
- En la leche de mujer se detectan componentes proteicos de alimentos de la dieta materna que en ocasiones pueden poner en marcha la respuesta inmune. En el caso de que ocasionen clínica en el lactante se recomienda mantener la lactancia materna y efectuar la dieta de exclusión en la madre.

Para conseguir un aporte de nutrientes adecuado no se debe olvidar que:

- Las entidades clínicas ligadas a la alergia alimentaria no mediadas por IgE y las alergias múltiples tienen mayor riesgo de ocasionar una afectación nutricional de intensidad variable, que puede ir desde déficits de micronutrientes (fundamentalmente calcio y hierro) hasta el desarrollo de un fallo de medro.
- En los casos en los que exista una lesión en el intestino delgado suele ser necesario excluir la lactosa de forma transitoria para controlar los síntomas.
- Deben controlarse las posibles deficiencias nutricionales derivadas de la eliminación de los alimentos y buscar alternativas.

- En el lactante, la alimentación complementaria debe seguir el calendario utilizado en niños sanos, excepto en lo concerniente a la exclusión de los alimentos responsables de la clínica. No se recomienda retrasar la introducción de otros alimentos.
- Se debe promover la adquisición progresiva de habilidades en la alimentación y la exposición a diversas texturas y sabores para evitar trastornos de la conducta alimentaria. Los niños con alergias alimentarias múltiples tienen un mayor riesgo de desarrollarlos.

De forma espontánea el niño puede desarrollar tolerancia al alimento al que inicialmente era alérgico. Este fenómeno es muy frecuente cuando el alimento implicado es la LV o el huevo y ocurre antes que con otros como el pescado, las leguminosas y los frutos secos, en los que la reactividad clínica puede persistir muchos años o incluso para siempre.

2.2. Enfermedad celiaca

Actualmente, la dieta sin gluten (DSG) es el único tratamiento para la EC, y debe seguirse de manera estricta y de por vida para conseguir la recuperación de las vellosidades intestinales, la desaparición de la sintomatología, la disminución de la inflamación de la mucosa intestinal y la mejora de la absorción de los nutrientes.

- Es importante señalar que debe iniciarse una vez que se confirme el diagnóstico de EC y no ante la sospecha, ya que puede retrasar el diagnóstico y empeorar el pronóstico.
- La contaminación cruzada a largo plazo puede desencadenar complicaciones graves (osteoporosis y enfermedades tumorales, entre otras) por lo que resulta de especial relevancia la educación de las familias para evitarla. Pequeñas cantidades como 50 mg/día de gluten

durante un periodo de 3 meses pueden ser suficientes para causar cambios en la mucosa intestinal.

Es importante, controlar no solo la adherencia a la DSG durante el seguimiento, también la calidad de la misma, ya que se ha visto que un alto porcentaje de pacientes presentan complicaciones nutricionales después de varios años con la DSG. Concretamente, los nutrientes a los que más atención hay que prestar, porque su déficit es más prevalente, son: fibra, hierro, calcio, vitamina D, magnesio, zinc, riboflavina, vitamina B₁₂ y ácido fólico.

3. Aspectos dietéticos-nutricionales

La legislación europea obliga a declarar la presencia de 14 alérgenos alimentarios utilizados como ingredientes en los alimentos (gluten, crustáceos, huevo, pescados, cacahuete, soja, LV, frutos de cáscara, apio, dióxido de azufre, mostaza, sésamo, altramuces y moluscos), aunque contempla excepciones, por lo que siempre hay que controlar el etiquetado de los mismos y la posibilidad de contaminación cruzada.

3.1. Normas generales para evitar transgresiones accidentales y la contaminación cruzada

- Reducir el consumo de alimentos procesados.
- Evitar el consumo de productos a granel.
- Controlar el etiquetado de alimentos y productos de alimentación. En caso de duda sobre la presencia de un alimento no apto, evitar el consumo.
- Lavar las manos antes de cocinar y comer.

- Evitar utensilios contaminados. No compartir cubiertos.
- Utilizar superficies de cocinado limpias. Emplear cubiertos y tablas de plástico o metal evitando los de madera y porosos.
- Emplear electrodomésticos de cocina limpios.
- Colocar los alimentos no aptos por debajo de los aptos en la despensa y la nevera.
- Evitar alimentos elaborados con aceites en los que previamente se hayan cocinado alimentos no aptos.
- Extremar las precauciones en las comidas que se realizan fuera de casa.



3.2. Dieta en alergia alimentaria

Para conseguir que la dieta sea segura, según el alimento implicado, debe tenerse en cuenta la necesi-

dad de ampliar la exclusión a alimentos con los que exista reactividad cruzada y cómo el procesamiento del alimento podría modificar su alergenicidad (Tabla 1).

Tabla 1. Principales características de los alérgenos implicados en las alergias alimentarias

<p>Leche de vaca</p> <ul style="list-style-type: none"> • El calor y la fermentación disminuyen su alergenicidad • Reactividad cruzada con otras leches animales (cabra, oveja, búfala). La mayoría (85%) toleran la ternera <p>Las PLV pueden aparecer en el etiquetado como caseinato, suero de leche, suero en polvo, caseinato cálcico (E 4511), caseinato sódico (E 4512), caseinato potásico (E 4513), globulina, lactoferrina, solidificante, hidrosilatos, grasa de manteca, saborizante o colorante de caramelo, caldo deshidratado, aromas, proteínas o grasas animales no especificadas. La lactosa no purificada puede contener trazas de PLV</p>
<p>Huevo</p> <ul style="list-style-type: none"> • El calor disminuye su alergenicidad (sobre todo de OVA, siendo el OVM termoestable). Alérgenos vehiculizables en aerosoles y vapores de cocción • Reactividad cruzada con huevos de otras aves. Generalmente las carnes de aves se toleran <p>Las proteínas de huevo pueden aparecer en el etiquetado como albúmina, coagulante, emulsificante, globulina, lecitina o E 322, lisozima, ovomucina, ovovitulina, vitelina o E 161b (luteína, pigmento amarillo)</p>
<p>Pescados</p> <ul style="list-style-type: none"> • El calentamiento tiende a aumentar su alergenicidad, mientras que el enlatado tiende a disminuirla • La parvalbúmina es el principal alérgeno y está presente en numerosos pescados (en mayor concentración en el blanco). Es responsable de la frecuente reactividad cruzada entre las diferentes especies. Es vehiculizable en aerosoles y vapores de cocción <p>Pueden contener proteínas de pescado: caldos, sopas y platos precocinados, harinas de pescado, gelatinas, bebidas alcohólicas y vinos con cola de pescado, vitaminas con aceite de pescado o fármacos con hígado de bacalao. Las carnes de animales alimentados con harinas de pescado pueden contener trazas y desencadenar reacciones en niños altamente sensibilizados</p>
<p>Mariscos: crustáceos y moluscos</p> <ul style="list-style-type: none"> • La cocción tiende a aumentar su alergenicidad • La tropomiosina es el principal alérgeno y responsable de la reactividad cruzada entre crustáceos, moluscos, ácaros y artrópodos. Es vehiculizable en aerosoles y vapores de cocción <p>No suele existir reacción cruzada entre pescado y marisco, pero sí cosensibilización en un 20-40%</p>
<p>Frutos secos</p> <ul style="list-style-type: none"> • El calentamiento puede aumentar su alergenicidad • Es frecuente presentar alergia a más de un fruto seco (no siempre por reactividad cruzada) y con alimentos vegetales <p>Pueden contener proteínas de frutos secos denominaciones como <i>emulsified</i> o emulsionado o <i>satay</i>, tahina, proteína vegetal hidrolizada, aceites y mantequillas de frutos secos</p>
<p>Leguminosas</p> <ul style="list-style-type: none"> • El calentamiento tiende a aumentar su alergenicidad • Reactividad cruzada entre leguminosas <p>Son legumbres: guisantes, cacahuete, almorta, haba, fenogreco, alfalfa, bálsamo de Perú, sen, tamarindo, árbol del amor y bálsamo copaiba. Espesantes y estabilizantes que proceden de las legumbres: goma arábiga E 414, traganto E 413, guar E 412, algarrobo o garrofin E 410 y lecitina de soja</p>

Frutas y verduras

- Los principales alérgenos son las profilinas (proteínas lábiles, sensibles al calor y a la digestión; el calentamiento disminuye su alergenicidad) y las PR14 o LTP (proteínas estables, resistentes al calor)
- Ambos alérgenos están presentes en pólenes y en un amplio abanico de verduras, frutas (sobre todo rosáceas) y leguminosas. Pueden tener reacción cruzada con el látex

Cereales

- Vehiculizables como neumoalérgenos
- Reactividad cruzada: entre cereales y con pólenes de gramíneas

El maíz se puede encontrar en forma de almidón en muchos productos elaborados: levadura en polvo, caramelo (suele usarse jarabe de maíz), dextrina, maltodextrina, dextrosa, fructosa, glucosa delta lactona, azúcar invertido, jarabe invertido, malta, jarabe de malta, extracto de malta, mono- y diglicéridos, glutamato monosódico, sorbitol, almidón
La mayoría de los alérgicos al maíz tolerará el aceite de maíz, especialmente cuando esté altamente refinado

PLV: proteínas de leche de vaca. **OVA:** ovoalbúmina. **OVM:** ovomucoide. **LTP:** proteínas transportadoras de lípidos.

Para conseguir que la dieta sea nutricionalmente adecuada deben considerarse los riesgos que podría acarrear la exclusión de determinados alimentos (Tabla 2).

- En los lactantes con alergia a las proteínas de LV (APLV) en los que no sea posible la lactancia materna o deba suplementarse, está contraindicado

emplear una bebida vegetal no adaptada al lactante o una fórmula parcialmente hidrolizada. Deben utilizarse:

- **Fórmulas extensamente hidrolizadas (FEH)**, indicadas en formas leves o moderadas de APLV. Tienen proteínas de LV (séricas, caseínas o ambas) sometidas a hidrólisis extensa en las

Tabla 2. Principales riesgos nutricionales en las dietas de exclusión

Alimentos	Posibles riesgos carenciales	Medidas
Leche animal	Proteínas, calcio, fósforo, vitaminas A, D, B ₁₂ y B ₂	Fomentar actividades al aire libre y el consumo de alimentos ricos en calcio y otras fuentes de proteínas de alto valor biológico (carne, pescados, legumbres, huevos, vegetales de hoja verde, almendras) <ul style="list-style-type: none"> • En el niño >2 años pueden emplearse bebidas vegetales fortificadas con calcio • En lactantes que no realicen lactancia materna o precisen suplementarla, emplear fórmulas de sustitución. Están contraindicadas las fórmulas parcialmente hidrolizadas y las bebidas vegetales • Cuando se precise efectuar la exclusión de la leche en la madre durante la lactancia, esta debe suplementar su dieta con calcio (1 g/día) y vitamina D (600 UI/día)
Huevo	Proteínas, hierro, folato, vitaminas A, D, E, B ₁₂ y B ₂	Fomentar actividades al aire libre y el consumo de otras fuentes de proteínas de alto valor biológico (carne, pescados, legumbres, leche y derivados), frutas, vegetales de hoja verde y cereales enteros
Pescados	Proteínas, vitaminas A, D, E, B ₁₂ , B ₆ y B ₃	Fomentar actividades al aire libre, el consumo de otras fuentes de proteínas de alto valor biológico (carne, legumbres, huevos, leche y derivados), frutas, verduras, cereales integrales, frutos secos y aceite de oliva

Alimentos	Posibles riesgos carenciales	Medidas
Frutos secos	Proteínas, hidratos de carbono, grasas insaturadas, calcio, fósforo, hierro, magnesio, potasio, zinc, folato, vitaminas E, B ₁ , B ₂ y B ₃	Fomentar el consumo de otras fuentes de proteínas de alto valor biológico (carnes, pescados, huevos, legumbres, leche y derivados), frutas, verduras, cereales enteros y aceite de oliva
Leguminosas	Proteínas, hidratos de carbono, fibra, calcio, hierro, zinc, vitaminas B ₁ , B ₂ y B ₆	Fomentar el consumo de otras fuentes de proteínas de alto valor biológico (carnes, pescados, huevos, leche y derivados), frutas, vegetales de hoja verde, tubérculos, cereales integrales
Cereales	Proteínas, hidratos de carbono complejos, fibra, hierro, vitaminas del grupo B	Fomentar el consumo de otras fuentes de proteínas de alto valor biológico (carnes, pescados, huevos, legumbres, leche y derivados), frutas, vegetales de hoja verde y tubérculos
Frutas y verduras	Hidratos de carbono, fibra, vitaminas A, C, E, folato	Fomentar el consumo de legumbres, frutos secos, huevos y pescados

que el 100% de péptidos son de peso molecular <5000 daltons (preferible <3000). Algunas pueden llevar lactosa purificada y no deben emplearse en casos de enteropatía, mientras que otras contienen un porcentaje variable de triglicéridos de cadena media (MCT) que puede ayudar en casos de malabsorción. Aunque aún no existen evidencias suficientes, la adición de un probiótico (*Lactobacillus GG*) podría tener un impacto positivo en el desarrollo de tolerancia y la presencia de un simbiótico (*Bifidobacterium Breve M-16V* con galactooligosacáridos y fructooligosacáridos) o un oligosacárido de la leche materna (2 fucosil-lactosa) en la prevención de infecciones.

- **Fórmulas elementales.** Indicadas en formas graves de APLV, esofagitis eosinofílica, fallo de medro grave y fracaso de la FEH. Su componente proteico son aminoácidos libres, no tienen

lactosa y sí un porcentaje variable de MCT. La presencia de un simbiótico (*Bifidobacterium Breve M-16V* con fructooligosacáridos) o un oligosacárido de la leche materna (2 fucosil-lactosa) podría incidir en la prevención de infecciones en este tipo de pacientes.

- **Fórmulas de soja y de arroz hidrolizado.** Se revisan en otro capítulo de este manual.

3.3. Dieta en enfermedad celiaca

La DSG implica la eliminación de todos los alimentos que contienen gluten, presente en cereales como trigo, cebada, centeno y derivados. Pero la dieta no solo tiene que ser segura sin gluten, también debe cumplir todas las características de una alimentación saludable: variada, equilibrada y suficiente según la etapa de la vida o la situación biológica del paciente. Para ello, se recomienda que la base de la alimentación

esté formada por alimentos de origen vegetal (frutas, verduras, legumbres, frutos secos, cereales integrales sin gluten, aceite de oliva) y el resto en alimentos de origen animal (huevos, pescado, carnes blancas, leche, yogures y quesos aptos), todos los cuales en general no deben llevar gluten. Estos grupos de alimentos son los llamados alimentos genéricos, los que, por naturaleza, no llevan gluten.

- Para cubrir el aporte de hidratos de carbono completos, se recomienda el consumo habitual de legumbres, patata, boniato, arroz, trigo sarraceno, teff, quinoa, tapioca, maíz, mijo o amaranto, entre otros. En estos productos, debemos asegurarnos de que los derivados de los cereales estén etiquetados siempre como "sin gluten" o con el símbolo de la espiga barrada (que aseguran tener menos de 20 ppm de gluten) y optar mejor por las versiones integrales frente a las versiones de cereales refinados.
- En cuanto al aporte graso, la recomendación es, como para la población general, que proceda de fuentes de grasas saludables: aceite de oliva virgen extra, frutos secos y aguacate. Evitar mantequillas, margarinas y grasas de origen animal (mantecas).
- Las necesidades proteicas, se pueden cubrir con alimentos genéricos de origen animal: huevo, pescado, carnes (preferentemente blancas), leche, productos lácteos fermentados, quesos y legumbres. Si además se presenta intolerancia secundaria a la lactosa, productos como el yogur, la leche sin lactosa y las bebidas vegetales enriquecidas en calcio y etiquetadas "sin gluten", son buenas alternativas.

En la **Tabla 3** se detallan los alimentos aptos y no aptos para personas con enfermedad celiaca. Hay que tener en cuenta que este tipo de tablas debe actualizarse periódicamente en función de la legislación vigente y de la continua innovación y creciente car-

tera de productos de la industria alimentaria. Por ello es importante consultar con frecuencia las páginas web de las asociaciones autonómicas de celiacos o la de la Federación de Asociaciones de Celiacos de España (FACE).

3.4. Avena y enfermedad celiaca

Recientes estudios muestran que pequeñas cantidades de avena pueden ser toleradas por celiacos sin producir lesiones a nivel intestinal. La ingesta diaria de una cierta cantidad de avena pura y no contaminada no sería perjudicial en algunos celiacos, pero sí en otros.

El principal problema que presenta es que suele entrar en contacto con granos que contienen gluten y por tanto suele estar contaminada. Por esta razón se recomienda solamente consumir la avena certificada sin gluten. Sin embargo, al inicio de la dieta sin gluten, se recomienda excluir también la avena. Y cuando se decida introducir, el paciente tiene que ser controlado rutinariamente por si se produjera algún efecto adverso.

También hay que tener en cuenta que hay un porcentaje de celiacos que ante el consumo de cantidades muy pequeñas de avena, presentan sintomatología. Por eso, el consumo de avena debe recomendarse de manera individual y dependerá de la clínica del paciente y de los niveles de anticuerpos de cada individuo.

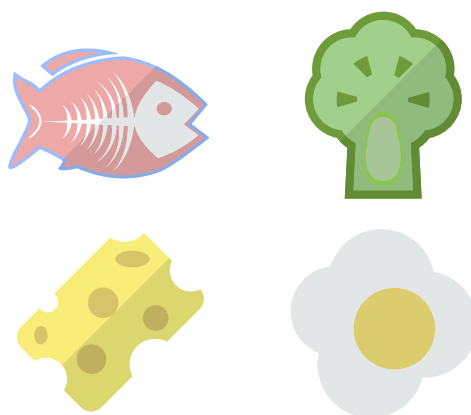


Tabla 3. Clasificación de los alimentos aptos y no aptos para celíacos

Grupo de alimentos	Alimentos sin gluten por naturaleza	Alimentos que pueden contener gluten
Leche y productos lácteos	<ul style="list-style-type: none"> • Leche: esterilizada o UHT, evaporada, condensada, concentrada • Leches especiales (enriquecidas, fermentadas, en polvo, etc.) • Yogur: natural, de sabores (sin trozos), líquido, enriquecido • Griego (natural) • Quesos: todo tipo (fresco, tierno, semicurado o curado), enteros o en cuña (no loncheados) • Cuajada • Cuajo • Mató • Kéfir • Nata 	<ul style="list-style-type: none"> • Yogur con trozos de fruta u otros alimentos • Postres lácteos: natilla, flan, <i>mousse</i>, etc. • Quesos manipulados: para untar, rallados, loncheados, en porciones, en dados, etc. • Helados
Carne y productos cárnicos	<ul style="list-style-type: none"> • Todo tipo de carnes y vísceras (frescas o congeladas) • Beicon, panceta y lacón: frescos, salados, cocidos o semicocidos (no loncheados) • Jamón/paleta curados y cecina • Jamón cocido (calidad extra) 	<ul style="list-style-type: none"> • Embutidos y carnes picadas: salchichas, salchichas de Fráncfort, hamburguesas, patés, carne picada, etc. • Productos precocinados o preparados
Pescado y marisco	<ul style="list-style-type: none"> • Todos los pescados (blancos y azules) y mariscos: frescos, salados, desecados, ahumados, congelados, etc. • Conservas al natural y en aceite (oliva, girasol o mezcla de aceites vegetales) 	<ul style="list-style-type: none"> • Surimi y sucedáneos de pescado • Productos preparados o precocinados
Huevos y derivados	<ul style="list-style-type: none"> • Huevos frescos, refrigerados y desecados • Derivados del huevo: huevo en polvo, yema deshidratada, clara desecada, huevo líquido pasteurizado 	<ul style="list-style-type: none"> • Huevo hilado • Huevo liofilizado
Verduras	<ul style="list-style-type: none"> • Todas las verduras y las hortalizas, los hongos y las setas comestibles • Conservas de verduras, hortalizas y legumbres cocidas al natural, con sal o sin ella • Verduras y hortalizas congeladas, deshidratadas, sin cocinar 	<ul style="list-style-type: none"> • Verduras y hortalizas precocinadas • Verduras de IV gama, verduras listas para el consumo (cremas, purés)
Legumbres	<ul style="list-style-type: none"> • Legumbres secas (no a granel) o en conserva al natural 	<ul style="list-style-type: none"> • Legumbres a granel
Tubérculos y productos derivados	<ul style="list-style-type: none"> • Patatas, boniatos, batatas, yuca, chufa • Conservas de patata al natural, cocida o congelada 	<ul style="list-style-type: none"> • Patatas (fritas) congeladas • Productos derivados: horchata, harinas, etc.
Frutas y zumos de fruta	<ul style="list-style-type: none"> • Todas las frutas frescas, al natural o en compota • Fruta en almíbar • Frutas confitadas • Zumo, néctar de fruta natural o mosto • Mermeladas y confituras • Dulce de membrillo 	<ul style="list-style-type: none"> • Frutas glaseadas • Mermeladas o confituras con otros ingredientes aparte de la fruta • Frutas de IV gama (preparadas y listas para el consumo), frutas deshidratadas, etc.

Grupo de alimentos	Alimentos sin gluten por naturaleza	Alimentos que pueden contener gluten
Cereales	<ul style="list-style-type: none"> • Sin moler/envasados: arroz, maíz, trigo sarraceno/alforfón, mijo, sorgo, teff, quinoa, amaranto, sésamo, soja, tapioca, avena certificada • Harinas y pastas especiales sin gluten • Pan, galletas, productos de panadería y pastelería elaborados con harinas especiales sin gluten 	<ul style="list-style-type: none"> • Trigo, cebada, centeno, espelta, kamut, triticale, avena no certificada • Productos elaborados a partir de cereales sin gluten (arroz, quinoa, etc.), harinas, pasta
Aceites y grasas comestibles	<ul style="list-style-type: none"> • Aceites vegetales • Grasas animales: manteca de cerdo, mantequilla y tocino 	<ul style="list-style-type: none"> • Aceites con hierbas aromáticas • Margarina
Semillas	<ul style="list-style-type: none"> • Todas 	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna
Frutos secos	<ul style="list-style-type: none"> • Naturales enteros: con cáscara o sin ella (crudos) • Frutos desecados 	<ul style="list-style-type: none"> • Higos desecados (recubrimiento de harina) • Frutos secos tostados, fritos, salados o con azúcar, en polvo, troceados, etc.
Especias y condimentos	<ul style="list-style-type: none"> • Especias: todas las naturales envasadas sin moler o sin trocear • Raíz de regaliz • Colorantes y aromas naturales sin moler: azafrán, vainas de vainilla, canela en rama, etc. • Sal • Vinagre de vino, de manzana o sidra, de Módena (IGP) 	<ul style="list-style-type: none"> • Especias molidas, mezcla de especias, a granel • Cremas de vinagre
Azúcar y edulcorantes	<ul style="list-style-type: none"> • Azúcar blanco y moreno • Almíbar • Miel y melazas (miel de caña) • Edulcorantes (sin aditivos) • Jarabe de glucosa, maltodextrina o dextrosa (incluso si derivan de cereales con gluten) 	<ul style="list-style-type: none"> • Azúcar glas, aromatizados (vainilla)
Cacao	<ul style="list-style-type: none"> • Cacao puro en polvo • Manteca de cacao 	<ul style="list-style-type: none"> • Productos que contengan chocolate: tabletas, bombones, cremas de untar, preparados en polvo, etc.
Golosinas y helados	<ul style="list-style-type: none"> • Helados de agua (polos de limón, cola, etc.) 	<ul style="list-style-type: none"> • Resto de helados • Todas las golosinas
Aperitivos/encurtidos	<ul style="list-style-type: none"> • Olivas (con hueso o sin él) • Pepinillos, cebolletas, etc., sin aromas ni especias 	<ul style="list-style-type: none"> • Olivas rellenas • Olivas con aromas, especias, etc. • Encurtidos con otros ingredientes
Sopas y salsas	<ul style="list-style-type: none"> • Caldos, salsas caseras elaboradas con harinas sin gluten 	<ul style="list-style-type: none"> • Caldos y salsas comerciales • Pastillas de caldo
Levadura	<ul style="list-style-type: none"> • Levadura fresca de panadería (<i>Sacharomyces cerevisiae</i>) • Gasificantes: bicarbonato sódico y ácido tartárico 	<ul style="list-style-type: none"> • Levadura química
Alimentos infantiles	<ul style="list-style-type: none"> • Leche de inicio, continuación y crecimiento • Harinas instantáneas sin gluten, papillas listas para consumir sin gluten 	<ul style="list-style-type: none"> • Leche de crecimiento con cereales • Potitos



Grupo de alimentos	Alimentos sin gluten por naturaleza	Alimentos que pueden contener gluten
Complementos alimenticios	<ul style="list-style-type: none"> • Jalea real fresca y liofilizada • Polen granulado 	<ul style="list-style-type: none"> • Productos no etiquetados “sin gluten”
Bebidas no alcohólicas	<ul style="list-style-type: none"> • Refrescos (naranja, limón, cola, lima, tónica, soda gaseosa, sifón, bíter) • Achicoria • Café (natural, torrefacto, mezcla o descafeinado): en grano o molido, instantáneo, en cápsulas (sin aromas ni otros ingredientes) • Infusiones de hierbas sin aromas y sin procesar (flor, hojas, etc.) 	<ul style="list-style-type: none"> • Infusiones con aromas
Bebidas alcohólicas	<ul style="list-style-type: none"> • Todos los vinos, incluidos los espumosos • Cava, champán y sidra • Bebidas destiladas: brandi, coñac, aguardiente, anís, cazalla, pacharán, ratafía, ginebra, ron, tequila, vodka, güisqui, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bebidas cremosas • Cerveza
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Garrofín (E 410) • Goma guar (E 412) • Goma arábica (E 414) • Cola de pescado (gelatina neutra en láminas) 	

3.5. Prevención

No están indicadas las dietas de exclusión maternas durante el embarazo y la lactancia para prevenir la alergia alimentaria. No hay evidencia suficiente sobre el efecto preventivo en la APLV del empleo de fórmulas hidrolizadas en niños de riesgo cuando sea necesario suplementar la lactancia materna o esta no pueda llevarse a cabo.

Tampoco es adecuado retrasar la introducción de alimentos considerados de riesgo, especialmente en

niños con antecedentes de atopia. Estudios de intervención indican que la introducción temprana (entre 6-12 meses) tanto del cacahuete como del huevo cocinado, en niños de riesgo, previene el desarrollo de la alergia a ambos. No obstante, los efectos obtenidos llevando a cabo estas medidas en la población general son más controvertidos.

La edad de introducción del gluten no modifica el riesgo de desarrollar la EC. Puede introducirse como un alimento más de la alimentación complementaria, de forma gradual, nunca antes de los 4 meses.

Bibliografía

- Asociación Española de Esofagitis Eosinofílica (AEDESEO) [en línea]. Disponible en: <https://www.aedeseo.es>
- Asociación Española de Personas con Alergia a Alimentos o Látex (AEPNAA) [en línea]. Disponible en: <https://www.aepnaa.org>
- Gutiérrez Junquera C, Fernández Fernández S, Domínguez-Ortega G, Vila Miravet V, García Puige R, García Romero R, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y manejo práctico de la esofagitis eosinofílica pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2020;92(6).
- Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP) [en línea]. Disponible en: <https://www.seicap.es>
- Unión Europea (UE). Reglamento de ejecución (UE) No 828/2014 de la comisión de 30 de julio de 2014 relativo a los requisitos para la transmisión de información a los consumidores sobre la ausencia o la presencia reducida de gluten en los alimentos. En: Boletín Oficial del Estado [en línea]. Disponible en: <https://www.boe.es/doue/2014/228/L00005-00008.pdf>
- Vici G, Belli L, Biondi M, Polzonetti V. Gluten free diet and nutrient deficiencies: A review. *Clin Nutr*. 2016;35(6):1236-1241.

7

Nutrición en las cardiopatías

Ana Moráis López¹, José Antonio Blanca
García², Ana Bergua Martínez¹

¹Unidad de Nutrición Infantil y Enfermedades
Metabólicas. Hospital Universitario La Paz.
Madrid

²Sección de Gastroenterología y Nutrición
Infantil. Hospital Universitario Puerta del Mar.
Cádiz

Palabras clave

Cardiopatías congénitas; terapia nutricional;
nutrición enteral.



1. Introducción

Las cardiopatías congénitas constituyen el grupo más frecuente de malformaciones congénitas y su incidencia se estima en 4-12/1000 recién nacidos vivos. A pesar de los avances médico-quirúrgicos en su manejo, la malnutrición sigue constituyendo un problema frecuente en estos pacientes, que en algunas series afecta al 50% de ellos en alguna de sus formas, especialmente en el primer año de vida. Esta malnutrición va a condicionar tanto el crecimiento y desarrollo psicomotor del niño como el pronóstico de la cardiopatía, ya que la malnutrición en el momento de la cirugía se asocia a estancias hospitalarias y en unidades de cuidados críticos más prolongadas, mayores tasas de infección y de complicaciones posquirúrgicas y mayor mortalidad.

La mayoría de los recién nacidos con cardiopatías congénitas presenta un peso normal al nacimiento. Sin embargo, durante los primeros meses de vida, es frecuente que experimenten un retraso del crecimiento, especialmente aquellos que presentan cardiopatías más graves. La malnutrición, consecuencia de un aumento de los requerimientos energéticos y una ingesta insuficiente, conduce a un empobrecimiento del músculo esquelético y cardiaco, contribuyendo a la disfunción del órgano.

2. Aspectos fisiopatológicos que justifican la intervención nutricional

No se conoce de manera precisa el mecanismo por el cual se produce la afectación nutricional en el niño con enfermedad cardíaca, postulándose una etiología

multifactorial. En ella se incluyen factores relacionados con la propia cardiopatía, con las alteraciones digestivas favorecidas por la enfermedad, con una situación de hipermetabolismo y factores asociados a pérdidas de nutrientes, entre otros, que se resumen en la **Tabla 1**.

2.1. Factores asociados a la propia cardiopatía

Aunque clásicamente se ha intentado asociar el tipo de cardiopatía a la afectación nutricional, no se ha podido establecer una relación directa entre ambas. Las cardiopatías cianóticas, los defectos estructuralmente más complejos, parecen constituir los grupos de mayor riesgo. Analizando los factores de manera individual (sin tener en cuenta la malformación anatómica), la hipoxemia crónica grave y la hipertensión pulmonar constituyen los factores que condicionan

Tabla 1. Factores que influyen en la afectación nutricional del niño con cardiopatía

Asociados a la propia cardiopatía	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatías cianóticas (TF, TGA) y defectos complejos: peso y talla • Cardiopatías no cianóticas (CIV, CIA, DAP): peso • Estenosis pulmonar, coartación de aorta: talla • Hipoxemia crónica grave • Hipertensión pulmonar • Insuficiencia cardíaca • Disfunción miocárdica • Cortocircuito con sobrecarga izquierda-derecha
Asociados a trastornos digestivos	<ul style="list-style-type: none"> • Hiporexia • Saciedad precoz • Cansancio con las tomas • Hepatomegalia: menor capacidad gástrica, RGE • Vómitos/diarrea relacionados con fármacos
Asociados a hipermetabolismo	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento del GET por mayor trabajo muscular • Aumento del GEB en los primeros días tras algunos procedimientos quirúrgicos
Asociados a pérdida de nutrientes	<ul style="list-style-type: none"> • Malabsorción por edema de pared intestinal • Enteropatía pierde-proteínas • Quilotórax
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Factores perinatales: BPEG, prematuridad • Síndromes malformativos

TF: tetralogía de Fallot. **TGA:** transposición de grandes arterias. **CIV:** comunicación interventricular. **CIA:** comunicación interauricular. **DAP:** persistencia del conducto arterioso. **RGE:** reflujo gastroesofágico. **GET:** gasto energético total. **GEB:** gasto energético basal. **BPEG:** bajo peso para la edad de gestación.

una mayor alteración del estado nutricional. Además, otros como la insuficiencia cardíaca, la disfunción miocárdica y los cortocircuitos con sobrecarga izquierda-derecha también influyen de manera importante. En las cardiopatías cianóticas parece existir una afectación ponderoestatural mucho mayor en los pacientes con hipertensión pulmonar asociada que en aquellos cuya cardiopatía cursa con insuficiencia cardíaca o con cortocircuito izquierda-derecha, en los que la afectación va a ser sobre todo en el peso.

2.2. Factores asociados a trastornos digestivos y nutricionales inducidos por la enfermedad cardíaca

El paciente cardíopata, sobre todo el de menor edad, suele presentar escaso apetito, saciedad precoz y cansancio con las tomas. La presencia de taquipnea/disnea junto con hipoxemia por la propia patología cardíaca va a empeorar estos síntomas. Por otro lado, en los casos de estasis venosa por insuficiencia cardíaca, se desarrolla hepatomegalia que condiciona una disminución de la capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico (RGE) y molestias abdominales. Esto, unido a los efectos secundarios (como diarrea o vómitos) de algunos fármacos usados en el tratamiento de este tipo de pacientes, va a conducir a una disminución de la ingesta calórica.

2.3. Factores asociados al hipermetabolismo

El mayor trabajo muscular, sobre todo de la musculatura respiratoria, pero también del miocardio, junto con una situación de hiperactividad del sistema simpático, inducen un aumento del gasto energético total (GET). De nuevo, las cardiopatías cianóticas y las que presentan un cortocircuito izquierda-derecha importante parecen asociar mayor aumento del GET. Por otro lado, se ha observado que, tras la cirugía correctora de defectos congénitos univentriculares, el gasto energético basal (GEB) puede verse incrementado en las primeras horas tras la cirugía y descender a niveles normales en la primera semana tras la intervención.

2.4. Factores asociados a pérdida de nutrientes/malabsorción

En caso de edema de la pared intestinal, como clásicamente se ha descrito tras ciertos procedimientos correctores quirúrgicos (Fontan), puede producirse una alteración variable en la absorción de ciertos nutrientes como aminoácidos o grasas, que puede llegar al extremo más grave de una enteropatía pierde-proteínas. Otra complicación quirúrgica asociada a pérdida de nutrientes es el quilotorax.



2.5. Otros factores

No debemos olvidar que, aunque generalmente el niño con cardiopatía congénita suele nacer con un peso adecuado para su edad gestacional, este tipo de malformaciones aparecen también con frecuencia en grupos de pacientes que presentan factores genéticos y prenatales que pueden afectar a su desarrollo de forma independiente: bajo peso para la edad gestacional (BPEG) (8,5%), prematuridad (5%), alteraciones cromosómicas responsables de síndromes malformativos que cursan con retraso de crecimiento, como Down, Turner y Noonan (22%), u otras anomalías extracardiacas (46%).

3. Aspectos dietético-nutricionales

Dado que la malnutrición es un factor de riesgo quirúrgico potencialmente modificable, su cribado y correcto diagnóstico y tratamiento deben ser un aspecto a incluir en los cuidados habituales de estos pacientes. Especialmente, deben ser referidos para valoración y tratamiento nutricional más exhaustivo los pacientes con malnutrición establecida, los que padecen cardiopatías con repercusión hemodinámica y los que presentan hipertensión pulmonar.

Los objetivos del tratamiento nutricional en la población infantil cardiópata son:

- Asegurar un aporte energético y proteico suficiente para lograr un balance energético positivo y un adecuado crecimiento, sin aumentar el gasto cardíaco ni el esfuerzo respiratorio.
- Promover una adecuada retención nitrogenada y prevenir la pérdida de masa magra.
- Neutralizar los efectos metabólicos de la menor disponibilidad de oxígeno sobre la oxidación de los nutrientes.
- Fomentar las habilidades para alimentarse propias de cada edad y evitar la aversión a los alimentos.
- Minimizar el impacto de los síntomas gastrointestinales.
- Mantener en rango normal los niveles de electrolitos y el estado de hidratación mientras se proporciona una dieta con alta densidad de energía.

La **valoración nutricional** del paciente cardiópata incluirá, en la historia clínica, datos sobre la evolución ponderoestatural previa, la presencia de fatiga, cianosis o sudoración con las tomas o en el periodo posprandial y una evaluación pormenorizada de la ingesta dietética (aporte calórico-proteico, duración de las tomas, ayuno). Si es posible, es aconsejable observar la realización de una toma en el caso de los lactantes. En la exploración física, además de los hallazgos propios de la situación cardiológica, es preciso observar el aspecto general del niño (distrófico/eutrófico, edematoso, deshidratado); se debe valorar el estado de los depósitos de grasa a través de la palpación de los pliegues cutáneos, la posible presencia de signos indicativos de deficiencias nutricionales (queilitis, pelo ralo, etc.) y el estado de las masas musculares.

La **antropometría** nos servirá para determinar el percentil o *z-score* del peso, talla, perímetro craneal e índice de masa corporal, así como para obtener información sobre el porcentaje de grasa corporal y masa libre de grasa mediante la evaluación de los pliegues de grasa subcutánea. Este análisis de la composición corporal resulta muy importante en el enfermo crónico, en el que el peso puede estar artefactado por edemas, visceromegalias o alteraciones del estado de hidratación.

Actualmente no existen recomendaciones de ingesta específicas para niños con cardiopatía que

presenten malnutrición, aunque se estima que sus requerimientos energéticos podrían llegar a triplicar el valor del gasto energético basal y que los requerimientos proteicos podrían ser hasta 4 g/kg/día para asegurar una adecuada recuperación. Siempre que sea posible, la realización de una calorimetría indirecta ayudará a determinar de forma más precisa los requerimientos energéticos.

3.1. Elección de la fórmula de alimentación

- El aporte de proteínas debe ser adecuado a la edad, o mayor, si es necesario para la recuperación del crecimiento, y debe representar un 11% del valor calórico total, aproximadamente. Los hidratos de carbono deben representar un 53-55% de las calorías totales y los lípidos un 33-35% (más alto en neonatos y lactantes jóvenes).
- En el neonato y lactante pequeño, la fórmula de elección es la leche materna. Existe controversia sobre el empeoramiento clínico y de la saturación al lactar. Es fundamental el apoyo y la educación familiar, así como facilitar recomendaciones que minimicen el esfuerzo del niño (por ejemplo, ofrecer tomas más cortas pero más frecuentes).
- Tanto la leche materna extraída manualmente como las fórmulas adaptadas de lactante pueden suplementarse con módulos de carbohidratos y lípidos para aumentar la densidad calórica con mínimos incrementos de volumen. En caso necesario, existen en el mercado fórmulas hipercalóricas de lactante, con una densidad energética de 1 kcal/ml.
- Si existe sospecha o diagnóstico de malabsorción, los nutrientes aportados deben ser de fácil asimilación, utilizando fórmulas extensamente hidrolizadas con polímeros de glucosa y un porcentaje de las grasas como triglicéridos de cadena media (MCT). Con respecto a estos últimos, se debe recordar que en el paciente cardiópata no es aconsejable el uso excesivo de MCT, ya que inhibe la oxidación grasa, de por sí disminuida en pacientes con hipoxia. Por otro lado, la ingesta excesiva de lípidos de rápida asimilación puede frenar la oxidación de la glucosa y la producción de ATP.
- Cuando se utilicen fórmulas con alto contenido en MCT, hay que tener en cuenta que se debe garantizar un aporte suficiente de ácidos grasos esenciales.
- Las modificaciones que se realicen en la dieta deben hacerse de forma lenta y progresiva, con incrementos diarios hasta intentar alcanzar el aporte previsto. No es aconsejable, sobre todo en los primeros meses de vida, llegar a una densidad calórica superior a 1,2 kcal/ml, ya que la probabilidad de mala tolerancia y diarrea es más alta. Si es necesario más volumen para cubrir los requerimientos, es preferible intensificar el tratamiento diurético, teniendo en cuenta que no se recomienda sobrepasar los 150-165 ml/kg/día.



- La diversificación alimentaria debe realizarse de forma habitual siempre que sea posible, teniendo en cuenta la conveniencia de escoger alimentos que aporten alta densidad energética a las comidas y ayuden a conseguir los requerimientos proteicos.
- Las pérdidas insensibles del paciente cardiópata son elevadas y el aumento de la densidad calórica de la fórmula aumenta el riesgo de deshidratación, sobrecarga renal de solutos y disfunción renal (sobre todo si recibe tratamiento diurético). Es aconsejable hacer seguimiento de la osmolaridad urinaria, que en el lactante debe mantenerse entre 300-400 mOsm/L. La ingesta de sodio también debe vigilarse, sobre todo si se utilizan suplementos con las fórmulas. En pacientes en tratamiento prolongado con diuréticos se debe asegurar también un adecuado aporte de potasio.

3.2. Elección de la vía

- La vía oral es de primera elección en el niño con cardiopatía, siempre que se consiga aportar a través de ella la totalidad de los requerimientos con adecuada tolerancia.
- En algunos pacientes será preciso instaurar nutrición enteral (NE) de manera complementaria a la vía oral, como se recoge en la **Tabla 2**.

Hay que tener en cuenta que en algunos pacientes puede ser necesaria la NE incluso sin malnutrición establecida o sin dificultad para comer; es el caso de los niños que presentan aumento de las necesidades de oxígeno durante o tras las comidas. El gasto energético máximo tras la ingesta guarda relación con el volumen y contenido de la toma. Si aumentan las necesidades de oxígeno en una situación hemodinámica alterada o de hipoxia crónica, se elevarán los niveles de ácido láctico y disminuirá la síntesis de ATP. En estas situaciones, la NE reduce el incremento de los requerimientos de oxígeno debidos a la ingesta y en algunos pacientes puede ser la única forma de alimentación bien tolerada, recibiendo solo pequeños volúmenes por vía oral.

- La sonda nasogástrica, aunque es probablemente la forma de acceso más frecuentemente utilizada para la administración de NE, debe evitarse en niños con marcada poli- o taquipnea. La gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) es la vía de elección cuando se prevé una nutrición enteral de más de 12 semanas de duración. En pacientes portadores de SNG debe evaluarse cada cierto tiempo la conveniencia de continuar con ella o plantear la realización de GEP.

Tabla 2. Indicaciones de la nutrición enteral en el niño cardiópata

1. Malnutrición moderada o grave
2. Presencia de dificultades evidentes para la ingesta: disnea, cansancio con la succión, etc.
3. Hipertensión pulmonar grave
4. Aumento de los requerimientos de oxígeno posprandiales
5. Nutrición prequirúrgica, si la ingesta no es adecuada
6. Nutrición posquirúrgica, una vez que el paciente esté hemodinámicamente estable, si precisó nutrición enteral previa o si existe malnutrición o dificultades para la ingesta

- Algunos pacientes pueden necesitar administración pospilórica de la NE cuando la administración gástrica no sea bien tolerada (vómitos); con ella se disminuye la distensión gástrica y la probabilidad de broncoaspiraciones. Su inconveniente es que la nutrición debe administrarse de manera continua siempre, aunque, como ya se ha comentado, la NE continua es la modalidad mejor tolerada en pacientes con altos requerimientos de oxígeno.
- La nutrición parenteral únicamente está indicada cuando existe imposibilidad de utilizar el tracto gastrointestinal o como complemento a la nutrición enteral si esta no permite alcanzar las calorías necesarias. Su indicación más frecuente es el posoperatorio inmediato y los casos de agravamiento de la enfermedad. Cuando se requiera nutrición parenteral, se debe procurar mantener una nutrición enteral mínima para conservar sus beneficios fisiológicos y metabólicos.



4. Mensajes importantes

- La malnutrición es un hallazgo frecuente en el niño con cardiopatía y depende de múltiples factores.
- Su detección y tratamiento precoz mejora el pronóstico de la enfermedad y contribuye a disminuir las complicaciones posquirúrgicas.
- El análisis de la composición corporal es importante en la determinación del estado nutricional del paciente cardiopata.
- En la planificación del tratamiento nutricional se deben tener en cuenta las características de la ingesta oral del niño, la tolerancia digestiva, la magnitud de la recuperación y el momento del tratamiento quirúrgico.
- El aumento de la densidad energética de las fórmulas de alimentación de los lactantes debe ser programada con precaución, vigilando la tolerancia, el estado de hidratación y la osmolaridad urinaria.

Bibliografía

- American Heart Association (AHA). Feeding tips for your baby with CHD. En: American Heart Association (AHA) [en línea]. Disponible en: <https://www.heart.org/en/health-topics/congenital-heart-defects/care-and-treatment-for-congenital-heart-defects/feeding-tips-for-your-baby-with-chd>
- Karpen HE. Nutrition in the cardiac newborns: evidence-based nutrition guidelines for cardiac newborns. *Clin Perinatol*. 2016;43(1):131-145.
- Latorre L, Arreo V, Jiménez López I. Alimentación en las cardiopatías congénitas. En: *Cardiopatías congénitas* [en línea]. Disponible en: https://cardiopatiascongenitas.net/temas_de_interes/alimentacion/
- Lim CYS, Lim JKB, Moorakonda RB, Ong C, Mok YH, Allen JC, *et al*. The impact of pre-operative nutritional status on outcomes following congenital heart surgery. *Front Pediatr*. 2019;7:429.
- Mano A de la, Rodríguez R, Rivero MC. Nutrición enteral en el paciente con cardiopatía congénita. En: Lama RA (ed.). *Nutrición Enteral en Pediatría*. 2.ª edición. Barcelona: Glosa SL; 2015.p.171-175.
- Medoff-Cooper B, Ravishankar C. Nutrition and growth in congenital heart disease: a challenge in children. *Curr Opin Cardiol*. 2013;28(2):122-129.
- Nydegger A, Bines JE. Energy metabolism in infants with congenital heart disease. *Nutrition*. 2006;22:697-704.
- Toole BJ, Toole LE, Kyle UG, Cabrera AG, Orellana RA, Coss-Bu JA. Perioperative nutritional support and malnutrition in infants and children with congenital heart disease. *Congenit Heart Dis*. 2014;9(1):15-25.
- Wong JJM, Cheifetz IM, Ong C, Nakao M, Hau Lee JH. Nutrition support for children undergoing congenital heart surgeries: A narrative review. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2015;6(3):443-454.

8

Nutrición en las intolerancias alimentarias. Malabsorción de azúcares

Emilia García Menor¹, Francisco José Chicano Marín², Alfonso Cañete Díaz³

¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Universitario del Sureste. Arganda de Rey. Madrid

²Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición infantil. Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia

³Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid. Universidad Europea de Madrid. Madrid

Palabras clave

Malabsorción de azúcares; lactosa; fructosa; sacarosa.



1. Introducción

La malabsorción de azúcares es una situación relativamente frecuente en la infancia, que se produce como consecuencia de la ingesta de una o varias clases de hidratos de carbono, habituales en la dieta, en una cantidad que supera la capacidad digestivo-absorptiva de un individuo, de forma puntual, transitoria o permanente, y que puede acompañarse o no de síntomas de intolerancia como flatulencia, borborigmo, dolor, distensión abdominal o diarrea.

Incluye cuadros de malabsorción de disacáridos como la intolerancia a la lactosa, que es el cuadro más frecuente y demostrativo de este grupo, el déficit de sacarasa-isomaltasa y el déficit de trehalasa, así como cuadros de malabsorción de monosacáridos.

dos como glucosa-galactosa y fructosa, y cuadros de malabsorción de polialcoholes como el sorbitol.

2. Fisiopatología

Cuando un azúcar no es absorbido por falta de enzimas específicas para su digestión, por alteración de sus transportadores transmembrana o por un aporte excesivo, permanece en la luz intestinal desde donde una parte difunde a sangre y es eliminada por la orina y otra parte puede ser hidrolizada por bacterias saprofitas del colon, dando lugar a sustancias reductoras de menor tamaño, ácidos grasos de cadena corta, gases (hidrógeno, metano, dióxido de carbono) y otras sustancias que aumentan la osmolaridad en la luz intestinal, disminuyen el pH luminal y provocan un aumento de ácido láctico que complica más la reabsorción de agua y sodio.

El aumento del líquido intraluminal causa distensión de asas, diarrea y a veces desnutrición al diluir las sales biliares, afectando a la digestión y la absorción

de grasas. Los ácidos grasos de cadena corta pueden irritar la mucosa colónica y aumentar el peristaltismo, los gases producidos provocan distensión de asas y deposiciones explosivas y la disminución del pH de las heces puede provocar irritación y eritema perianal.

La aparición de síntomas no solo dependerá de la capacidad absorbente del intestino, sino también de otros factores como la cantidad de azúcar ingerido, el tiempo de vaciado gástrico, la respuesta del intestino delgado a la carga osmótica y del número, tipo y actividad de las bacterias intestinales. Así mismo, la interpretación de las pruebas diagnósticas, que se basan en la medición de los productos derivados de la acción bacteriana, también estará condicionada por los mismos factores.

2.1. Malabsorción de lactosa

La lactosa, el carbohidrato principal de la leche, es un disacárido constituido por la unión de glucosa y galactosa. Para su digestión y posterior absorción



precisa de una enzima denominada lactasa que se encuentra en el borde en cepillo del enterocito, con una actividad máxima en el yeyuno e íleon proximal, y de un mecanismo de transporte activo que permite absorber los monosacáridos resultantes de su digestión. Las células de la cripta carecen de actividad enzimática, la cual empezará en la parte inferior de la vellosidad e irá aumentando conforme se acerque a la parte superior, donde tiene la máxima actividad. De ahí que pequeñas agresiones a las vellosidades se acompañen de intolerancia a la lactosa.

Se habla de intolerancia a la lactosa como el síndrome clínico que se produce tras la ingestión de lactosa, caracterizado por uno o más de los siguientes síntomas: dolor abdominal, diarrea, náuseas y flatulencia. La malabsorción de lactosa es la demostración en la analítica de la no absorción del azúcar, exista o no clínica.

La intolerancia a la lactosa puede deberse a:

- **Hipolactasia tipo adulto, déficit primario de lactasa de comienzo tardío o déficit racial de lactasa:** déficit de lactasa que se desarrolla de forma progresiva, en individuos genéticamente predispuestos y que suele iniciarse sobre los 5 años. Existe una fuerte influencia étnica y geográfica, por lo que es más frecuente en Australia, Sudeste Asiático, África tropical y América del Sur. En España la incidencia es inferior al 30% y es la causa más frecuente de malabsorción de lactosa.
- **Hipolactasia del pretérmino:** se debe a su inmadurez, y una vez se estimula su actividad por la presencia de lactosa, se produce una respuesta lactásica aceptable.
- **Déficit secundario de lactasa:** déficit de lactasa que se produce como consecuencia de un daño intestinal generado por otras patologías como gastroenteritis agudas, diarreas persis-

tentes, sobrecrecimiento bacteriano o quimioterapia y que afecta especialmente a menores de dos años.

- **Déficit congénito de lactasa:** de herencia autosómica recesiva, asociado al cromosoma 2q21-22 en el gen *LCT*. Afecta a recién nacidos (aunque es extremadamente raro) que debutan con diarrea intratable en cuanto se les introduce leche materna o fórmulas con lactosa. La biopsia es normal histológicamente, pero existe ausencia o disminución de lactasa en la mucosa.

La clínica es común en los distintos tipos de malabsorción y se caracteriza por la presencia de diarrea acuosa, de olor ácido, con ruidos hidroaéreos, meteorismo, distensión abdominal y eritema perianal, que a veces se acompaña de irritabilidad, alteración del estado nutricional y deshidratación si la ingesta es masiva. Los pacientes suelen presentar apetito conservado. También se ha descrito estreñimiento por aumento de la producción de metano. Los síntomas no solo dependen del nivel de lactasa, sino también de la cantidad de lactosa ingerida y del alimento que porte la lactosa, así como de la velocidad a la que llega al colon y de la capacidad de la flora colónica para fermentar el azúcar.

Inicialmente se puede realizar una aproximación diagnóstica mediante la prueba clínica de supresión-provocación, que consiste en la realización de un régimen estricto sin lactosa durante 2-4 semanas, reintroduciéndola posteriormente y evaluando los síntomas en ambos periodos. Tiene una especificidad del 77-96% y una sensibilidad del 76-94%. No obstante, la técnica más utilizada para el diagnóstico es la prueba de hidrógeno espirado (especificidad: 89-100% y sensibilidad: 69-100%) que estará indicada en aquellos pacientes sin respuesta concluyente tras la prueba de supresión-provocación. Se basa en la producción de hidrógeno en el colon tras la fermentación bacteriana de la lactosa no digerida, el cual se difunde a través de la mucosa (14-21%), pasa

a la sangre y llega al alvéolo donde se produce el intercambio gaseoso y es eliminado. La producción de H_2 es posible desde el periodo neonatal, y la mayor parte de individuos dispone de flora productora de H_2 y, por tanto, excepto en individuos no productores de H_2 (10-20% de la población), su detección en el aire espirado es una medida indirecta de la presencia en el colon de carbohidratos no absorbidos o de sobrecrecimiento bacteriano.

Los niños deben acudir en ayunas de 12 horas y se mide el hidrógeno espirado basal y cada 30 min tras la administración de lactosa (1 g/kg en solución acuosa al 20% con un máximo de 25 g) durante 3 horas. Un incremento >20 ppm sobre el basal es patológico y entre 10-20 ppm se considera dudoso. Un pico máximo a partir de los 60 min sugiere malabsorción de dicho azúcar, mientras que cuando el pico aparece antes de los 60 min o el H_2 basal es >40 ppm se sospecha sobrecrecimiento bacteriano.

Existen distintos factores que pueden producir falsos positivos, como la ingesta previa de carbohidratos no absorbibles, sobrecrecimiento bacteriano, hipoventilación (sueño) y el tabaco antes o durante la prueba, y factores que pueden producir falsos negativos como fármacos que alteran la flora colónica: antibióticos, laxantes, soluciones electrolíticas para la preparación de colonoscopia, probióticos, procinéticos o la hiperventilación (llanto / ejercicio físico).

2.2. Déficit de sacarasa-isomaltasa

La sacarasa-isomaltasa es una disacaridasa compuesta por dos subunidades; la subunidad isomaltasa, responsable de la digestión de las dextrinas límite con enlaces α 1-6, y la sacarasa, encargada de digerir la sacarosa (azúcar de mesa), la maltosa, los oligosacáridos compuestos de cadenas cortas de glucosa con enlaces α 1-4 y algunos almidones ramificados, función que a menudo se solapa con la de la maltasa-glucoamilasa. Su déficit primario es

un error congénito poco frecuente, salvo en población esquimal, y se manifiesta tras la introducción de sacarosa y almidón en la dieta, entre los 6 y los 18 meses; puede mejorar con la edad al aumentar la longitud del intestino delgado y la capacidad del colon para absorber el exceso de líquidos lumenales. Ante la sospecha clínica, el análisis de heces puede presentar un pH ácido, pero los cuerpos reductores son negativos. El diagnóstico se confirma mediante la determinación de disacaridasas en biopsia de yeyuno proximal. No obstante, ante la dificultad de la determinación enzimática, se han desarrollado otros estudios menos invasivos como el test de hidrógeno espirado con sacarosa, el test de aliento con C^{13} -sacarosa y, más recientemente, el estudio de mutaciones del gen de la sacarasa-isomaltasa.

2.3. Malabsorción de fructosa

La fructosa es un monosacárido, que está presente de forma natural en las frutas, las verduras y la miel, y de forma añadida en una amplia gama de alimentos procesados. En los últimos años se ha



producido un aumento progresivo del consumo de fructosa en nuestra dieta, especialmente debido al uso industrial de jarabe de maíz rico en fructosa (HFCS, por sus siglas en inglés) como edulcorante en sustitución de la sacarosa, en especial en bebidas edulcoradas, néctares y alimentos para diabéticos y bajos en calorías. Se estima que el consumo habitual, que históricamente había sido de unos 15 a 24 g/día, se ha incrementado en un 1000% en los últimos 40 años y además resulta que los niños son los que más consumen en relación a su peso, con unos 30 g/día (aproximadamente 3 g/kg/día) al año de edad y unos 50 g/día (unos 2 g/kg/día) a los 10 años.

La fructosa puede ser ingerida de forma libre, formando parte de la sacarosa o de oligo- o polisacáridos, y se absorbe principalmente por difusión facilitada, mediante un transportador específico (GLUT5) y en menor medida por otro transportador compartido con glucosa (GLUT2). GLUT5 es un transportador con un umbral bajo de saturación, cuya capacidad varía ampliamente entre individuos, sin que se haya encontrado una causa genética que lo determine (se ha comprobado que la mitad de la población no absorbe dosis superiores a 25 g de fructosa pura) y cuya expresión puede inducirse en animales aumentando el consumo de fructosa.

La capacidad de absorción de fructosa se ha visto que mejora con la edad, alcanzando su madurez en torno a los 10 años, quizás como fruto de un proceso normal de desarrollo, y también con la ingesta asociada de glucosa, galactosa y algunos aminoácidos, mientras que empeora con el consumo de sorbitol, lo cual es importante, pues realmente en nuestra dieta no solemos tomar fructosa en forma pura. Las consecuencias fisiológicas y clínicas de la absorción incompleta de fructosa, motivada bien por una disminución de la capacidad absorptiva, bien por un consumo excesivo, son las mismas que en el resto de cuadros de malabsorción de azúcares y, si bien no todos los individuos presentan síntomas, cuando estos

se manifiestan se habla de intolerancia dietética para diferenciarla de la intolerancia hereditaria, que es una enfermedad metabólica por déficit de aldolasa B. Su diagnóstico debe incluir una historia dietética, un test de hidrógeno espirado y una mejoría clínica tras la retirada de la fructosa de la dieta. El test de hidrógeno espirado debe interpretarse con precaución porque existen controversias en el procedimiento y en la interpretación de los resultados, no reproduce la situación real de ingesta de fructosa, que rara vez se ingiere de forma aislada y, además, su negatividad no excluye una respuesta clínica favorable a una restricción dietética de fructosa.

2.4. Déficit de trehalasa

La trehalasa es una β -galactosidasa que se encuentra en el borde en cepillo de los enterocitos, especialmente a nivel del yeyuno proximal, y que cataliza la hidrólisis de la trehalosa, un disacárido compuesto de dos moléculas de glucosa, que se encuentra en los hongos y en las algas. El déficit aislado de trehalasa es un raro cuadro de herencia autosómica dominante, que se manifiesta por vómitos, dolor abdominal y diarrea tras la ingestión de setas. El diagnóstico se basa en la clínica y en la determinación de la actividad de trehalasa en la mucosa intestinal (ratio trehalasa/sacarasa), y no existen evidencias que apoyen el uso del test de hidrógeno espirado.

3. Aspectos dietético-nutricionales

3.1. Intolerancia a la lactosa

Mientras que en la intolerancia primaria congénita la retirada de la lactosa de la dieta, de por vida, es la única opción, en la hipolactasia tipo adulto el tratamiento es más individualizado, ya que la capacidad residual de lactasa es variable y por tanto también la tolerancia (**Tabla 1**). El tratamiento se enfocará principalmente a eliminar los síntomas mediante:

Tabla 1. Contenido de lactosa (gramos de lactosa por 100 gramos de producto)

Sin lactosa	Contenido bajo (0-2 g)	Contenido medio (2-5 g)	Contenido alto (>5 g)
<ul style="list-style-type: none"> • Frutas naturales, verduras • Legumbres, pasta, arroz, patatas • Café, té, cacao • Leche sin lactosa • Leches vegetales: soja, coco, avena, arroz, almendras • Ingredientes y aditivos de origen lácteo: lactatos (E 325, E 326, E 327) • Ésteres lácticos (E 472b) • Lactilatos (E 481, E 482) • Proteínas de la leche: caseína caseinato, caseinato de calcio (antiguo H 4511) caseinato de sodio, caseinato potásico, caseinato magnésico; lactábumina, lactoglobulina • Ingredientes y aditivos: ácido láctico (E 270), riboflavina (E 101), almidón 	<ul style="list-style-type: none"> • Margarina • Mantequilla • Queso azul, emmenthal, gruyer, manchego, requesón • Leche tratada con lactasa 	<ul style="list-style-type: none"> • Queso blanco desnatado, camembert, parmesano, en porciones • Yogur • <i>Petit suisse</i> • Natillas y flan 	<ul style="list-style-type: none"> • Leche (entera, desnatada, semidesnatada, acidófila dulce) • Leche en polvo • Leche evaporada • Leche condensada azucarada • Chocolate con leche • Nata densa, nata ligera, nata cortada • Salsa bechamel • Requesón cremoso o bajo en grasa • Requesón seco • Queso de untar • Helado o leche helada

- **Reducir la ingesta de lactosa.** Generalmente de forma total en un inicio y posteriormente reintroducir de acuerdo con los síntomas del paciente. Habitualmente es suficiente disminuir la ingesta de este azúcar mediante la utilización de yogur (que contiene beta galactosidasa endógena que facilita la hidrólisis intestinal de lactosa) o quesos (por su fermentación y contenido graso) o dar tomas de leche más pequeñas y repetidas, para mantener el aporte de calcio, estimular la producción de lactasa y hacer más tolerable al colon la lactosa que escapa del intestino delgado.
- **Sustituir lácteos por nutrientes alternativos para mantener la ingesta de calcio y vitamina D.** Se debe asegurar un aporte diario de calcio de 700 mg entre 1 y 3 años, y un poco más (1000 mg) en la etapa anterior a la pubertad. El mejor sustituto son los lácteos de origen animal sin lactosa o los

preparados vegetales. En lactantes se utilizarán fórmulas sin lactosa y en niños mayores y adultos se puede tomar leche sin lactosa y productos con bajo contenido en lactosa, como yogures no enriquecidos en leche, quesos y mantequilla. En este sentido, actualmente no existe una normativa europea que regule el etiquetado de los productos sin o bajos en lactosa, si bien en base al dictamen científico de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria de septiembre del 2010, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición establece unas orientaciones no vinculantes para los productos comercializados en España que indiquen como productos "sin lactosa" aquellos en los que no detecta lactosa (<0,01%) y "bajos en lactosa" aquellos con lactosa residual menor del 1%. Además de los lácteos, otras fuentes dietéticas de calcio son las verduras (brócoli o espinacas), legumbres (judías, guisantes, garbanzos o

soja), pescados y mariscos (salmón, langostinos, gambas, almejas, berberechos, sardinas).

- **Tratamiento de reemplazo enzimático con lactasa exógena.** Existen distintos suplementos con lactasa que, adicionados a los alimentos con lactosa (presentación en gotas o tabletas) o tomados antes de ingerir la lactosa (comprimidos masticables o cápsulas), degradan la lactosa reduciendo los síntomas.

En la intolerancia secundaria a la lactosa solo deben recibir fórmulas sin lactosa aquellos niños en los que se haya establecido el diagnóstico de intolerancia a la lactosa o en los niños con GEA malnutridos o con deshidratación grave. Se debe hacer la retirada de la lactosa durante un periodo de 4-6 semanas (en algunas enfermedades debe prolongarse más tiempo) y reintroducirse de forma paulatina.

Algunos autores aconsejan dar lactosa con alimentos ricos en grasa, para retrasar así el vaciamiento gástrico, y es fundamental tener en cuenta la gran cantidad de productos existentes en el mercado que contienen lactosa, como fármacos y alimentos manufacturados, y que pueden ser causantes de reagudización de los síntomas.



3.2. Déficit de sacarasa-isomaltasa

En el déficit de sacarasa-isomaltasa, el tratamiento se basa en la restricción individualizada del consumo de sacarosa y polímeros de glucosa como el almidón (**Tabla 2**). Además del azúcar de mesa, puede

Tabla 2. Dieta baja en sacarosa

Alimentos restringidos

- Cereales con azúcares añadidos
- Manzana, albaricoque, melocotón, melón, pomelo, naranja, mandarina, mango, plátano y piña
- Zanahoria, patata, judías, lentejas, soja y guisantes
- Yogures, leche condensada y cremas edulcorados
- Azúcar, helados, mermeladas, jaleas, caramelos, regaliz, chocolates, postres con azúcar, bebidas edulcoradas y galletas y pasteles con azúcar añadida

Alimentos permitidos

- Trigo, avena, centeno, arroz, maíz, espelta, harinas, pan, pasta y cereales sin azúcar añadido
- Aguacate, cerezas, higo, bayas, fresas, uvas, kiwi, lima, limón, olivas, pera, ciruela, granada y papaya
- Verduras, carne, pescado y huevos, grasas
- Productos lácteos, mantequilla, crema, queso y yogures edulcorados con dextrosa o fructosa
- Fructosa, miel, coco, zumos no edulcorados, pasteles y galletas caseros con poco azúcar

ser necesario restringir el consumo de otros alimentos como soja, maíz, guisantes, lentejas, garbanzos, judías, verduras de raíz, pepinillos y algunas frutas como el plátano, la mandarina, la piña y los dátiles, lo cual puede comprometer el aporte de vitamina C. En algunos casos esta restricción puede relajarse con la edad. Sin embargo, a pesar de esto, solo un 10% de los pacientes permanecen completamente asintomáticos y la adherencia a la dieta es baja. La sacrosidasa (Sucraid), una enzima procedente del *Saccharomyces cerevisiae* y utilizada durante muchos años por la industria alimentaria, con actividad sacarasa, pero no maltasa, isomaltasa ni lactasa, ha demostrado mejoría de los síntomas y del test de aliento durante la ingesta de sacarosa, permitiendo la liberalización de la dieta en la mayoría de los pacientes. Por este motivo, la FDA aprobó en 1998 su uso para el tratamiento del déficit primario, recomendando una dosis con las comidas de 1 ml en <15 kg y de 2 ml en >15 kg, dando la mitad de la dosis al inicio de la comida y la otra, a mitad de la comida.

3.3. Malabsorción de fructosa

Los individuos que presentan malabsorción de fructosa sin síntomas de intolerancia no precisan res-

tricción dietética. Los que muestran síntomas deben limitar la ingesta de fructosa, especialmente cuando se asocia con sorbitol como ocurre en determinadas frutas y zumos de la familia *Rosaceae* (manzana, pera, albaricoque, ciruela y cerezas) (Tabla 3). Además, otras fuentes de fructosa en cantidades superiores a la glucosa son la miel y los edulcorantes basados en el almidón de maíz. Hay que intentar

Tabla 3. Dieta baja en fructosa

Alimentos restringidos

- Frutas
- Zanahoria, brócoli, judías verdes, coliflor, batata, tomate y pimiento verde
- Judías y guisantes
- Maíz
- Fructosa, miel, jarabe de maíz, sorbitol, mermeladas, postres de gelatina, caramelos, postres edulcorados con fructosa y condimentos como salsa barbacoa, kétchup o salsa agrídulce

Alimentos permitidos

- Espárragos, espinacas, cebollino, apio, col rizada, lechuga, pepino, chirivías, calabaza, rábanos, patata y calabacín
- Melaza, azúcar y sacarina
- Cereales, carnes, pescados, huevos, lácteos y grasas



conseguir un equilibrio entre la ingesta de fructosa y de glucosa, por lo que tolerarán bien el azúcar de mesa y frutas donde el contenido de ambas esté proporcionado, como las bayas, el kiwi, la uva, la naranja, la piña, el plátano o el melocotón. Otra posibilidad es añadir suplementos dietéticos con xylosa isomerasa para aumentar la conversión de fructosa en glucosa.

3.4. Déficit de trehalasa

En caso de déficit de trehalasa debemos realizar una dieta restringida en trehalosa, que se encuentra en los champiñones y otras setas, en algas y también en alimentos para deportistas.



Bibliografía

- Asociación de intolerantes a la lactosa España (Adilac) [en línea]. Disponible en: <https://lactosa.org/>
- American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children and adolescents. *Pediatrics*. 2006;118(3):1279-1286.
- Canani RB, Pezzella V, Amoroso A, Cozzolino T, Di Scala C, Passariello A. Diagnosing and treating intolerance to carbohydrates in children. *Nutrients* 2016; 8,157.
- Ebert K, Witt H. Fructose malabsorption. *Mol Cell Pediatr*. 2016;3:10.
- Montalto M, Curigliano V, Santoro L, Cammarota G, Manna R, Gasbarrini A, *et al*. Management and treatment of lactose malabsorption. *World J Gastroenterol*. 2006;12(2):187-191.
- Pavón Belinchón P, Monasterio Corral L. Déficit de disacaridasas. En: Argüelles Martín F, García Novo MD, Pavón Belinchón P, Román Riechmann E, Silva García G, Sojo Aguirre A (eds.). *Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHP*. 1.ª edición. Madrid: Ergon; 2011. p. 216-223.
- Treem WR. Clinical aspects and treatment of congenital sucrase-isomaltase deficiency. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55(Suppl 2):S7-S13.

9

Nutrición en los trastornos funcionales gastrointestinales

Justo Valverde Fernández¹, Enriqueta Román Riechmann², Mercedes Juste Ruiz³

¹Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. UGC de Pediatría y sus áreas específicas. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

²Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid

³Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario San Juan. Alicante

Palabras clave

Trastornos funcionales gastrointestinales; Roma IV; FODMAP; fibra; lactosa; probióticos.



1. Introducción

Los trastornos funcionales gastrointestinales (TFGI) son definidos en la actualidad como un conjunto de síntomas gastrointestinales crónicos o recurrentes, muy frecuentes y que interfieren en la calidad de vida del niño y su familia. Expresan una combinación de alteraciones en la motilidad, sensibilidad visceral, inmunidad mucosa, microbiota intestinal y procesamiento por parte del sistema nervioso central (SNC).

El enfoque terapéutico será individualizado, dependiendo del subtipo de TFGI y de las características de cada paciente. La alimentación, junto con el abordaje psicosocial y farmacológico, constituyen los tres pilares del tratamiento. Existe una evidencia limitada sobre el efecto de la intervención nutricional en estos

trastornos, y las recomendaciones de mayor evidencia son las referentes a los cuadros asociados a dolor abdominal. Por todo ello se debe evitar toda intervención dietética innecesaria, pues, al margen de su escasa eficacia, puede implicar algunas carencias nutricionales.

2. Aspectos fisiopatológicos

2.1. Criterios Roma IV

Para caracterizar estos trastornos, para su filiación y posterior manejo ante la ausencia de marcadores biológicos objetivos, solo pueden utilizarse asociaciones de síntomas. Por ello, los criterios Roma clasifican los TFGI en diferentes subgrupos en función de las características clínicas de los síntomas. Estos criterios han ido evolucionando durante más de 20 años, desde el consenso de expertos hacia la aplicación de la evidencia científica disponible. En la actualidad están vigentes los criterios Roma IV, publicados en 2016 y que definen a los TFGI como “trastornos de la interacción cerebro-intestino”, incorporándose posteriormente el papel de la microbiota.

Los criterios Roma IV siguen diferenciando dos grupos de edad: neonatos/preescolar y escolares/adolescentes (Tabla 1). En los primeros 4 años, predominan los trastornos que expresan alteraciones fisiológicas y de maduración. En los mayores, el cambio fundamental con respecto a versiones previas es que eliminan como criterio diagnóstico la “ausencia de enfermedad orgánica que justifique los síntomas” y, además, se contempla la posibilidad de coexistencia de más de un trastorno funcional o de otra enfermedad. Se espera que esto pueda ayudar a superar la dicotomía funcional-orgánico que “estigmatiza” a los TFGI.

2.2. Alteración eje cerebro-intestino-microbiota

La fisiopatología de los TFGI no está del todo clara. El modelo más aceptado en la actualidad es el biopsicosocial, donde una compleja interacción en

tre factores de vulnerabilidad genética, ambientales, psicológicos y psicosociales, junto con experiencias tempranas en la vida, configurarían la habilidad del sistema nervioso central y entérico para adaptarse a los cambios fisiopatológicos del estrés.

Un TFGI sería el producto de las interacciones entre factores psicosociales y una fisiología intestinal alterada a través del eje cerebro-intestino, comunicación bidireccional entre el sistema nervioso entérico y el central, ligando los centros emocionales y cognitivos del cerebro con las funciones intestinales periféricas. A este eje se incorpora la microbiota intestinal, que interacciona no solo con las células intestinales locales y con el sistema nervioso entérico, sino también con el cerebro a través de diversos mecanismos como la modulación de la barrera intestinal, la producción de neurotransmisores locales y la activación inmune de la mucosa.

Tabla 1. Criterios Roma IV: trastornos gastrointestinales funcionales

Lactante y preescolar (Benninga MA *et al.*, 2016)

- G1. Regurgitaciones del lactante
- G2. Rumiación
- G3. Síndrome de vómitos cíclicos
- G4. Cólico del lactante
- G5. Diarrea funcional
- G6. Disquecia infantil
- G7. Estreñimiento funcional

Escolar y adolescente (Hyams JS *et al.*, 2016)

- H1. Trastornos de náuseas y vómitos funcionales
 - H1a. Síndrome de vómitos cíclicos
 - H1b. Náuseas funcionales y vómitos funcionales
 - H1c. Síndrome de rumiación
 - H1d. Aerofagia
- H2. Trastornos de dolor abdominal funcional
 - H2a. Dispepsia funcional
 - H2b. Síndrome del intestino irritable
 - H2c. Migraña abdominal
 - H2d. Dolor abdominal funcional no especificado
- H3. Trastornos funcionales de la defecación
 - H3a. Estreñimiento funcional
 - H3b. Incontinencia fecal no retentiva

2.3. Evidencia del abordaje dietético

El objetivo principal del tratamiento no es conseguir la desaparición completa de los síntomas, sino normalizar la vida diaria del niño y mejorar la calidad de vida del paciente y de la familia. Habrá que individualizar el tratamiento tras intentar identificar la posible influencia de factores físicos, dietéticos y psicológicos.

Aunque, especialmente en niños mayores y en los TFGI relacionados con el dolor abdominal (Tabla 2), gran parte de los pacientes observan una clara relación entre la alimentación y la sintomatología, hay

poca evidencia sobre la eficacia de la intervención dietética, tal y como resalta una revisión Cochrane de 2017. Probablemente esta falta de evidencia se deba al origen multifactorial de los TFGI y al conocimiento incompleto de todos los elementos que influyen en la aparición de los síntomas. En algunos casos podría estar indicada la retirada de alimentos que claramente se asocien a la aparición de síntomas, valorando siempre la respuesta tanto a la retirada del alimento supuestamente agresor como a su reintroducción. En el momento actual, con frecuencia se excluyen alimentos de la dieta por sospecha de intolerancias sin que haya una relación clara entre la ingesta y la

Tabla 2. Criterios diagnósticos Roma IV para trastornos funcionales gastrointestinales del niño y el adolescente: dolor abdominal funcional

Dispepsia funcional*	Síndrome de intestino irritable*	Migraña abdominal*	Dolor abdominal funcional no específico
<p>Debe incluir al menos uno de los siguientes síntomas al menos 4 días al mes y un mínimo de 2 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenitud posprandial • Saciedad precoz • Dolor epigástrico o ardor no asociado con la defecación <p>Subtipos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Síndrome de discomfort posprandial</i>: plenitud posprandial molesta o saciedad precoz que impide acabar una comida normal. Criterios de apoyo incluyen distensión en abdomen superior, náusea posprandial o eructos excesivos • <i>Síndrome de dolor epigástrico</i>: dolor o ardor epigástrico (suficientemente importante como para interferir con la actividad habitual). No es generalizado o localizado en otra zona abdominal o torácica y no se alivia con la defecación o expulsión de gases. Criterios de apoyo serían dolor tipo ardor sin componente retroesternal o dolor habitualmente inducido o aliviado por la ingesta de alimento, aunque puede darse en ayunas 	<p>Debe incluir todo lo siguiente al menos 2 meses antes del diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal al menos 4 días al mes asociado con uno o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> – Relacionado con la defecación – Cambio en la frecuencia de deposiciones – Cambio en la forma o apariencia de deposiciones • En niños con estreñimiento el dolor no se resuelve al solucionar el estreñimiento 	<p>Debe incluir todo lo siguiente al menos 2 veces en los 6 meses anteriores:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Episodios paroxísticos de intenso dolor abdominal agudo periumbilical, en mesogastrio o generalizado, que duran al menos una hora • Separados por semanas o meses • El dolor es incapacitante e interfiere con las actividades habituales • Patrón estereotipado de síntomas en cada paciente • El dolor está asociado con 2 o más de los siguientes síntomas: <ul style="list-style-type: none"> – Anorexia – Náuseas – Vómitos – Cefalea – Fotofobia – Palidez 	<p>Debe cumplir al menos 4 veces al mes y durante al menos 2 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal episódico o continuo que no ocurre solamente durante eventos fisiológicos (comida, menstruación) • Criterios insuficientes para diagnóstico de SII, dispepsia funcional o migraña abdominal

*Criterio común a todos: tras una evaluación médica apropiada, los síntomas no pueden ser atribuidos a otra situación.

Hyams JS *et al.*, 2016.

aparición de los síntomas. Como principio general se deben evitar estas restricciones dietéticas innecesarias ya que, además de desviar al niño de la dieta normal para su edad, pueden implicar un aporte inadecuado de macro- o micronutrientes, de especial relevancia en la edad pediátrica.

3. Aspectos dietético-nutricionales

3.1. Recomendaciones generales en TFGI

En primer lugar habrá que, mediante una encuesta dietética, identificar y corregir los posibles errores en los hábitos de alimentación del niño que puedan justificar las manifestaciones clínicas existentes. Se deben fomentar unas pautas nutricionales saludables y adecuadas a la edad (Tabla 3). En segundo lugar, habrá que considerar los nutrientes o alimentos potencialmente implicados.



Tabla 3. Recomendaciones de una alimentación saludable

Comer en un ambiente distendido, sentado y relajado
Masticar bien la comida y comer despacio
Evitar las comidas copiosas y no picar entre horas
Realizar 5 comidas al día
Tomar verdura y fruta todos los días
No abusar de grasas, frituras, chucherías, bollería o azúcares refinados
La bebida principal debe ser el agua. Deben evitarse los zumos envasados, incluyendo los que llevan leche en su composición, bebidas con gas y azucaradas. Las bebidas energéticas o con cafeína no son adecuadas en edad pediátrica

Adaptado de GastroSur, 2015.

3.2. Nutrientes/dietas relacionados con TFGI

3.2.1. Hidratos de carbono

Es el macronutriente más presente en nuestra dieta y es parte fundamental en la alimentación del niño. La malabsorción de los hidratos de carbono tiene un efecto directo sobre el tracto gastrointestinal, por aumento de osmolaridad y por fermentación con producción de gas. Todo esto origina una distensión abdominal que en pacientes predispuestos con TFGI puede desencadenar dolor, distensión, meteorismo y cambios en el ritmo intestinal.



Dietas pobres en lactosa o fructosa

La restricción de estos azúcares es una práctica común en paciente con TFGI, pero realmente estaría indicado solo en aquellos pacientes donde se demuestre una malabsorción de estos azúcares y sintomatología acompañante. La intolerancia más frecuentemente referida en niños con TFGI es a los productos lácteos, sin embargo, un ensayo clínico doble ciego demostró que no existe relación entre la intolerancia a la lactosa y los TFGI con dolor abdominal. Algo similar ocurre con la fructosa, cada vez más usada en la industria alimentaria y por lo que un niño de media puede ingerir unos 50 g/día, en torno al 10% de su aporte calórico total. Sin embargo, la reducción de fructosa en la dieta si parece relacionarse con una disminución de la intensidad de los episodios de dolor, aunque sin llegar a reducir la frecuencia de estos. Esta respuesta a la dieta baja en fructosa se asociaría más con el abandono de bebidas azucaradas y otros productos manufacturados que con la fructosa presente en alimentos naturales. Con todo esto, no debe recomendarse la eliminación de lactosa o fructosa de manera sistemática en pacientes con TFGI.

Dieta pobre en fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAP)

Los llamados FODMAP son un grupo de carbohidratos de cadena corta que no se absorben completamente en el intestino delgado. Al ser osmóticamente activos y fermentables aumentan el contenido de gas y agua de la luz intestinal, que se traduce en aumento de sintomatología en pacientes con síndrome de intestino irritable (SII). Respecto al contenido en los alimentos (**Tabla 4**), en general los fructooligosacáridos y galactooligosacáridos se encuentran en cereales, legumbres y verduras; los polialcoholes (sorbitol, manitol y xilitol), en golosinas y productos sin azúcar; la lactosa, en leche y derivados lácteos y la fructosa, en frutas y zumos. Existe un claro consenso sobre su relación con los TFGI en adultos, aunque en Pediatría la evidencia es más limitada. No obstante, hay estudios que indican que pueden actuar como desencadenantes de la aparición de los síntomas en el SII pediátrico.

Tabla 4. Alimentos ricos en FODMAP
(adaptado de GastroSur, 2015)

Tipo de FODMAP	Alimentos
Fructosa	Miel, manzana, mango, pera, sandía, higo, espárrago, sirope de maíz, alcachofa, cereza, sirope de agave, zumos de frutas
Fructanos	Manzana, alcachofa, espárrago, ajo, cebolla, trigo, centeno, nectarina, judía, lechuga, pistacho, rábano, puerro, hinojo, dátil, remolacha, escarola, sandía
Lactosa	Leche, helado, leche condensada, postres lácteos, leche evaporada, natillas, requesón, queso fresco, mascarpone
Oligosacáridos	Judías, lentejas, garbanzos, soja
Polioles (sorbitol, manitol, xilitol)	Manzana, albaricoque, aguacate, cereza, lichi, nectarina, pera, ciruela, pasas, mora, sandía, melocotón, chirimoya, champiñón, setas, coliflor, caramelos sin azúcar



Si se decide su establecimiento, hay que tener en cuenta que la elaboración de dietas con bajo contenido en FODMAP (Tabla 5) es compleja y requiere un abordaje individualizado, con seguimiento estrecho y con el asesoramiento de un profesional entrenado. Se suele hacer en dos fases, inicialmente con una dieta estricta y reevaluando la sintomatología en unas dos o cuatro semanas y, si hay mejoría, en una segunda fase se comprueba el grado de tolerancia introduciendo progresivamente grupos de alimentos para continuar restringiendo aquellos que desencadenan síntomas, aunque esto último puede ser difícil de valorar. Este método es conocido como *top-down*. También existe la posibilidad de suprimir progresivamente un alimento (o grupo de alimentos) hasta que se alivie la sintomatología; este método es denominado *bottom-up* y estaría indicado fundamentalmente en pacientes con sintomatología leve o que no son capaces de realizar una dieta estricta. El motivo de usar estas dietas con cautela es porque, además de que podrían ser deficitarias en macro- o micronutrientes y asociarse a una reducción del aporte calórico, afectarían a la calidad de vida del paciente. Por otra

parte, por su acción prebiótica y por ser precursores de los ácidos grasos de cadena media, modifican el perfil de la microbiota intestinal y pueden interferir en la nutrición del enterocito.

3.2.2. Otras dietas restrictivas

En adultos hay estudios con cierta controversia sobre la relación del gluten y los TFGI, aunque parece más debido a otros componentes presentes en el trigo. En el niño claramente no está recomendada la retirada del gluten en los TFGI, ya que es muy infrecuente la patología sensible al gluten/trigo. Otro aspecto distinto es la necesidad de descartar la enfermedad celiaca ante un paciente con síntomas gastrointestinales crónicos y, en el caso de confirmarse el diagnóstico, indicar la retirada del gluten de la dieta.

3.2.3. Fibra

Los niños, en general, consumen una cantidad insuficiente de fibra al día por su ingesta limitada de vegetales, frutas y cereales integrales. Existen dos tipos

Tabla 5. Dieta baja en FODMAP

Grupos alimentarios	Alimentos
Cereales	Productos sin gluten, arroz, pasta de maíz, nachos, quinoa, avena, polenta, masa madre, fideos de arroz
Lácteos y bebidas vegetales	Productos sin lactosa, bebidas de arroz y de soja, sorbetes, queso curado, cheddar, parmesano, mozzarella, suizo, tofu, tempeh, brie, camembert
Frutas	Plátano, melón, carambola, durian, melón dulce, kiwi, naranja, maracuyá, papaya, frambuesas, arándanos, fresas.
Vegetales	Apio, cebollino, maíz, berenjena, judías verdes, brotes de soja, lechuga, chirivía, calabaza, tomate, patata, cebolleta (solo parte verde), pimiento, acelgas, zanahoria, espinacas, calabacín, raíz de remolacha (no más de cuatro rebanadas), brócoli (no más de 1/2 taza), brote de bambú, col china, chile
Legumbres y frutos secos	Garbanzos enlatados, lentejas enlatadas, todos los frutos secos (excepto anacardos, almendras y pistachos, que deben tomar menos de diez), aceitunas, semillas de calabaza, semillas de lino y chía, coco, limón, lima, papaya, ruibarbo
Edulcorantes	Jarabe de arce, azúcar de mesa, aspartamo, estevia, melaza, cualquier edulcorante que no contenga fructosa y que no termine en <i>-ol</i>

Adaptado de Pensabene L *et al.*, 2019.

de fibra: la soluble, que se fermenta en el colon y absorbe agua formando un gel que facilita el paso de la deposición, y la insoluble, que no se digiere completamente aumentando la velocidad del tránsito. Serían fuentes de fibra soluble la avena, la cebada, las judías, las lentejas y los guisantes y de insoluble, el salvado de trigo, los granos integrales y algunos vegetales. Aunque existen distintas recomendaciones sobre la ingesta de fibra en la población pediátrica de 2-18 años, la American Health Foundation (AHF) recomienda una ingesta mínima de g/día de fibra equivalente a la edad del niño más 5 y una ingesta máxima de la edad más 10 (g/día). Sin embargo, las recomendaciones actuales de fibra basadas en la prevención de la enfermedad cardiovascular superan ampliamente la recomendación anterior (niño de 3 años = 19 g/día, niño de 8 años = 25 g/día).

Aunque hay estudios que relacionan una dieta baja en fibra con el estreñimiento, curiosamente el aumento de fibra en la dieta no parece mejorar la sintomatología. Las recomendaciones de ingesta adecuada de fibra en niños con TFGI están más en relación con realizar una dieta rica en micronutrientes y en mantener una adecuada composición de la microbiota que en la mejoría de la sintomatología asociada a estos TFGI. También debe aconsejarse que las fuentes de fibra sean variadas, que su ingesta se realice a lo largo de todo el día y que se acompañe de un aporte hídrico adecuado.

3.3. Probióticos en los TFGI

Se hará un breve comentario, ya que son tratados ampliamente en otro capítulo del manual. Los fundamentos para su utilización son la posible interferencia en los mecanismos patogénicos del dolor abdominal a través de sus acciones, ya que mejoran la permeabilidad intestinal, modifican la microbiota que interviene en la relación intestino-cerebro y pueden tener un efecto directo sobre los *tight junction*, dificultando el paso de agentes infecciosos. Se han descrito moléculas de señal neuroactivas produci-



das por la microbiota, lo que pone en evidencia los efectos a distancia sobre el SNC de las señales generadas en el intestino.

A pesar de todo esto, solo hay una relativa evidencia de su eficacia en el control de los síntomas, ya que los estudios son difícilmente comparables por su heterogeneidad en las cepas y dosis utilizadas. La revisión Cochrane 2017 encuentra evidencia de moderada-baja calidad sugiriendo que los probióticos pueden ser efectivos en la mejoría del dolor en niños con dolor abdominal recurrente. La mayor evidencia existe con el uso de *Lactobacillus reuteri* a dosis de 10^8 UFC/día para el tratamiento del cólico del lactante alimentado a pecho. *Lactobacillus reuteri* también parece ser efectivo, además del *Lactobacillus rhamnosus* GG a dosis de 3×10^9 UFC/día, para el dolor asociado a SII en pediatría. En definitiva, aunque la indicación de la utilización de probióticos no está completamente probada, se puede utilizar durante unas 4-12 semanas y comprobar su eficacia, al carecer de efectos nocivos.

3.4. Recomendaciones específicas en los TFGI

Más allá de las recomendaciones generales, hay una serie de trastornos en los que, ya sea por su mayor prevalencia o por su propia fisiopatología, la alimentación parece tener un papel más relevante y por tanto sus modificaciones pueden ser importantes:

3.4.1. Dispepsia funcional

Está caracterizada por dolor o molestias localizados en epigastrio. En este trastorno se ha demostrado cierta anormalidad en la motilidad gástrica, como son las alteraciones de la acomodación a la ingesta y un vaciamiento enlentecido. Por todo esto parece lógico recomendar a estos paciente ingestas de menor cantidad y más frecuentes e ir adaptando en función de la tolerancia. La mayoría de los estudios publicados son observacionales y en ellos se destaca que los alimentos con alto contenido graso son los que más se han relacionado con esta entidad. Las grasas pueden desencadenar los síntomas por varios mecanismos, incluyendo hipersensibilidad a hormonas gastrointestinales, como la colecistoquinina, enlenteciendo o retrasando el vaciamiento gástrico o alterando el reflejo vago-vagal.

Igualmente se ha relacionado la aparición de síntomas con el uso de alimentos muy especiados, fundamentalmente los picantes, aunque parece que su asociación se relaciona más con la exposición puntual, pudiendo tener incluso un efecto protector en aquellas culturas donde se consumen con frecuencia.

3.4.2. Síndrome de intestino irritable (SII)

Es el TFGI más estudiado y donde la alimentación parece tener mayor impacto. Se trata de un trastorno gastrointestinal que se caracteriza por dolor abdominal y alteración del hábito intestinal. La restricción de lactosa o fructosa suele ser una práctica común en

estos pacientes; sin embargo, la relación específica de estos azúcares con las manifestaciones clínicas no está del todo clara. También carece de evidencia en el SII la retirada del gluten de la dieta, por lo que no debe recomendarse en estos pacientes. En adultos existen múltiples estudios sobre la eficacia de las dietas bajas en FODMAP, que podrían ser responsables de parte de la sintomatología del SII, pero en Pediatría hay poca evidencia para poder justificar su uso rutinario. En caso de prescribirse habría que hacerlo según las consideraciones previas.

En el SII donde predomina la diarrea se ha extendido el uso de los probióticos, apoyándose en los trabajos que han demostrado que la flora intestinal de estos pacientes es distinta a la de la población general. Aunque existen múltiples estudios que muestran un efecto beneficioso en el SII, la gran variabilidad de los estudios en las cepas, dosis y duración de tratamiento, dificulta el poder realizar recomendaciones claras y específicas sobre su uso en SII. En niños, *Lactobacillus reuteri* y *Lactobacillus rhamnosus* GG son los que ha demostrado una evidencia mayor, aunque moderada. No hay evidencia de la eficacia de una mayor ingesta de fibra, únicamente el *psyllium* ha demostrado cierta eficacia en la reducción del dolor en adultos, aunque en los niños existe el problema de su mala palatabilidad y tolerancia.

3.4.3. Estreñimiento funcional

Consiste en emisión dolorosa e infrecuente de heces duras, que puede acompañarse de incontinencia fecal. El manejo será fundamentalmente conductual, ya que se desencadena por un miedo a defecar, ya sea por causa social o por dolor. Aunque clásicamente se ha relacionado el estreñimiento con un aporte bajo en fibra, la recomendación de aumentar la fibra carece de suficiente evidencia como beneficioso en el tratamiento del estreñimiento. Además, las principales sociedades científicas recomiendan no dar un aporte excesivo de fibra, más allá de los requerimientos diarios normales para la edad. El problema es que la ma-

yoría de niños no llegan a estas necesidades por una alimentación deficitaria; por esto la recomendación sería aumentar la fibra dietética para llegar a los niveles aconsejados en población general. La fibra medicamentosa no es más efectiva y es peor tolerada, por lo que su uso en Pediatría está muy limitado. Si fuera necesario usarla, los más recomendables en los TFGI serían los preparados con *psyllium*, glucomanano o goma guar. Hay que tener en cuenta que, en algunos casos, en vez de mejorar, la suplementación con fibra puede empeorar la sintomatología del paciente.

La recomendación de aumentar la ingesta de agua no tiene una base fisiopatológica, ya que la mayor parte del agua ingerida es reabsorbida en tramos proximales del intestino antes de llegar al recto, por lo que su utilidad para reblandecer las heces es más que cuestionable.

No existe evidencia de que otras medidas dietéticas como el uso de probióticos o derivados de plantas (aloe vera, frágula, etc.) sean efectivas en el estreñimiento. De hecho, estas últimas podrían ser contraproducentes en el niño.

4. Conclusión

Como resumen se puede concluir que, dada la frecuencia y la repercusión en la calidad de vida de los trastornos funcionales gastrointestinales, aunque hay poca evidencia sobre el beneficio de determinadas intervenciones alimentarias, se pueden considerar de forma acotada en el tiempo y valorando siempre el riesgo nutricional que conllevan.

Bibliografía

- Chumpitazi BP. Update on dietary management of childhood functional abdominal pain disorders. *Gastroenterol Clin North Am.* 2018; 47(4):715-726.
- Di Lorenzo C, Hyams JS, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, Van Tilburg M. Algorithms Child/Adolescent. En: Rome Foundation. *Pediatric functional gastrointestinal disorders. Disorders of gut-brain interaction.* Roma: Rome Foundation; 2016. p. 191-217.
- Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, Van Tilburg, M. Functional disorders: Children and adolescents. *Gastroenterology.* 2016;S0016-5085(16)00181.
- Juste Ruiz M, Valverde Fernández J, Román Riechmann E. Trastornos funcionales del niño mayor. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP). *Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.* 5.ª edición. Madrid: Ergon; 2020.
- Manning LP, Biesiekierski JR. Use of dietary interventions for functional gastrointestinal disorders. *Curr Opin Pharmacol.* 2018;43:132-138.
- Newlove-Delgado TV, Martin AE, Abbott RA, Bethel A, Thompson-Coon J, Whear R, *et al.* Dietary interventions for recurrent abdominal pain in childhood. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;3(3):CD010972.
- Pensabene L, Salvatore S, Turco R, Tarsitaro F, Concolino D, Baldassarre ME, *et al.* Low FODMAPs diet for functional abdominal pain disorders in children: critical review of current knowledge. *J Pediatr (Rio J).* 2019;95(6):642-656.
- GastroSur. Síndrome de intestino irritable. Guías de actuación conjunta de Pediatría Primaria-Especializada. 2015. En: GastroSur. Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria (AMPap) [en línea]. Disponible en: http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/12/2015_11_S%C3%8DNDROME-DEL-INTESTINO-IRRITABLE.pdf
- Román Riechmann E, Juste Ruiz M, Castillejo de Villasante G. Trastornos gastrointestinales funcionales (TGIF): estreñimiento y dolor abdominal. En: Continuum. Asociación Española de Pediatría (AEP) [en línea]. *Nutrición en el niño con necesidades especiales 2020.* Disponible en: https://continuum.aeped.es/files/guias/Material_descarga_unidad_5_nutricion.pdf
- Santucci NR, Saps M, Van Tilburg MA. New advances in the treatment of paediatric functional abdominal pain disorders. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5(3):316-328.

10

Nutrición en las enfermedades del aparato digestivo. Gastroenteritis

José Maldonado Lozano¹, Raquel Vecino López²

¹Universidad de Granada. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

²Gastroenterología y Nutrición Infantil. INA. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Palabras clave

Gastroenteritis aguda; diarrea aguda; deshidratación; rehidratación; soluciones de rehidratación oral; probióticos.



1. Introducción

La gastroenteritis es un síndrome clínico producido por la inflamación de la mucosa gástrica e intestinal, que se caracteriza por diarrea, acompañada o no de vómitos, dolor abdominal o fiebre. Se produce generalmente por una infección entérica, por lo que podría ser equivalente al concepto de diarrea de causa infecciosa. La diarrea se define como una disminución de la consistencia o aumento del número de deposiciones en relación al patrón habitual del paciente. Es la consecuencia del aumento del volumen fecal por encima de los límites fisiológicos (10-20 g/kg/día en lactantes y 200 g/m²/día en niños mayores). Suele ir asociada a una disminución más o menos importante de peso y una pérdida anormal de agua y electrolitos por las heces. La gastroenteritis aguda

es un proceso de carácter autolimitado que generalmente dura menos de 1 semana hasta un máximo de 14 días. Cuando supera este tiempo se considera diarrea persistente. La etiología más frecuente en niños es la vírica y, a pesar de la vacunación, el rotavirus continúa estando a la cabeza.

A nivel mundial constituye una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en la infancia. Afecta sobre todo a niños menores de 5 años, en los que se describe una incidencia de 1 a 5 episodios al año, y es la quinta causa de muerte en este grupo de edad. La desnutrición, la falta de salubridad del agua y de higiene propias de los países en vías de desarrollo continúan siendo los principales factores de riesgo. Sin embargo, también constituye un problema de salud importante en los países desarrollados, ya que conduce a visitas frecuentes a los servicios de Urgencias Pediátricas e ingresos hospitalarios, lo que conlleva un alto coste económico tanto social como para las familias. En Europa tiene una incidencia de 0,5-2 episodios por año en menores de 3 años y es la segunda causa de consulta en Urgencias Pediátricas tras las infecciones respiratorias.

2. Aspectos fisiopatológicos

Las complicaciones más importantes de la gastroenteritis son la deshidratación y la desnutrición, y los niños son mucho más susceptibles a ella que los adultos. El descubrimiento en la década de 1960 de la interrelación del proceso de absorción a nivel intestinal de líquidos, electrolitos y glucosa constituyó la base científica para el desarrollo de la terapia de rehidratación oral y supuso un importante cambio en la evolución de la historia natural de la enfermedad. Por otro lado, las recomendaciones nutricionales basadas en normalizar la dieta de forma precoz, evitando el ayuno prolongado o las dietas restrictivas, ha mejorado el pronóstico nutricional, especialmente en los casos de diarrea prolongada.

En la gastroenteritis, los patógenos ocasionan un daño en la mucosa intestinal que afecta a los mecanismos que regulan el volumen de agua y electrolitos que llegan a la luz intestinal, de tal manera que se supera la capacidad de absorción del colon y aumenta el volumen fecal. En un paciente sano la mayor parte del líquido que llega al intestino proviene de las secreciones del tracto gastrointestinal alto y en menor medida de la ingesta en la dieta. La absorción del líquido se produce en más del 80% a nivel del intestino delgado y el resto a nivel del colon.

A lo largo del intestino delgado el fenómeno de la absorción ocurre simultáneamente con el de secreción gracias a la unidad funcional vellosidad-cripta. La absorción de nutrientes (monosacáridos y aminoácidos) y de electrolitos (sodio y cloro mayoritariamente) se produce en los enterocitos de las vellosidades, mientras que la función secretora de iones corresponde sobre todo a los enterocitos de las criptas. La absorción de agua se asocia a la de los iones de sodio. El sodio es absorbido desde la luz intestinal al enterocito por diferentes mecanismos activos y pasivos que se sitúan en la membrana apical y que a su vez dependen de la acción de la ATPasa Na/K de la membrana basal que extrae el sodio de la célula generando un gradiente electroquímico. El transportador activo de sodio-cloro es el mecanismo principal, pero, si falla, se puede contrarrestar con otros mecanismos, entre los que destaca el cotransporte electrogénico de sodio acoplado a la glucosa, base de la eficacia de los sueros de rehidratación oral. El gradiente osmótico producido por la absorción de electrolitos y nutrientes hace que el agua se absorba de manera pasiva.

Por otro lado, el colon tiene una función reguladora del volumen fecal final y es clave para generar heces formadas (deshidratadas). En su mucosa predominan los mecanismos activos de absorción que son más o menos eficaces según la velocidad del tránsito intestinal (el aumento de la motilidad reduce el tiempo de absorción y favorece la diarrea). La flora bacteriana del colon también juega un papel importante puesto

que, al fermentar los carbohidratos de la dieta no absorbidos en el intestino delgado, produce ácidos grasos de cadena corta que se absorben rápidamente, favoreciendo a su vez la absorción de sodio y agua.

Se conocen tres mecanismos patogénicos por los cuales los microorganismos producen daño en la mucosa intestinal y alteran todo el equilibrio de absorción y secreción intestinal (**Tabla 1**).

- **Efecto citopático directo:** el patógeno se adhiere, invade la pared intestinal y produce la descamación de los enterocitos de las vellosidades, especialmente a nivel del intestinal delgado proximal. Se produce disminución de la absorción, con la consiguiente diarrea acuosa. Además, también se pierde parte de las enzimas disacaridasas que habitualmente se encuentran en el ribete en cepillo de las vellosidades, lo que produce malabsorción de carbohidratos que arrastran agua a la luz intestinal, generando una diarrea osmótica.
- **Efecto enteroinvasivo:** el daño se produce por la respuesta inflamatoria cuando el microorganismo invade la pared intestinal del colon e íleon terminal. La inflamación induce un aumento de la secreción de líquidos y, de forma paralela, se produce la destrucción del epitelio con pérdida de área de superficie de absorción. Los nutrientes no absorbidos producen un efecto osmótico. La pérdida de barrera intestinal resulta en exudación de moco, proteínas y sangre a la luz intestinal (diarrea tipo disintérica).
- **Efecto toxigénico:** el patógeno produce daño a través de toxinas.
 - Enterotoxinas: estimulan la secreción y a su vez inhiben la absorción de agua y electrolitos a nivel del intestino delgado. Conlleva una diarrea secretora acuosa con importantes pérdidas hidroelectrolíticas.

Tabla 1. Mecanismos patogénicos en la gastroenteritis

Mecanismo patogénico	Lugar de acción	Agente patógeno	Datos clínicos
Citopático	Intestino delgado proximal	<ul style="list-style-type: none"> • Virus (rotavirus y otros) • <i>E. coli</i> enteropatógena • <i>Giardia</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea acuosa osmótica • Riesgo alto de deshidratación • Frecuente intolerancia a lactosa
Enterotoxigénico	Intestino delgado	<ul style="list-style-type: none"> • Rotavirus • <i>Vibrio cholerae</i> • <i>E. coli</i> enterotoxigénica • <i>Clostridium perfringens</i> • <i>Clostridium difficile</i> • <i>Cryptosporidium</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea acuosa secretora • Riesgo muy alto de deshidratación
Enteroinvasivo	Íleon terminal Colon	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Clostridium difficile</i> • <i>E. coli</i> enterohemorrágica • <i>Shigella</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea disintérica • Riesgo variable de deshidratación • Riesgo alto de desnutrición
Citotoxicidad	Colon	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Salmonella</i> • <i>Shigella</i> • <i>Yersinia</i> • <i>Campylobacter</i> • <i>E. coli</i> enteroinvasiva • <i>Amoeba</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea disintérica • Riesgo variable de deshidratación

- Citotoxinas: producen destrucción epitelial, que afecta generalmente al colon, dando lugar a una diarrea tipo disentérica con riesgo variable de deshidratación.
- Neurotoxinas: alteran el sistema nervioso entérico, lo que afecta a la motilidad intestinal.

Los factores de riesgo de gravedad o persistencia de la diarrea están relacionados no solo con el agente patógeno, sino también con el huésped. El principal factor es la edad, y son especialmente susceptibles los lactantes menores de 6 meses. A menor edad el sistema inmunitario es más inmaduro y hay una mayor exposición a los patógenos entéricos, especialmente los virus. Además, la proporción de superficie corporal/agua corporal es mayor, por lo que las pérdidas insensibles son superiores y aumenta el riesgo de deshidratación. Por otro lado, el niño pequeño tiene un alto riesgo nutricional. Presentan una respuesta catabólica aumentada frente a las infecciones que, junto a la malabsorción secundaria al daño epitelial, la hiporexia y las dietas restrictivas, dan lugar a una rápida disminución de las reservas nutricionales que están más limitadas a esta edad. El tipo de alimentación también es un factor a considerar en el lactante. Durante la lactancia materna el niño se encuentra protegido por ciertos componentes de la leche (lactoferrina y gammaglobulinas) y se evitan contaminantes bacterianos.

Por último, otros factores de riesgo importantes a tener en cuenta a cualquier edad son el padecimiento de enfermedades crónicas, la inmunosupresión (congénita o adquirida) y la malnutrición previa, ya que afectan a la función gástrica, la motilidad, la microflora y la inmunidad intestinal.



3. Tratamiento

En la terapia de la diarrea aguda se persiguen dos objetivos: a) prevención y corrección de los trastornos hidroelectrolíticos mediante la rehidratación y b) mantenimiento de un buen estado nutricional mediante una realimentación precoz y adecuada.

3.1. Rehidratación

La enfermedad diarreica aguda responde a la restitución de líquidos por vía oral o intravenosa. Para la deshidratación leve o moderada, la rehidratación oral es segura y eficaz y constituye el método de elección. La administración de soluciones de rehidratación oral (SRO) mediante sonda nasogástrica puede ser una alternativa efectiva en aquellos niños que no toleran o rechazan la ingesta oral. La administración de líquidos por vía intravenosa resulta indispensable en caso de deshidratación grave o cuando fracasa la rehidratación oral, no es posible la administración oral (vómitos incoercibles, en situación de *shock*, en estados sépticos, si existe íleo parálítico o nivel de conciencia disminuido) o existen otras complicaciones específicas.

La rehidratación oral se fundamenta en que, en la diarrea aguda, los mecanismos de absorción de agua y electrolitos permanecen lo suficientemente activos como para permitir compensar las pérdidas fecales y asegurar un reequilibrio rápido del medio interno. **Las SRO están compuestas básicamente por agua, glucosa, sodio, cloro, potasio y bicarbonato o citrato, y su composición tiene importancia crítica para conseguir una absorción óptima (Tabla 2).** La rehidratación oral aprovecha el transporte de sodio acoplado a glucosa, que permanece activo en las diarreas agudas infecciosas causadas por virus o bacterias. La glucosa potencia el transporte de sodio y secundariamente de agua a través de la mucosa intestinal. La cantidad de fluido absorbido depende de tres factores: concentración de sodio, concentración de glucosa y osmolaridad del fluido luminal. La capta-

Tabla 2. Soluciones de rehidratación oral*

Fórmulas	Sodio (mmol/l)	Potasio (mmol/l)	Cloro (mmol/l)	Bases (mmol/l)	Glucosa (mmol/l)	Osmolaridad (mmol/l)
OMS (1971)	90	20	80	30 Bicarbonato	111	331
OMS (2002)	75	20	65	10 Citrato	75	245
ESPGHAN	60	20	25-50	10 Citrato	74-110	200-250

*Para 1 litro de agua.

ción máxima de agua ocurre con una concentración de sodio entre 40 y 90 mmol/l, una concentración de glucosa entre 110 y 140 mmol/l y una osmolaridad alrededor de 290 mOsm/l. El aumento de sodio por encima de 90 mmol/l puede conducir a hipernatremia; y el aumento de la glucosa por encima de 200 mmol/l puede originar una pérdida neta de agua al elevar la osmolaridad de la solución.

Unas veces por el sabor de la SRO y otras por comodidad, se utilizan para rehidratar otras bebidas (zumos, refrescos, bebidas para deportistas, caldo de pollo, agua de arroz, etc.) cuya composición difiere de la recomendada. Estos preparados pueden perpetuar la diarrea o complicarla al ser hiperosmolares o no contener la cantidad adecuada de sales, por lo que pueden inducir diarrea osmótica, así como hiponatremia, hipernatremia e hipocalcemia.

3.1.1. Volúmenes que se deben administrar en el niño por vía oral

Ausencia de deshidratación. Se recomienda añadir a la dieta un suplemento de 10 ml/kg de SRO por cada deposición y de 2 ml/kg por cada vómito. Si las deposiciones son escasas y el paciente ingiere alimentos y líquidos suficientes, puede suspenderse este aporte extra de SRO.

Deshidratación leve. Administrar 50 ml/kg de SRO durante 4 horas más los suplementos mencionados anteriormente, y efectuar posterior evaluación

del estado de hidratación. Si la hidratación es adecuada, se pasa a tratamiento de mantenimiento y se introduce la alimentación; si no es adecuada, se continua la pauta de rehidratación y se reevalúa cada 4 horas.

Deshidratación moderada. Administrar, *ad libitum* y en pequeñas tomas (5-10 ml), un volumen de 75-100 ml/kg en las primeras 4 horas, bajando a 50 ml/kg en las 2 horas siguientes en las deshidrataciones isotónicas e hipotónicas, aumentando este periodo a 8-12 horas si se trata de una deshidratación hipertónica. Tras este periodo de tratamiento, se evalúa el estado de hidratación y, si es adecuado, se inicia terapia de mantenimiento con SRO y líquidos hipotónicos a razón de 100-150 ml/kg/día; si el estado de hidrata-



ción no es adecuado, se sigue administrando 50 ml/kg de SRO y se reevalúa el estado de hidratación cada 6 horas. Si la evolución es desfavorable se pasará a rehidratar por vía venosa.

Deshidratación grave. Administrar por vía venosa suero fisiológico al 0,9% (se puede añadir glucosa al 2,5%) o solución Ringer lactato a un ritmo de infusión de 20 ml/kg/h y repetir la dosis hasta que mejore la perfusión. A partir de entonces, seguir la pauta de la deshidratación moderada o administrar solución glucosalina endovenosa en cantidad doble a las necesidades.

3.2. Realimentación precoz

Durante la diarrea aguda existe un catabolismo aumentado, además de un estrés inflamatorio y una disminución de la ingesta de nutrientes por hiporexia y, a veces, por restricciones dietéticas impuestas como parte del tratamiento. No se debe someter al niño a periodos de ayuno innecesarios ni a restricciones dietéticas, ya que pueden producir malnutrición. Existe la evidencia de que, durante un episodio de diarrea aguda, el hecho de mantener la alimentación no alarga la enfermedad y se asocia, además, a una mejoría en el estado nutricional y a un mayor bienestar del niño. Por ello, es fundamental reintroducir de forma precoz la ingesta de alimentos, una vez asegurado un buen estado de hidratación. De esta forma se consigue evitar o disminuir el déficit proteico-calórico ligado a la enfermedad y ejercer un efecto trófico sobre el intestino y las secreciones digestivas.

La reintroducción de la alimentación se hará con leche materna o con la misma fórmula láctea que tomaba el niño con anterioridad, ya que la tolerancia a la lactosa es bastante elevada. La dilución de la fórmula o el uso de fórmulas sin lactosa no han demostrado tener más efectos favorables que la toma de la fórmula con lactosa y sin diluir. Si el niño tomaba otros tipos de alimentos, se instaurará una alimentación variada y normal para su edad, si bien es conveniente que los alimentos sean nutritivos, de fácil digestión y absor-



ción, de sabor agradable y carentes de efectos nocivos para el curso de la enfermedad. Se deben evitar los alimentos ricos en azúcares elementales, ya que su efecto osmótico puede empeorar la diarrea, o los alimentos ricos en grasas, porque retrasan el vaciamiento del estómago. No se recomiendan las dietas astringentes estrictas, ya que, además del alto índice de rechazo, solo cambia la consistencia de las heces, pero no acorta la duración de la diarrea.

La presencia de fibra soluble favorece la recuperación, ya que se ha observado una disminución significativa de las deposiciones en número y volumen y mejoría en la consistencia de las heces, así como una menor necesidad de rehidratación. La fermentación de la fibra por la microbiota del colon genera ácidos grasos de cadena corta que son absorbidos por la mucosa del colon, estimulando la absorción de sodio, cloro y agua y disminuyendo las pérdidas a través de las heces. Ejercen, además, un efecto trófico directo sobre la mucosa del colon y probablemente un efecto indirecto sobre la mucosa del intestino delgado a través de la síntesis hepática de glutamina.

En cierto número de casos la diarrea se intensifica o recae durante la realimentación del lactante, debido principalmente a lesiones del enterocito como

origen de un síndrome de malabsorción de carbohidratos o de intolerancia a las proteínas de leche de vaca. La más común es la intolerancia a la lactosa, pero puede afectar a otros azúcares, incluyendo los polímeros de glucosa. Si hay signos francos de intolerancia, la prueba del hidrógeno espirado confirmará el diagnóstico. Para la alimentación de estos niños se utilizan fórmulas sin disacáridos durante el tiempo necesario para que se recuperen las vellosidades intestinales y la función enzimática. Si la diarrea persiste incluso tras haber eliminado la lactosa de la dieta, nos encontramos ante un cuadro bien definido y que se conoce como *síndrome posenteritis*.

La intolerancia a las proteínas de leche de vaca también puede complicar la diarrea aguda, sobre todo en lactantes menores de 3 meses. En estos casos será necesario utilizar fórmulas de hidrolizados proteicos sin lactosa o basadas en la soja.

3.3. Tratamiento farmacológico

La diarrea aguda suele ser un proceso autolimitado, por lo que en general no precisa de modalidades terapéuticas distintas de las dietéticas. No está justificado el uso sistemático de antibióticos, salvo en casos concretos, ni se han demostrado efectos beneficiosos de fármacos inhibidores de la motilidad intestinal (opiáceos y anticolinérgicos), inhibidores de la secreción intestinal (sales de bismuto) o sustancias absorbentes (colestiramina y sales de aluminio), ya que algunos de ellos tienen efectos secundarios indeseables en los niños. Se ha descrito la eficacia y buena tolerancia de un inhibidor de la encefalinasa (racecadotril), así como el efecto beneficioso de los probióticos y de la diosmectita, que reducen la duración de la diarrea. En los niños que presentan vómitos muy frecuentes, la administración de ondansetrón favorece la rehidratación oral y reduce el riesgo

de deshidratación y de hospitalización, pero no hay datos que avalen el uso de otros antieméticos.

El uso de agentes modificadores de la microflora intestinal ha demostrado efectos beneficiosos en el tratamiento de la diarrea de origen bacteriano o viral. Los lactobacilos (*L. rhamnosus* GG, *L. reuteri* DSM 17938) y una levadura (*Saccharomyces boulardii*) han sido los microorganismos que han demostrado un acortamiento en la duración de la diarrea y una disminución en el número de deposiciones. No hay duda de que existen otras cepas probióticas o mezclas de probióticos que también son efectivas para el tratamiento de la diarrea aguda, pero no existen suficientes estudios para avalar su uso.

El déficit de zinc es habitual en los niños en los países en vías de desarrollo y su suplementación en estos niños da como resultado reducciones clínicamente importantes en la duración y gravedad de la diarrea aguda, pero no está demostrada su utilidad en niños bien nutridos en los países desarrollados.

Los antibióticos solo estarían indicados en las siguientes situaciones: a) pacientes inmunodeprimidos con diarrea grave; b) en todos los casos si la causa etiológica es *Shigella*, *E. coli* enteroinvasiva y enteropatógena, *C. difficile*, *V. cholerae*, *E. histolytica*, *G. lamblia*; c) algunos casos de infección por *Campylobacter*, sobre todo si el tratamiento es precoz, en casos de enfermedad grave por *Yersinia* y por *Salmonella* en lactantes con bacteriemia; y d) en todos los casos de etiología bacteriana en menores de 3 meses.

Está ampliamente aceptada la importancia de la vacunación frente al rotavirus. Datos recientes demuestran un descenso muy significativo en las hospitalizaciones y en la mortalidad debida a rotavirus, como consecuencia de la vacunación.

Bibliografía

- Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;59:132-152.
- Guarino A, Lo Vecchio A, Dias JA, Berkley JA, Boey C, Bruzzese D, *et al.* Universal recommendations for the management of acute diarrhea in nonmalnourished children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;67:586-593.
- Guarino A, Aguilar J, Berkley J, Broekaert I, Vázquez-Frías R, Holtz L, *et al.* Acute gastroenteritis in children of the world: What needs to be done? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;70:694-701.
- Shane AL, Mody RK, Crump JA, Tarr PI, Steiner TS, Kotloff K, *et al.* 2017 Infectious Diseases Society of American Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis.* 2017;65(12):e45-e80.
- Szajewska H, Kołodziej M, Gieruszczak-Białek D, Skórka A, Ruszczyński M, Shamir R. Systematic review with meta-analysis: *Lactobacillus rhamnosus* GG for treating acute gastroenteritis in children - a 2019 update. *Aliment Pharmacol Ther.* 2019; 49(11):1376-1384.
- Szajewska H, Kołodziej M, Zalewski BM. Systematic review with meta-analysis: *Saccharomyces boulardii* for treating acute gastroenteritis in children-a 2020 update. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020;51(7):678-688.

11

Tratamiento y soporte nutricional en enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica

César Sánchez Sánchez, Mar Tolín Hernani, Carmen Miranda Cid

Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Materno Infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Palabras clave

Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica; déficits nutricionales; nutrición enteral exclusiva.



1. Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica (EIIp) es una patología de incidencia creciente en los últimos años, caracterizada por provocar inflamación crónica del tracto digestivo. Se trata de una enfermedad cuya evolución alterna periodos de actividad (brotes) con otros de remisión. Existe un amplio espectro de presentación de la EIIp que se concreta en tres entidades: la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerosa (CU) y la EII no clasificada con manifestaciones clínicas, evolución y tratamiento específicos. Los síntomas y la gravedad de cada una de estas entidades dependerán de la extensión, la localización, el grado de actividad inflamatoria y las manifestaciones extraintestinales asociadas a la enfermedad. El diagnóstico precoz de la misma con

el reconocimiento de signos y síntomas de alarma es fundamental para su evolución. En la actualidad existen diferentes escalones terapéuticos cuyo objetivo no es únicamente la remisión clínica, sino la curación mucosa. En la EII pediátrica, la nutrición juega un importante doble papel; por un lado, numerosos estudios han demostrado su potencial efecto terapéutico en recaídas o brotes de enfermedad de Crohn, y por otro, el papel de soporte nutricional para evitar y solucionar déficits nutricionales secundarios a la enfermedad, ya sea al debut o a lo largo de la evolución.

2. Aspectos fisiopatológicos que justifiquen la intervención nutricional

Dentro de la fisiopatología de la EII y su relación con la alimentación y estado nutricional, es necesario aclarar dos puntos importantes: por un lado, la posible relación etiopatogénica de la dieta consumida con el debut y desarrollo de la enfermedad y, por otro lado, el estado nutricional y los déficits que la propia enfermedad provoca en el paciente.

En relación con la etiopatogenia de la EII y la dieta, son diferentes las teorías que con el tiempo se han desarrollado en relación con el consumo de determinados alimentos, extendidos en la dieta occidental (polisorbato 80, carboximetilcelulosa [E 466], grasa láctea y animal, gluten, dextrinomaltosa, caprato [decanoato] sódico, etc.), y modificaciones dietéticas (exceso de consumo de azúcares y grasas, consumo de alcohol, disminución de la ingesta de fibra) que provocarían en sujetos genéticamente susceptibles modificaciones en la microbiota intestinal (aumento de determinadas familias bacterianas como las *Proteobacterias* y descenso de otras como las *Firmicutes*), así como determinados cambios metabólicos intestinales (descenso de los ácidos butírico, acético y propiónico; aumento de pH fecal y de los sulfitos hidrogenados) desencadenantes de alteraciones en los elementos de la barrera intestinal, lo que ocasiona aumento de la permeabilidad intestinal. Esta,

a su vez, podría condicionar la alteración de adherencia bacteriana, facilitando la translocación bacteriana y la penetración de bacterias y antígenos bacterianos, que provocarían una activación y alteración de la inmunidad adaptativa (con aceleración del aclaramiento celular, disregulación de células T reguladoras, disminución de defensinas...) y favorecerían la inflamación tisular no controlada. Esta última perpetuaría los procesos distorsionantes de la barrera mucosa y la amplificación de la inflamación, ocasionando el desarrollo de la enfermedad en lo que se conoce como *ciclo de penetración bacteriana*. De ahí la importancia del papel que determinados tratamientos dietéticos como la nutrición enteral exclusiva (NEE) podrían representar en el control de la enfermedad.

Por otro lado, la propia enfermedad, por distintos factores asociados a la misma, puede provocar déficits nutricionales importantes. La desnutrición es frecuente en estos pacientes, con una prevalencia mayor en el caso de EC que en la CU: entre el 6% y el 7% de los pacientes ingresados por dicha enferme-

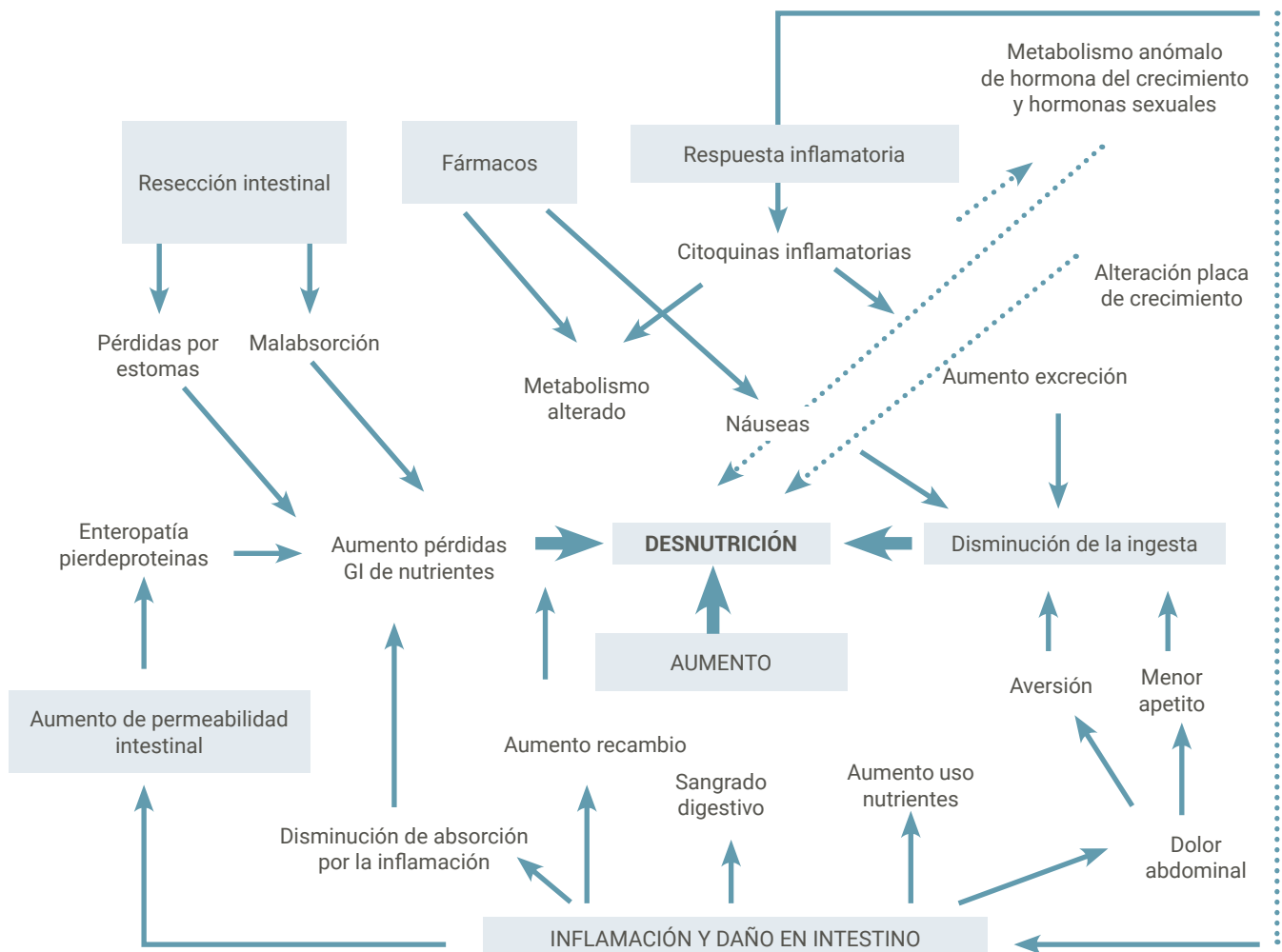


dad, con un riesgo de desnutrición de 5,57 (IC 95%: 5,29-5,86). En el caso del paciente pediátrico, ese deficiente estado nutricional se manifiesta no solo en el déficit de peso, sino también en un crecimiento lineal insuficiente, en especial en EC. Además, en población pediátrica se puede producir un enlentecimiento y detención del crecimiento lineal que debemos tener en cuenta. Las causas de los déficits nutricionales que comentamos son (Figura 1):

- **Disminución de ingesta.** En estos pacientes se ha demostrado un consumo menor de energía en relación sobre todo con la gravedad de los bro-

tes y su duración de hasta un 21% menos. Con el descenso de la ingesta total y la utilización de dietas restrictivas se pueden ver comprometidos determinados macronutrientes, como hidratos de carbono y fibra, y micronutrientes como hierro, calcio, magnesio, fósforo, zinc, o determinadas vitaminas, sobre todo liposolubles en pacientes con afectación ileal. Esta disminución de la ingesta viene determinada por la anorexia originada por diferentes mediadores proinflamatorios, los síntomas digestivos secundarios a la ingesta que obligan al paciente a limitar su consumo o el efecto secundario de determinados tratamientos médicos.

Figura 1. Etiología de la desnutrición en el paciente pediátrico con enfermedad inflamatoria intestinal



Adaptado de Moreno Villares, 2013.

- **Alteración del metabolismo energético.** Durante los brotes se produce un aumento del gasto energético por unidad de Masa Libre de Grasa (MLG), y al mismo tiempo una menor masa magra, sobre todo en EC. Por otro lado, diferentes estudios demuestran una tasa de oxidación grasa mayor y una termogénesis inducida por la dieta mayor, lo que contribuiría al aumento de su gasto energético basal.
- **Pérdidas aumentadas por el tubo digestivo.** En situación de brote, donde se origina un daño mucoso grave y extenso, puede producirse una enteropatía pierdeproteínas, y comprometerse la absorción de micronutrientes según la localización y extensión de la enfermedad; por ejemplo, la vitamina B₁₂, en caso de afectación ileal.
- **Interacciones fármaco-nutriente.** Algunos fármacos empleados en el tratamiento de la EII pediátrica, como el metotrexato, pueden interferir con la absorción de determinados micronutrientes como los folatos. Otros fármacos influyen en la ingesta total en su conjunto o pueden provocar aversión a determinados alimentos.

Por todo ello, la valoración nutricional y el consejo dietético son fundamentales en el manejo de pacientes con EIIp, y es necesaria la colaboración de profesionales de la nutrición con otros especialistas (psicólogos, trabajadores sociales, enfermeros, etc.), con el fin de prevenir y tratar los trastornos nutricionales que puedan presentar estos pacientes, no solo en los momentos de mayor actividad, sino también durante las fase de remisión, para conseguir prevenir las recaídas y facilitar la respuesta terapéutica de los pacientes.

Por estas razones, es imprescindible realizar una adecuada valoración de la ingesta diaria, con encuesta nutricional de 3 y 5 días, y una valoración exacta de la composición corporal, no solo con mediciones antropométricas (peso, talla e IMC en cada visita),

que nos permita conocer el gasto energético basal, el metabolismo proteico y la utilización de los sustratos durante la enfermedad (medición de masa magra y masa grasa total y libre). En estos pacientes es imprescindible la valoración del crecimiento lineal cada 6 meses, ya que este puede verse comprometido desde antes incluso del diagnóstico, sobre todo en las formas estenosantes de EC, debido fundamentalmente al efecto de citoquinas, como el TNF α y la IL-6, sobre los factores del crecimiento, o el efecto de determinados medicamentos, como los corticoides, sobre la placa ósea de crecimiento (**Tabla 1**).

Debemos hacer, además, una cuidadosa valoración del desarrollo puberal, ya que pueden presentar retraso del mismo, en relación con la interacción de factores proinflamatorios con diferentes hormonas

Tabla 1. Monitorización de los parámetros nutricionales en el seguimiento del niño con una enfermedad inflamatoria intestinal

Frecuencia	Parámetro
Inicial y en cada visita	Exploración física completa (incluido desarrollo puberal) Datos antropométricos (siempre peso y talla, IMC) Marcadores bioquímicos de inflamación y estado proteico (en función de datos clínicos)
Inicial, bianual	Encuestas dietéticas (3-5 días). Anual en adolescentes
Cada 6 meses	Valoración crecimiento lineal
Anualmente	Zinc y magnesio (más frecuente si diarrea de >4 semanas) Niveles de vitamina D (25-OH-D) (más frecuente en enfermedad activa y uso de corticoides) Vitamina B ₁₂ y folato (más frecuente si uso de metotrexato)
Frecuencia variable	Densitometría ósea al diagnóstico y cada 1-2 años (según resultado inicial y uso de corticoides)

implicadas en el desarrollo. También se debe valorar cuidadosamente la salud ósea, ya que la osteopenia y la osteoporosis pueden ser manifestaciones extraintestinales de la EII, con aumento del riesgo de fracturas en la vida adulta, por lo que es importante la valoración mediante densitometría y el metabolismo fosfocálcico del paciente.

Además, es fundamental el estudio de posibles déficits de micronutrientes de forma periódica, inicial y anual tras diagnóstico, como el metabolismo del hierro, vitaminas (sobre todo liposolubles), vitamina B₁₂, folato (sobre todo en pacientes en tratamiento con metotrexato), vitamina C, zinc...

3. Soporte nutricional en EII

Los objetivos del soporte nutricional en el niño con EII, por tanto, serán:

- Mantener el desarrollo ponderoestatural y crecimiento adecuado del paciente.
- Recuperar el estado nutricional normal en caso de desnutrición.
- Prevenir y corregir déficits nutricionales específicos que pueden aparecer durante el curso de la EIIp.

3.1. Recomendaciones dietéticas en paciente con EII pediátrica

En la actualidad no existe evidencia suficiente de que los niños con EII presenten mayores requerimientos calóricos y de macronutrientes que los recomendados para niños según su edad y sexo (RDA). En aquellos casos que presenten alteración del estado nutricional al diagnóstico o a lo largo de su evolución, se podrá valorar la administración de suplementos dietéticos que aumenten el aporte calórico. Así mismo, y tras una cuidadosa valoración nutricional, en estos

pacientes con desnutrición, retraso de crecimiento o actividad de la enfermedad, puede recomendarse un aumento del aporte proteico hasta el 25% del aporte calórico, inicialmente o hasta que se recupere el crecimiento lineal del niño. En algunos casos, durante las fases de recaída, es aconsejable reducir el consumo de fibra insoluble y de leche y derivados para mejorar el control de la diarrea. Sin embargo, no existen otras recomendaciones específicas en estos casos ([Tabla 2](#)).

En lo relativo al consumo de fibra, se recomienda su incremento en el tratamiento de mantenimiento y prevención de desarrollo de pouchitis en CU. En todos los demás pacientes, se administrarán dietas según las dosis diarias de fibra recomendadas por RDA.

3.2. Deficiencias nutricionales de micronutrientes

Como hemos comentado, las deficiencias en vitaminas y minerales están bien documentadas en pacientes con EII. Las recomendaciones actuales en referencia a estas deficiencias son las recogidas en la [Tabla 3](#).



Tabla 2. Consejos dietéticos generales para los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

Dieta general	
<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna dieta específica se ha demostrado eficaz para prevenir o tratar los síntomas de la EC o la inflamación en general, pero es muy importante que los pacientes sigan una dieta equilibrada para prevenir la desnutrición, la pérdida de peso y evitar que se agraven los síntomas • Los problemas relacionados con diferentes alimentos varían de unas personas a otras • Debe ingerirse menor cantidad de alimentos a intervalos más frecuentes • Enfermedad de Crohn: cierto tipo de alimentos pueden empeorar la diarrea y flatulencia especialmente en periodos activos de la enfermedad 	
Fibra y cereales	
<ul style="list-style-type: none"> • Debe reducirse la ingesta de fibra durante los brotes, especialmente cereales integrales, legumbres, arroz integral y salvaje, nueces, maíz, palomitas de maíz, semillas, frutos secos y ciertas verduras • Durante los periodos libres de síntomas deben reintroducirse de forma gradual los alimentos con alto contenido en fibra, en pequeñas cantidades y de uno en uno • En situaciones de sospecha de íleo u obstrucción deben evitarse frutas y verduras 	
Verduras y frutas. Durante los episodios de diarrea y dolor abdominal	
<p><i>Recomendado:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Verduras bien cocidas • Zumos de fruta o verduras • Frutas suaves ligeras o enlatadas • Manzana pelada, plátanos, melón 	<p><i>Evítense:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Patatas con piel • Verduras o frutas con semilla • Maíz y palomitas • Verduras crudas, remolacha, brócoli, coles de Bruselas, repollo, coliflor, habas, setas, etc. • Frutas crudas, frutos secos
Lácteos	
<ul style="list-style-type: none"> • Límitense en caso de que no se digieran bien o exista intolerancia a la lactosa • Son preferibles los yogures frescos y quesos bajos en grasa 	
Grasas	
<ul style="list-style-type: none"> • Evite los alimentos grasos, los fritos y las salsas (mantequilla, margarina y crema de leche) • Durante los episodios de diarrea o dolor abdominal, limitar el consumo de aceite 	

Modificado de Amy *et al.*, 2011

Tabla 3. Deficiencias nutricionales en Ellp: monitorización y recomendaciones terapéuticas

	Monitorización	Recomendación suplementación
Zinc	Niveles en sangre: si diarrea prolongada (más de 4 semanas)	Si deficiencia: tratamiento con zinc oral en ciclos cortos de 2 a 4 semanas hasta su recuperación
Selenio	No es necesaria	No es necesaria
Hierro (metabolismo férrico)	Inicial y periódica en cada visita	V. oral: si anemia microcítica leve (Hb >10 g/dl) o déficit de hierro sin marcadores inflamatorios elevados V. intravenosa: mala tolerancia de hierro oral, anemia moderada (Hb <10 g/dl) y enfermedad activa

	Monitorización	Recomendación suplementación
Magnesio	Niveles en sangre: si diarrea prolongada (más de 4 semanas) Riesgo de síndrome de renutrición	Si deficiencia: tratamiento con zinc oral en ciclos cortos de 2 a 4 semanas hasta su recuperación
Calcio	Déficit de ingesta	Si déficit: <ul style="list-style-type: none"> • 1-3 años: 450 mg • 4-8 años: 800 mg • 9-18 años: 1150 mg
Vitaminas liposolubles	Vitamina D: según actividad de enfermedad y uso de corticoides Vitamina A, E, K: solo si enfermedad hepática crónica asociada	En caso de insuficiencia (niveles menores de 20 ng/l) Dosis variable según gravedad: 2000 UI/día o 50 000 UI semanal hasta 10 000 UI/día, durante al menos 6 semanas
Vitaminas hidrosolubles	Ácido fólico: anual Vitamina B₁₂: si resección ileal (>20 cm), ileitis activa, reservoritis posquirúrgica	En caso de deficiencia (2-3 semanas) o tratamiento con metotrexato: 1 mg/día o 5 mg/semana V. intramuscular: 1000 µg en días alternos durante la primera semana, con monitorización y ajuste de dosis semanal

4. La nutrición enteral como tratamiento en la enfermedad de Crohn

4.1. Nutrición enteral exclusiva

La nutrición enteral exclusiva (NEE) se basa en la administración de forma exclusiva de una alimentación líquida con fórmula polimérica completa, con un moderado contenido graso, administrada de forma exclusiva durante un periodo de tiempo de al menos 6-8 semanas en niños con brote activo de enfermedad de Crohn luminal. Este tipo de tratamiento ha demostrado una eficacia similar a los corticoides para inducir remisión clínica completa (73% [RR 0,95, IQ 95% 0,67-1,34]), independientemente de la gravedad del brote y la localización de la enfermedad, con la ventaja de tener menos efectos secundarios, promover curación mucosa y transmural, mantener mineralización ósea y mejorar el crecimiento y la calidad de vida de los pacientes, a diferencia de los corticoides. En un estudio comparativo con el uso de terapia biológica, la NEE también ha demostrado una eficacia similar para lograr la remisión (88% versus 84%). En la actualidad no

se dispone de datos que apoyen su utilización en el tratamiento inicial de formas perianales ni en caso de manifestaciones extraintestinales.

En lo relativo al tipo de fórmulas empleadas, no se han encontrado diferencias significativas entre diferentes tipos de fórmulas (elemental, semielemental, alto o bajo contenido en grasa, suplementadas con omega-3 o glutamina) pero las dietas poliméricas han demostrado mejor palatabilidad y menor coste, lo que permite más fácilmente su administración por vía oral, mejor aceptación y mejor adherencia terapéutica. La nutrición enteral exclusiva se recomienda administrarla durante al menos 6-8 semanas, con reintroducción de diferentes alimentos de forma progresiva, sin que exista ningún esquema definido, con reducción paulatina de la cantidad de nutrición enteral durante las siguientes tres semanas.

En cuanto a la vía de administración, se recomienda administrar por vía oral, y en caso de no tolerancia o rechazo de la misma, administrar por sonda nasogástrica (SNG). La cantidad a administrar dependerá del estado nutricional del paciente y debe cubrir al menos

el 120% de las RDA energético-proteicas en la mayoría. La cantidad total calculada de volumen se puede repartir de forma proporcional a lo largo del día.

Siempre que se inicie este tipo de tratamiento debemos monitorizar el estado nutricional del paciente, evitando en casos de desnutrición grave el síndrome de realimentación, y vigilar la aparición de posibles efectos adversos como diarrea, náuseas, hinchazón o molestias abdominales.

En caso de nueva recaída, este tratamiento nutricional puede volver a emplearse con una adecuada respuesta en un 77% de los pacientes según algunos estudios. Sin embargo, este tipo de nutrición no se recomienda con tratamiento de mantenimiento, una vez superada la recaída con su uso.

4.2. Nutrición enteral parcial

La nutrición enteral parcial (NEP), con administración de dieta líquida polimérica balanceada y dieta normal sin restricciones, puede ser considerada como una opción para el tratamiento de mantenimiento en pacientes seleccionados con enfermedad muy leve o bajo riesgo de recaída.

En los últimos años se han desarrollado diferentes modelos de dietas como el CD-TREAT, que replica las características de la NEE con alimentos sólidos, o la dieta de exclusión de la enfermedad de Crohn (CDED), dieta completa que, combinada con la nutrición enteral parcial (NEP) y dieta con restricción de contenido de grasas y azúcares, dextrinomaltosa, emulsionantes, alcohol y elevado contenido de fibra, ha demostrado inducir remisión en pacientes pediátricos con EC luminal activa con mejor tolerancia que la NEE y similar eficacia. Los estudios actuales sobre ellas, aunque con resultados prometedores, no permiten su recomendación en el momento actual.

Otros tipos de dietas restrictivas como la SCD (dieta de carbohidratos específicos), dieta sin lactosa, baja



en FODMAP (baja en oligo-, di- y monosacáridos fermentables, y polioles), veganas o dietas sin gluten no han demostrado su utilidad en la inducción de la remisión en EC pediátrica y pueden presentar riesgos nutricionales. Quedan así recomendadas solo una vez que se demuestren problemas de intolerancia alimentaria en estos pacientes.

4.3. Probióticos, prebióticos y simbióticos

En la actualidad, algunas mezclas de diferentes cepas de probióticos (VSL#3, *E. coli* Nissle, *Lactobacillus reuteri* ATCC 55730) se recomiendan como alternativa terapéutica en la inducción de remisión

en CU leve o moderada, sobre todo en pacientes con intolerancia a mesalazina. También se han recomendado, sobre todo el VSL#3, en el mantenimiento de remisión inducida por antibióticos y prevención de reservoritis (pouchitis) en CU en adultos. Por otro lado, no existe evidencia de su utilidad en pacientes pediátricos con EC. Se recomienda su utilización con precaución en niños con accesos vasculares centrales e inmunodeprimidos.

En el caso de los prebióticos y los simbióticos, las guías actuales no recomiendan en ningún caso su utilización para inducir remisión ni en EC ni en CU en niños.



Bibliografía

- Díaz Martín JJ, Jiménez Treviño S, Bousoño García C. Tratamiento nutricional en enfermedad de Crohn. En: Sánchez C. Enfermedad Inflamatoria Intestinal en Pediatría. Madrid: Ergon; 2015. p. 149-159.
- Forbes A, Esicher J, Hébuterne X, Klek S, Krznaric Z, Schneider S, *et al.* ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr.* 2017;36:321-347.
- Levine A, Koletzko S, Turner D, Escher JC, Cucchiara S, De Ridder I, *et al.* ESPGHAN revised porto criteria for the diagnosis of inflammatory bowel disease in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;58:795-806.
- Miele E, Shamir R, Aloï M, Assa A, Braegger C, Bronsky J, *et al.* Nutrition in Pediatric Inflammatory Bowel Disease: A position paper on behalf of the Porto Inflammatory Bowel Disease Group of the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66: 687-708.
- Moreno Villares JM. Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal. En: Sánchez C. Enfermedad Inflamatoria Intestinal en Pediatría. Madrid: Ergón; 2013. p. 353-364.
- Turner D, Ruesmele FM, Orlanski-Meyer E, Griffiths AM, De Carpi JM, Bronsky J *et al.* Management of paediatric ulcerative colitis. Part 1: Ambulatory care-an evidence-based guideline from European Crohn's and Colitis Organization and European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;67(2):257-291.
- Turner D, Ruesmele FM, Orlanski-Meyer E, Griffiths AM, De Carpi JM, Bronsky J, *et al.* Management of paediatric ulcerative colitis. Part 2: Acute severe colitis-an evidence-based consensus guideline from the European Crohn's and Colitis Organization and the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018 ;67(2):292-310.

12

Soporte nutricional en el síndrome de intestino corto pediátrico

César Sánchez Sánchez, Mar Tolín Hernani, Carmen Miranda Cid

Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Materno Infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Palabras clave

Síndrome de intestino corto pediátrico; déficits nutricionales; síndrome malabsortivo.



1. Introducción

El síndrome de intestino corto (SIC) pediátrico es la principal causa de fallo intestinal en niños. Se produce por la pérdida de masa o función intestinal por debajo de lo mínimo necesario para lograr una digestión y absorción de los nutrientes suficiente con el fin de asegurar un crecimiento adecuado. Además, puede asociar una pérdida excesiva de fluidos y electrolitos, así como malabsorción, tanto de macro- como de micronutrientes (vitaminas y minerales).

La definición de SIC más aceptada en la actualidad es la necesidad de nutrición parenteral (NP) durante más de 60 días tras la resección intestinal o una longitud de intestino remanente menor del 25% de la correspondiente para la edad gestacional.

La incidencia aproximada del SIC es 0,02-0,1% de todos los recién nacidos vivos, y supone el 0,5-2% de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos neonatales, ya que el 80% de los SIC se desarrollan durante el periodo neonatal.

EL SIC puede producirse tras una resección quirúrgica secundaria a enterocolitis necrotizante (26%), gastrosquisis (16%), atresias intestinales (10%), vólvulos (9%), enfermedad de Hirschsprung con extensión proximal (4%) u otros diagnósticos (18%). En niños mayores puede deberse a resecciones secundarias a enfermedad inflamatoria intestinal, vólvulos o traumatismos abdominales.

El pronóstico de estos pacientes depende de determinados factores, entre los que se encuentran la causa de la resección intestinal, la longitud del intestino remanente y la zona intestinal reseçada.

La mortalidad secundaria a esta patología ha variado a lo largo de los últimos años; se ha producido una disminución de la misma desde tasas del 20-40% hasta el 10% en los últimos trabajos publicados, y es la dependencia de nutrición parenteral el riesgo de complicación potencialmente más grave. Del total

de estos pacientes, se describe un 26% que precisarán trasplante intestinal y un 47% de los mismos que conseguirán autonomía intestinal.

En los últimos años, debido a los avances en el tratamiento, así como al uso de la nutrición parenteral, se ha disminuido la mortalidad de esta patología de manera significativa. La meta del tratamiento de estos pacientes es optimizar la adaptación intestinal del intestino remanente para asegurar el crecimiento sin necesidad de depender de un aporte parenteral de nutrientes a largo plazo.

2. Aspectos fisiopatológicos que justifiquen la intervención nutricional

Es importante conocer la anatomía, la fisiología y la implicación de cada parte del tubo digestivo para entender la fisiopatología del SIC y aplicar las estrategias nutricionales, médicas y quirúrgicas necesarias (Tabla 1).

- **En el estómago.** En el SIC, su vaciamiento será rápido y la secreción ácida se verá aumentada si existe resección de íleon y colon proximal (lu-

Tabla 1. Fisiopatología del síndrome de intestino corto en la infancia

Área	Función	Alteración
Duodeno	<ul style="list-style-type: none"> • Absorción de: <ul style="list-style-type: none"> – Hidratos de carbono – Calcio, magnesio, hierro – Ácido fólico • Secreción biliopancreática • Secreción de bicarbonato 	<ul style="list-style-type: none"> • Mala digestión de azúcares, grasas y proteínas • Déficit de micronutrientes (hierro y calcio) • Hipergastrinemia
Yeyuno	<ul style="list-style-type: none"> • Absorción/secreción agua y sodio • Absorción de: <ul style="list-style-type: none"> – Hidratos de carbono y proteínas – Vitaminas liposolubles – Hierro, calcio, zinc, selenio, cromo y cobre • Síntesis de hormonas gastrointestinales 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas hidroelectrolíticas • Malabsorción de macronutrientes • Déficit de micronutrientes • Hipergastrinemia

Área	Función	Alteración
Íleon	<ul style="list-style-type: none"> • Absorción líquidos y electrolitos • Absorción de: <ul style="list-style-type: none"> – Hidratos de carbono y proteínas – Grasas – Vitaminas liposolubles y B₁₂ – Sales biliares • Regulación de la motilidad • Secreción enteroglucagón y péptido YY • Válvula ileocecal 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de agua y electrolitos • Malabsorción macronutrientes • Hiperoxaluria. Nefrocalcinosis • Reduce la absorción de calcio, magnesio, potasio y zinc. • Déficit de B₁₂ (íleon terminal) • Déficit sales biliares y diarrea colérica por el aumento de su excreción • Acelera el tránsito • Predisposición a sobrecrecimiento bacteriano si se reseca la válvula ileocecal
Colon	<ul style="list-style-type: none"> • Absorción de líquidos y electrolitos • Flora intestinal • Síntesis vitamina K • Síntesis ácido fólico • Produce ácidos grasos de cadena corta • Regulación de la motilidad • Secreción enteroglucagón y péptido YY 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración en absorción de agua y electrolitos • Déficit vitamina K • Acelera el tránsito

gar donde se producen péptidos y análogos del glucagón tipo 2 que regulan ambas funciones). Esta hipersecreción ácida provoca la desconjugación de sales biliares en el duodeno y la inactivación de enzimas pancreáticas.

- **En el duodeno.** Por un lado, en su parte proximal se excretan hormonas implicadas en el ritmo intestinal, que promueven el crecimiento intestinal y, por otro, es el lugar de absorción de micronutrientes como calcio, magnesio, fósforo, hierro y ácido fólico.
- **En el yeyuno.** Es el lugar donde se absorben la mayoría de los macronutrientes.
- **En el íleon.** Se absorben la vitamina B₁₂ y las sales biliares. Su ausencia interrumpe la circulación enterohepática y se produce un déficit de sales biliares y malabsorción de grasas. Las sales biliares no absorbidas tienen efecto catártico en el colon, provocando diarrea. Las grasas no absorbidas se unirán al calcio para eliminarse por las heces, desplazando al ácido oxálico, el cual se absorbe pasando al torrente sanguíneo, se elimina por la orina y

produce hiperoxaluria, que a menudo produce litiasis renal.

El grado de malabsorción dependerá no solo de la longitud intestinal existente, sino también del área reseca, la presencia o no de válvula ileocecal y de la integridad del intestino remanente. La resección de la válvula ileocecal favorecerá la presencia de sobrecrecimiento bacteriano, cuyas consecuencias repercuten de una forma directa en la absorción de los nutrientes. Por otro lado, el intestino remanente seguirá un proceso de adaptación para incrementar la absorción de nutrientes y líquidos hasta alcanzar los valores previos a la resección, proceso que recibe en el nombre de *adaptación intestinal*.

La adaptación intestinal entraña cambios tanto en la permeabilidad del borde en cepillo, aumentando la absorción, como en el incremento del área absorptiva, y sucede en tres fases:

- **Fase 1.** Comienza en las primeras horas tras la resección y se mantiene durante las primeras semanas (2-8 semanas). Se caracteriza por un periodo de aumento de diarrea, vómitos, hipergastrinemia y pérdida de electrolitos. El ob-

jetivo terapéutico fundamental es el control de hidroelectrolitos.

- **Fase 2.** Se dan los procesos para mejorar la absorción de líquidos e hidroelectrolitos y se inicia el proceso de absorción de nutrientes. Puede durar entre 2 meses y 2 años, aproximadamente.
- **Fase 3.** Se alcanza la situación de equilibrio y se entra en una fase de mantenimiento en la que ya no hay procesos de adaptación y se da un periodo de estabilidad nutricional y metabólica.

Durante este proceso, el íleon ha demostrado tener mayor capacidad de adaptación tras la resección intestinal que los segmentos intestinales proximales. La existencia de colon favorece extraordinariamente la adaptación del intestino delgado. El establecimiento precoz de la nutrición enteral (NE) facilita el proceso de adaptación intestinal, debido a la acción de los nutrientes sobre las células epiteliales, a la estimulación de la secreción de hormonas tróficas gastrointestinales (gastrina, colecistoquinina y neurotensina) y a las secreciones gastrointestinales que por sí mismas poseen actividad trófica sobre el intestino delgado.

3. Aspectos dietético-nutricionales

El abordaje del paciente con SIC debe ser multidisciplinar e individualizado atendiendo a edad del paciente, enfermedad de base, extensión, localización de la resección, presencia o no de válvula ileocecal y estado anatómico y funcional del colon.

Los objetivos:

- Conseguir un adecuado crecimiento y estado nutricional.
- Mantener estable el balance hidroelectrolítico.
- Facilitar el proceso de adaptación intestinal logrando el mejor estado nutricional con nutrición enteral.

3.1. Nutrición parenteral (NP)

Se inicia inmediatamente tras la resección intestinal y se mantiene como soporte nutricional exclusivo durante un periodo de duración variable para permitir la consolidación de la anastomosis intestinal.



Debe proporcionar entre el 80-90% de los requerimientos energéticos, aumentándose en las siguientes semanas si la función hepática se mantiene estable. Irá acompañada de nutrición enteral mínima o trófica en cuanto la situación del paciente lo permita.

Algunas recomendaciones prácticas:

- Evitar aporte calórico excesivo, ya que aumenta la lipogénesis, lo que provoca la esteatosis hepática.
- Disminuir el aporte de glucosa para evitar que su exceso llegue al depósito en forma de grasa en el hígado. Los niveles recomendados son para neonatos a término y menores de 2 años: 13 mg/kg/min (18,7 gr/kg/día).
- Aporte equilibrado de nutrientes: se debe aportar, de las calorías no proteicas, hidratos de carbono (glucosa), el 60-75%, y el 15-30%, las grasas.
 - Utilizar soluciones lipídicas que sean mezclas (MCT y LCT) tales como ClinOleic® o SMOFlipid®.
 - Emplear soluciones de aminoácidos enriquecidos con taurina.
 - Realizar ciclado de la NP en cuanto sea posible (en 8-12 h).

El mantenimiento de la NP total es por un tiempo variable y llega a ser, en las grandes resecciones, un mínimo de 2-3 meses, acompañándose de NE en ascenso siempre que sea posible. El cese de la NP vendrá determinado por la aportación suficiente de nutrientes por vía enteral (80% de los requerimientos).

3.2. Nutrición enteral (NE)

La nutrición luminal es esencial para la adaptación intestinal; por ello, la nutrición enteral es el principal tratamiento del SIC. Diferentes estrategias pueden ser empleadas en la instauración de la NE utilizan-

do la administración de la alimentación por vía oral o por sonda y en infusión continua o fraccionada.

La nutrición por vía oral siempre que sea posible será la de elección, ya que permite la estimulación de la succión y de la deglución, estímulos importantes en la secreción de hormonas del tubo digestivo (gastrina, colecistoquinina, etc.) que promueven la adaptación intestinal. Cuando esta no sea posible, se recurrirá a la administración por sonda nasogástrica o gastrostomía en casos más prolongados.

En cuanto al tipo de fórmula empleado, si es posible, la leche materna será la de elección por su contenido en factores de crecimiento y en factores que favorecen el desarrollo inmunitario. Cuando esta opción no sea posible, se empleará una fórmula extensamente hidrolizada, dejando las fórmulas elementales para los casos en los que la hidrolizada no sea tolerada.

La forma de administración más empleada es la intragástrica de forma continua, con progresión lenta en volumen o en bolos pequeños y frecuentes, y la administración continua favorece la adaptación intestinal. Se iniciará con aportes mínimos de 25 kcal/kg/día, para continuar con aumento gradual según tolerancia y siempre que las pérdidas fecales no sean mayores a 40-50 ml/kg/día o no superen el doble del volumen enteral administrado. Posteriormente, la nutrición se fraccionará durante el día, manteniendo ritmo continuo durante la noche.

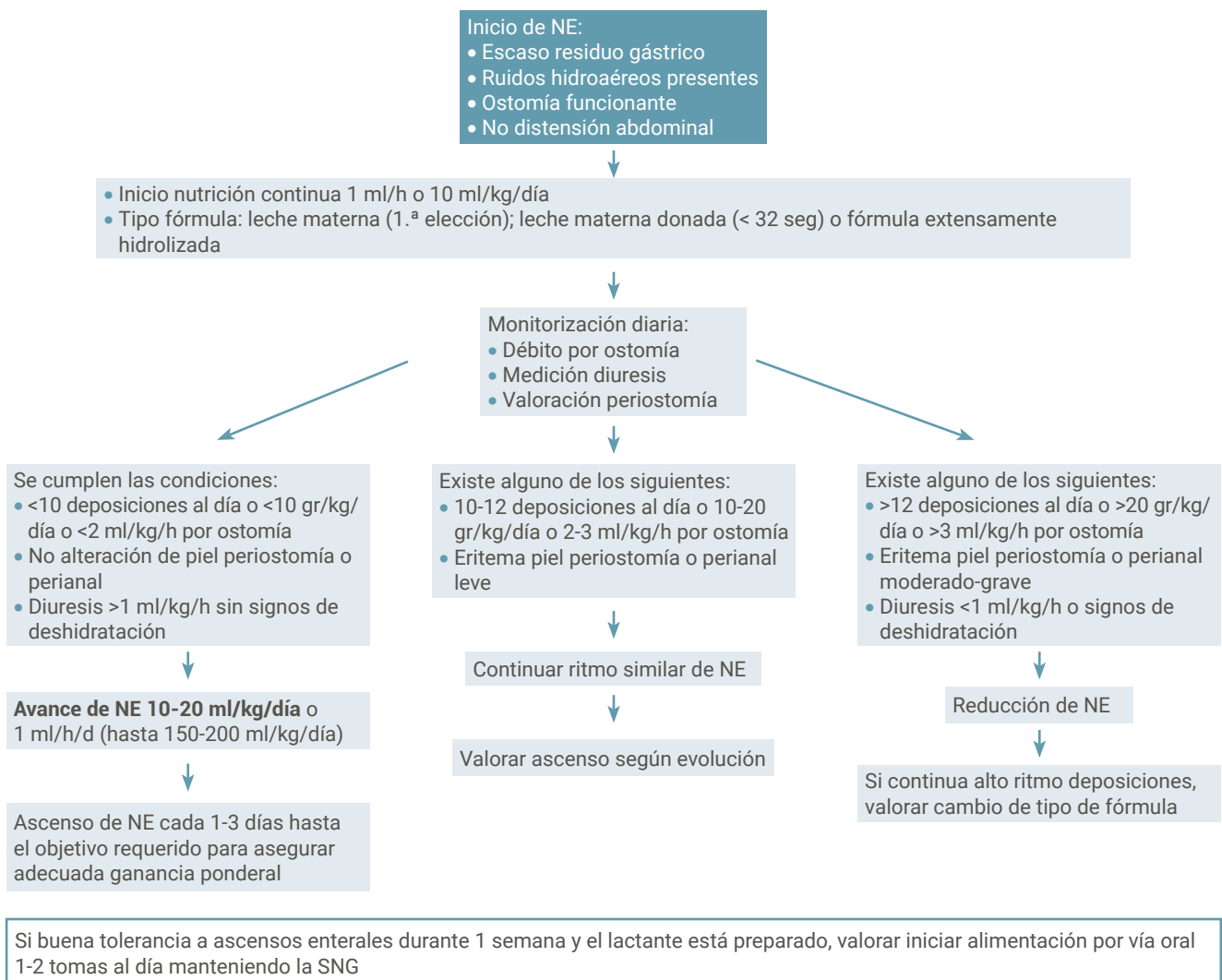


El objetivo de aporte de NE en estos pacientes se encuentra en 150-200 ml/kg/día y 100-140 kcal/kg/día para asegurar una adecuada ganancia ponderal.

Recomendaciones prácticas para NE (Figura 1):

- Ritmo inicial trófico (10-20 kcal/kg/día) para aumentar a 25 kcal/kg/día.
- No realizar más de un avance en NE cada 24 h.
- Pauta diaria preferentemente continua, progresando a *bolus* diurnos con nocturna continua.
- Signos de alarma para vigilar:
 - Pérdidas fecales >50 ml/kg/día o > doble del volumen de la NE administrada.
 - Sodio orina: <20 mmol/l.
 - Vómitos, irritabilidad o distensión abdominal.
- Dieta limitada en hidratos de carbono y restringida en azúcares simples.
- Dieta de baja carga osmolar.
- Dieta restringida en alimentos ricos en oxalatos si colon preservado.

Figura 1: Algoritmo de pauta nutricional en SIC



Adaptado de Stamm et al., 2020.

Son frecuentes en estos pacientes las pérdidas de líquidos y electrolitos como el sodio, sobre todo si la resección fue extensa y en portadores de yeyunos-tomía, lo que requiere la suplementación para repone-
ner las pérdidas con soluciones de rehidratación oral que tengan como mínimo 90 mEq/l de sodio.

En las fases tardías de la adaptación intestinal, los requerimientos en los pacientes con SIC se calcularán multiplicando por 1,2-1,5 las ingestas dietéticas recomendadas (RDA, por sus siglas en inglés).

Se recomienda comenzar la alimentación complementaria en estos pacientes por alimentos ricos en proteínas y grasas, evitando los líquidos hiperosmolares con azúcares concentrados y azúcares simples, como zumos. El tipo de alimentación será variable en función de la edad del niño.

A medida que aumentan los aportes enterales, aumenta el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano, hecho que debemos tener en cuenta si aparecen vómitos, aumento de pérdidas fecales, menor tolerancia digestiva, distensión abdominal, eritema perianal y meteorismo.

3.3. Suplementos nutricionales (nutrientes funcionales)

Algunos nutrientes pueden estimular la adaptación intestinal: ácidos grasos de cadena larga, ácidos grasos omega-3 y ácidos grasos de cadena corta. Los ácidos grasos de cadena corta son producidos en el colon por fermentación bacteriana de carbohidratos no absorbidos (fibra), dando lugar a acetato, propionato y, en particular, butirato, a los que se les atribuyen efectos tróficos. La administración de aceite de pescado rico en omega-3 parece ser beneficioso.

La glutamina es un aminoácido esencial para células con recambio rápido como el enterocito, motivo por el que se ha recomendado durante años, si bien no existe en el momento actual suficiente evidencia para ello.



En caso de resecciones intestinales masivas, algunas guías recomiendan la monitorización y suplementación con zinc, dado el aumento de su pérdida, sobre todo en las fases iniciales de la adaptación intestinal.

Durante todo el proceso se deben realizar controles para la monitorización nutricional de los pacientes (Tabla 2).

4. Tratamiento farmacológico

4.1. Fármacos antisecretores

- **Colestiramina.** Se recomienda colestiramina con cubierta entérica para tratar el efecto catártico de los ácidos biliares que ocasionan diarrea acuosa, aunque en los casos de resección ileal masiva puede incrementar la esteatorrea al reducir la concentración de ácidos biliares. Dosis de 100-150 mg/kg/día repartidos en 2 o 3 tomas.

Tabla 2. Monitorización nutricional durante proceso de adaptación intestinal en SIC

Periodo	Monitorización	Tiempo
Nutrición parenteral	EAB, Electrolitos, BUN, creatinina, potasio, magnesio, albúmina, TRI, ácidos biliares, glucosa Citrulina (factor pronóstico)	<ul style="list-style-type: none"> • Inicial, semanal y hasta estabilidad • Tras cambios formulación • Inicial cada 3 meses hasta estabilidad NE
Nutrición enteral	Calcio, magnesio, zinc, vitaminas liposolubles, hierro Si resección ileal, + vitamina B ₁₂	Inicio, cada 3 meses hasta NE estable

- **Inhibidores de la bomba de protones.** La hipergastrinemia es habitual en estos pacientes y puede ser responsable parcialmente de la diarrea acuosa. Se aconseja el uso de antiácido/antisecretores, como el omeprazol a dosis 1 mg/kg en 1 o 2 tomas, para limitar la hipersecreción gástrica.

4.2. Fármacos controladores de motilidad

- **Loperamida y octeótrido.** En pacientes con elevado gasto fecal, tránsito rápido o ileostomías, puede emplearse **loperamida** a dosis de 0,1-0,3 mg/kg, repartido en 8-12 h, pero puede aumentar el riesgo de que se produzca sobrecrecimiento bacteriano.
Si la pérdida intestinal de agua y sodio es elevada, puede administrarse **octeótrido**, pero tiene efecto negativo sobre el proceso adaptativo intestinal, aunque puede ser útil en casos bien seleccionados.

4.3. Fármacos controladores de proliferación bacteriana

- **Antibióticos.** Pueden ser necesarios en caso de sobrecrecimiento bacteriano. Suele emplearse antibioterapia a bajas dosis, con rotación de diferentes fármacos para evitar la aparición de resistencias, de forma periódica, como el metronidazol, rifaximina, neomicina, sulfametoxazol, ciprofloxacino.

- **Probióticos, prebióticos y simbióticos.** En diferentes estudios, determinadas cepas (*Bifidobacterium breve*, *Lactobacillus casei*) y prebióticos (tipo GOS) han demostrado mejora de la microbioma intestinal, aumento del nivel de ácidos grasos de cadena corta en colon, mejora de la reparación de enterocito, con mejora de parámetros nutricionales y aceleración de crecimiento, pero sus resultados no se pueden considerar definitivos para recomendar su uso de forma habitual.

4.4. Fármacos coleréticos y enzimas

- **Ácido ursodesoxicólico.** Aquellos SIC con NP prolongada y hepatopatía colestásica pueden beneficiarse del uso de un colerético como el ácido ursodeoxicólico a dosis de 20-30 mg/kg/día repartido en dos tomas.
- **Resincolestiramina.** Resina de intercambio iónico (libera cloro), combina con ácidos biliares y forma complejos insolubles en heces.
- **Enzimas pancreáticas.** En caso de esteatorrea por inactivación enzimática (dosis vía oral 1000-10 000 UI/kg/día). Riesgo de estenosis colónica si sobrepasamos la dosis.



4.5. Otros tratamientos médicos

- **Vitaminas y oligoelementos.** Valorar suplementar tras la retirada de la NP, sobre todo en resecciones ileales (vitaminas liposolubles, incluida la vitamina K en resecciones colónicas en primeras fases) y vitaminas hidrosolubles (vitamina B₁₂ en resecciones ileales).
- **Teduglutida.** Este análogo del GLP-2 favorece la adaptación intestinal y se administra por vía subcutánea a dosis de 0,05 mg/kg, pero la experiencia en la edad pediátrica hasta el momento es muy escasa.
- **Hormona de crecimiento.** Utilizada en adultos en ocasiones como puente para retirada de la NP. No utilizada en niños habitualmente dados los escasos estudios que apoyan su uso y los numerosos efectos secundarios.

5. Tratamiento quirúrgico

En algunos pacientes con SIC, en quienes los tratamientos previos no son suficientes para alcanzar los objetivos descritos, se han propuesto diferentes procedimientos quirúrgicos, como la técnica de Bianchi y la enteroplastia transversal seriada (STEP, por sus siglas en inglés), destinados a aumentar la longitud del intestino residual y con ello intentar aumentar la capacidad de absorción intestinal, mejorar la motilidad y remodelar áreas intestinales dilatadas o estenóticas. Otra alternativa quirúrgica en pacientes con mala evolución y mal control nutricional puede ser el trasplante intestinal en sus diferentes modalidades (hepatovisceral, multivisceral), que debe llevarse a cabo en unidades médico-quirúrgicas especializadas.



Bibliografía

- Channabasappa N, Girouard S, Nguyen V, Piper H. Enteral nutrition in pediatric short-bowel syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2020;35(5):848-854.
- Chandra R, Kesavan A. Current treatment paradigms in pediatric short bowel syndrome. *Clin J Gastroenterol*. 2018;11(2):103-112.
- Merritt R, Cohran V, Raphael B, Sentongo T, Volpert D, Warner B, Goday P. Intestinal rehabilitation programs in the management of pediatric intestinal failure and short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;65:588-596.
- Olieman J, Kastelijn W. Nutritional feeding strategies in pediatric intestinal failure. *Nutrients*. 2020;12(1):177.
- Stamm D, Duggan C. Management of short bowel syndrome in children. En: UpToDate [en línea]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>

13

Nutrición en las enfermedades hepáticas y pancreáticas

Mónica Ruiz Pons¹, Isidro Vitoria Miñana²,
Jesús Quintero Bernabéu³

¹Unidad de Nutrición y Metabolopatías.
Hospital Nuestra Señora de la Candelaria.
Santa Cruz de Tenerife

²Unidad de Nutrición y Metabolopatías.
Hospital Universitario La Fe. Valencia

³Unidad Funcional de Hepatología y
Trasplante Hepático Pediátrico. Hospital
Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Palabras clave

Hígado graso no alcohólico; cirrosis hepática;
pancreatitis aguda.



1. Hígado graso no alcohólico

1.1. Introducción

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es una enfermedad hepática crónica debida a un acúmulo excesivo de grasa en el hígado. Dada su estrecha asociación con la obesidad, actualmente constituye la enfermedad hepática crónica pediátrica y del adulto más frecuente en los países industrializados. Aunque se desconoce la prevalencia exacta, se estima que afecta a un 3-10% de la población pediátrica general, pero este porcentaje aumenta a un 40-70% (según el método diagnóstico utilizado) en los niños obesos, con una relación varón-mujer de 2:1. La prevalencia es mayor en población hispana y asiática, y menor en africana. En la mayoría

de los niños, el HGNA se asocia con resistencia a la insulina, obesidad central o generalizada, y dislipemia caracterizada por aumento de los triglicéridos y niveles bajos de colesterol-HDL. La prediabetes, la diabetes, la apnea obstructiva del sueño y el panhipopituitarismo constituyen también factores de riesgo para su desarrollo.

El HGNA incluye un espectro de entidades clínico-patológicas que van desde la simple esteatosis, pasando por la esteatohepatitis no alcohólica, hasta la fibrosis, la cirrosis y la enfermedad hepática terminal. Aunque se utilizan marcadores no invasivos para su diagnóstico, como la alanina, aminotransferasa (ALT) y la ecografía hepática, el diagnóstico definitivo es histológico por biopsia hepática. Debido a su tendencia a la progresión, es importante su diagnóstico y tratamiento tempranos, aunque el pronóstico a largo plazo es incierto debido a la falta de datos prospectivos del curso de la enfermedad en niños.

1.2. Aspectos fisiopatológicos

Aunque la mayoría de los niños con HGNA son obesos, no todos los niños con obesidad desarrollan un HGNA. Los mecanismos involucrados en la aparición y progresión de esta enfermedad a nivel pediátrico aún no están claros. Actualmente, el HGNA se considera una enfermedad multifactorial en la que diferentes agentes, genéticos, epigenéticos y ambientales afectan determinadas rutas metabólicas que provocan el daño hepático.

- **Factores genéticos:** existen unos polimorfismos genéticos que afectan ciertos genes como *PNPLA3*, *TM6SF2*, *GCKR* y *MBOAT7*, que confieren una susceptibilidad para el desarrollo del HGNA tanto en el adulto como en el niño. Las variaciones en estos genes están involucradas en diferentes vías, como la modelación de la gota lipídica, el estrés oxidativo, la activación del sistema inmune y la fibrogénesis.

- **Factores prenatales:** la obesidad materna, el síndrome metabólico durante el embarazo, la diabetes gestacional y el bajo peso al nacimiento predisponen a la génesis del HGNA al influir en la lipogénesis hepática, la función mitocondrial y el estrés oxidativo de hepatocitos, macrófagos y adipocitos. Sobre ellos se necesitaría una "segunda oleada" para iniciar el desarrollo del HGNA en el adolescente y el adulto; la más importante: un balance energético positivo en forma de dieta alta en grasa y carbohidratos.
- **Factores posnatales:** similares a los del adulto, como obesidad, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina.



En la obesidad hay un aumento del flujo de ácidos grasos libres y adipocinas desde el tejido adiposo al hígado que provoca una activación de las células de Kupffer, una inflamación hepática y una cascada de reacciones que desemboca en daño hepático, aumento del estrés oxidativo y disfunción mitocondrial, hasta llegar finalmente a una afectación de la capacidad metabólica hepática.

En la hiperinsulinemia con resistencia a la insulina se activa la acetil-CoA carboxilasa que convierte el acetil-CoA en malonil-CoA, que es el paso comprometido de la síntesis hepática de ácidos grasos.

Se ha observado también que una dieta rica en carbohidratos, y en concreto en fructosa, puede aumentar la síntesis de acetil-CoA y la lipogénesis *de novo* a través de un aumento de la expresión de la fructoquinasa, primera enzima del metabolismo de la fructosa.

1.3. Aspectos dietético-nutricionales

En el momento actual no existe una evidencia de alta calidad para priorizar un único tratamiento para un manejo efectivo del HGNA pediátrico. La ausencia de marcadores no invasivos validados o aceptados para valorar el diagnóstico de la enfermedad o la respuesta al tratamiento constituyen una barrera importante en el diseño de los ensayos clínicos.

- Las modificaciones dietéticas y de los estilos de vida para conseguir una pérdida de peso constituyen la primera línea de tratamiento y son una vía efectiva para revertir o estabilizar la progresión de la enfermedad.
- Las dietas hipocalóricas, bajas en grasas y bajas en carbohidratos o de bajo índice glucémico disminuyen la grasa intrahepática siempre que se consiga una pérdida de peso. No se

han observado diferencias respecto a la efectividad entre una dieta y otra. Algunos autores proponen una dieta baja en carbohidratos (sobre todo azúcares añadidos, fructosa y granos de alto índice glucémico) ya que se ha observado una disminución del contenido graso del hígado, pero se desconoce si es un efecto *per se* de la dieta o se debe a la pérdida de peso que provoca. En un estudio reciente aleatorizado en varones adolescentes con HGNA, una dieta baja en azúcares libres resultó en una mejoría significativa (medida por RNM) de la esteatosis hepática en comparación con la dieta habitual.

- La suplementación con vitamina E puede ser una opción en el tratamiento de la esteatohepatitis demostrada por biopsia o en aquellos pacientes que tengan una baja adhesión a las recomendaciones de los cambios de estilos de vida. Las dosis empleadas son de 800 UI/día v.o.
- La suplementación con ácidos grasos omega-3 (DHA, fundamentalmente) puede constituir una intervención nutricional para mejorar el pronóstico primario y secundario del HGNA al promover la oxidación de ácidos grasos e inhibir la lipogénesis *de novo*. Las dosis empleadas en los diferentes estudios son 250-500 mg/día.
- El uso de algunos probióticos (*Lactobacillus rhamnosus* GG, VSL#3) disminuye los niveles de ALT o la grasa hepática medida por ecografía. Los estudios son escasos, pero puede constituir una opción terapéutica futura de escaso coste y pocos efectos secundarios.
- Existe una evidencia escasa sobre la efectividad *per se* de la actividad física en el manejo del HGNA.

2. Enfermedad hepática crónica. Cirrosis

2.1. Introducción

La desnutrición es una entidad muy frecuente en pacientes pediátricos afectos de enfermedades hepáticas crónicas (EHC), con una prevalencia que oscila entre el 20% y el 50%. La progresión de la desnutrición se relaciona directamente con la gravedad de la disfunción hepática. Si bien puede ser poco evidente en pacientes con EHC estable, es fácilmente reconocible en aquellos pacientes en fases terminales de la enfermedad. La desnutrición y la pérdida de masa muscular (sarcopenia) se relacionan directamente con una mayor susceptibilidad a las infecciones, así como un mayor riesgo de encefalopatía hepática y descompensación ascítica. Son, además, predictores independientes de menor supervivencia, tanto en pacientes cirróticos como en pacientes sometidos a trasplante hepático.

Por estos motivos, la desnutrición debe ser considerada como una de las complicaciones asociadas a la EHC, como lo son el sangrado por varices gastroesofágicas o la encefalopatía hepática, y debe ser abordada precozmente por equipos especializados.

Si bien existe un acuerdo general sobre la necesidad de mejorar la ingesta dietética y evitar las restricciones nutricionales que no estén basadas en la evidencia, no siempre se puede lograr la mejora del estado nutricional deseada en estos pacientes.

2.2. Aspectos fisiopatológicos

Como ya sabemos, el hígado tiene un papel central en el metabolismo, con múltiples funciones sintéticas, de absorción, reguladoras y detoxificadoras. La alteración de estas funciones observada en la lesión hepatocelular grave, combinada con síntomas comunes en la EHC como la anorexia o la saciedad precoz, hacen que la desnutrición sea un elemento común en estos pacientes.



La desnutrición en los pacientes con EHC obedece a múltiples causas, como por ejemplo:

- **Aumento de requerimientos calóricos:** los pacientes están en un estado hipermetabólico y presentan un aumento en el gasto energético en reposo de aproximadamente un 30%.
- **Resistencia a la insulina:** lipólisis periférica y síntesis de proteínas subóptima en hígado y músculo.
- **Malabsorción y mala digestión de nutrientes** debido a la hipertensión portal o la colestasis.
- **Disminución cuantitativa y cualitativa de la ingesta.** Esta puede ser debida a:
 - causas relacionadas con la propia enfermedad; anorexia y saciedad precoz provocada por la ascitis y las organomegalias que dificultan la capacidad de expansión del estómago;
 - disgeusia secundaria a deficiencias nutricionales, mala dentición, depresión y modificaciones dietéticas;
 - Iatrogenia: cese de la alimentación enteral periprocedimientos, falta de reinicio precoz de la nutrición posterior, enfoques de alimentación inapropiados o efectos secundarios de los medicamentos.

2.3. Aspectos dietético-nutricionales

2.3.1. Evaluación del estado nutricional

Dado el peor pronóstico asociado con la desnutrición, se recomienda que todos los pacientes con EHC se sometan a un cribado nutricional.

Las técnicas convencionales de evaluación del estado nutricional, como el peso corporal o peso ajustados a la altura, pueden ser imprecisas debido a la

presencia de ascitis o organomegalias. Por lo tanto, se recomienda realizar la evaluación de la desnutrición utilizando parámetros menos afectados por la retención de líquidos, como la medición seriada de los pliegues cutáneos del tríceps y de los músculos del brazo o la determinación de la deficiencia de vitaminas y micronutrientes. El crecimiento lineal es un buen indicador de la nutrición a largo plazo, pero proporciona poca orientación para el tratamiento agudo. Existe una fuerte correlación entre la gravedad de la enfermedad hepática evaluada mediante pruebas de función hepática y el estado nutricional deficiente estimado por indicadores antropométricos.

2.3.2. Requerimientos nutricionales

- **Energía.** Las necesidades energéticas estimadas en lactantes menores de 12 meses con EHC pueden ser hasta el 150% del valor de referencia de energía para su edad. A pesar del uso de fórmulas hipercalóricas, conseguir este aporte energético es un reto. Los lactantes con EHC suelen ser pacientes con mala tolerancia a volúmenes relativamente elevados, por lo que en muchas ocasiones es recomendable utilizar una sonda nasogástrica que permita infusiones lentas de la fórmula o el uso de gastroclisis nocturna. Hay que ser especialmente cuidadosos en la colocación de estas sondas, ya que



estos pacientes suelen tener varices gastroesofágicas. El uso de sondas de silicona (como las sondas transpilóricas) puede ser de ayuda para evitar lesionar la mucosa del esófago.

- **Carbohidratos.** Los bebés y los niños con EHC tienen un mayor riesgo de hipoglucemia en ayunas. La gluconeogénesis y la capacidad de almacenamiento de glucógeno se ven reducidas debido a la alteración funcional y a una masa hepatocelular reducida.
- **Grasas.** La esteatorrea debido al déficit de bilis en el intestino observada en las hepatopatías colestásicas puede ser una causa grave de desnutrición y déficit vitamínico. El uso de fórmulas ricas en MCT (entre un 30% y un 70% del aporte calórico lipídico) y de vitaminas en formulación hidrosoluble o automiscible puede paliar estas alteraciones. Hay que vigilar de manera proactiva el aporte de ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados.
- **Aporte proteico de 2-3 g/kg/día (130-150% de los requerimientos según edad).** La hiperamoniemia *per se* no justifica la restricción proteica en ausencia de signos de encefalopatía hepática. En casos de encefalopatía hepática moderada o grave, la restricción proteica no se debería alargar más de 2-3 días. Las fórmulas

enriquecidas con aminoácidos ramificados (10% total aminoácidos) podrían resultar beneficiosas sobre el estado nutricional y la composición corporal.

2.3.3. Suplementación vitamínica en la EHC

Se aconseja la monitorización periódica de los niveles plasmáticos de vitaminas liposolubles para evitar su déficit y su toxicidad.

- **Vitamina A:** <10 kg 5000 UI/día; >10 kg 10 000 UI/día. Emplear el cociente (retinol [µg/dl] / retinol binding protein [mg/dl]) x 0,0734, que debe estar entre 0,8 y 2,0.
- **Vitamina D₃ (colecalfiferol):** 2000-5000 UI/día. Objetivo de niveles séricos de 25-OH Vitamina D >20 nmol/l. En casos refractarios puede emplearse 25-OH-D₃ (calcifediol, no precisa 25-hidroxilación hepática): 2-5 µg/kg/día. Monitorizar el cociente calcio/creatinina urinario <0,25.
- **Vitamina E (α-tocoferol, liposoluble):** 25-50 UI/kg/día. Tocofersolan (TPGS-vitamina E, hidrosoluble): 25 UI/kg/día. Emplear la ratio vitamina E (mg/dl) / (colesterol [g/dl] + triglicéridos [g/dl]) que debe ser >0,6 mg/g en ≤12 años y >0,8 mg/g en >12 años.



- **Vitamina K (fitomenadiona):** 2-10 mg/48 h (oral, i.m., i.v.). Monitorizar el TQ (%) o INR, aunque puede infraestimar su nivel desde la perspectiva de mineralización ósea.
- **Vitaminas hidrosolubles:** se aconseja suplementar entre 1-2 veces la ingesta dietética recomendada (RDA).

3. Hepatopatías colestásicas

3.1. Introducción

La colestasis es un factor de empeoramiento evidente del estado nutricional en los pacientes hepatopatas. Aunque hay muy pocos estudios que evalúen el estado nutricional de los niños con enfermedades colestásicas y, por lo general, incluyen cohortes pequeñas, la experiencia clínica indica que la prevalencia de desnutrición en esta población es muy significativa.

3.2. Aspectos dietético-nutricionales

Como hemos destacado anteriormente, la colestasis implica una disminución grave de la concentración de ácidos biliares intraluminales y una malabsorción secundaria de grasas y vitaminas liposolubles.

En este grupo de pacientes es especialmente prevalente y precoz la enfermedad ósea metabólica asociada a la enfermedad hepática (osteodistrofia hepática). Para su prevención es esencial la valoración del metabolismo calcio-fósforo (OH-Vitamina D, fosfato, paratohormona y fosfatasa alcalina). Puede ser de interés en pacientes mayores de dos años la realización de densitometrías óseas seriadas. La evaluación de la salud ósea debe realizarse en todos los casos, ya que no se correlaciona con la gravedad de la colestasis.

Las deficiencias de nutrientes específicas en niños con colestasis suelen estar sesgadas, ya que los

estudios disponibles suelen incluir pacientes con enfermedad hepática terminal. Evaluados de forma independiente, los niños que únicamente presentan colestasis pueden tener un mayor riesgo de déficit de ácidos grasos esenciales y de vitaminas liposolubles, con una prevalencia que dependerá de la gravedad de la colestasis.

La suplementación nutricional de los niños con colestasis debe centrarse en proporcionar un aumento total de calorías evitando periodos prolongados de ayuno, y aumentar el aporte de lípidos en forma de MCT suplementando racionalmente los déficits vitamínicos. Es importante destacar que los lípidos MCT son fuentes de combustible menos eficientes, ya que contienen menos kilocalorías por gramo que los LCT (8,3 kcal/g MCT frente a 9 kcal/g LCT), aumentan el gasto energético total y no son una fuente de ácidos grasos esenciales. Por esta razón, una dieta excesivamente rica en lípidos MCT (> 80% o menos en colestasis grave) aumenta el riesgo de déficit de ácidos grasos esenciales y puede contribuir a un aumento de peso subóptimo. Las fuentes dietéticas de MCT incluyen aceite de coco, aceite de palma y productos o fórmulas lácteas, y se pueden agregar a los alimentos en niños mayores. La cantidad de LCT que se requiere para prevenir déficit de ácidos grasos esenciales es el 3% de las calorías totales de grasa en sujetos sanos; sin embargo, en el contexto de la colestasis, los requisitos de LCT pueden ser mucho más altos y dependen de la gravedad de la mala digestión/malabsorción de grasas.

El aumento del catabolismo de proteínas también debe abordarse mediante una mayor suplementación de proteínas, que puede ser necesaria incluso en la colestasis leve o moderada.

La corrección de las deficiencias de vitaminas liposolubles puede ser un desafío, y la obtención de suplementos vitamínicos liposolubles que se modifican para mejorar su absorción en condiciones de mala absorción de grasas se complica con frecuen-



cia por la escasez global de los mismos. Como destacábamos anteriormente, para evitar la osteodistrofia hepática es importante que la vitamina D se proporcione como colexicalciferol (D_3) debido a su mayor biodisponibilidad y afinidad por la proteína de unión a vitamina D que el ergocalciferol (D_2). No hay consenso sobre los límites superiores de los niveles séricos, pero deben alcanzarse niveles séricos de 25-OH vitamina D > 20 nmol/l.

4. Pancreatitis aguda

4.1. Introducción

Se han publicado pocos estudios sobre el manejo nutricional de los pacientes pediátricos con pancreatitis aguda (PA), y la mayoría son el resultado de la extrapolación de estudios en adultos. Sin embargo,

hay que ser cautos con estas interpretaciones, pues las pancreatitis en los niños tienen etiologías, presentaciones y pronósticos distintos en relación con los adultos.

Un aspecto básico en el tratamiento nutricional de las PA era no iniciar la alimentación oral con el objetivo de suprimir la secreción de enzimas pancreáticas y lograr un reposo intestinal. Sin embargo, se ha demostrado que este enfoque puede dar lugar en realidad a un mayor riesgo de complicaciones infecciosas debido al sobrecrecimiento bacteriano y a la translocación bacteriana intestinal con gérmenes procedentes tanto del intestino delgado como del grueso, a través del sistema linfoganglionar mesentérico, lo que genera una mayor morbilidad y mortalidad, sobre todo en la PA grave. Así pues, se recomienda iniciar el soporte nutricional enteral tras lograr la estabilidad hemodinámica con fluidoterapia.

4.2. Aspectos dietético-nutricionales

En la PA leve, el inicio temprano (primeras 24 horas) de la nutrición enteral es factible en la mayoría de los casos. La ingesta de alimentos por vía oral en niños con PA leve debe comenzar con una dieta normal si se tolera. Se empleará la alimentación por boca preferiblemente frente a la sonda nasogástrica, pues no se asocia con mayores complicaciones. Sin embargo, en caso de náuseas o vómitos importantes o presencia de íleo paralítico, será necesario el empleo de sonda nasogástrica.

En la PA grave, la nutrición enteral (oral, nasogástrica o nasoyeyunal, según se tolere) debe intentarse en las primeras 72 horas, una vez que se haya logrado la estabilidad hemodinámica. Si no se consigue un aporte calórico adecuado o si la nutrición enteral empeora la clínica, se complementará con nutrición parenteral. Se acepta que la reintroducción de la alimentación por vía oral se intentará cuando el paciente haya disminu-

do de forma importante su dolor y cuando los niveles de enzimas casi se hayan normalizado. En la PA grave faltan estudios para demostrar si la vía nasoyeyunal es preferible a la oral o nasogástrica. En todo caso, la nutrición enteral continua es mejor tolerada que la administración cíclica o en *bolus*.

En cuanto al tipo de alimentación, si hay una buena tolerancia, se hará con alimentos naturales de forma progresiva. No hay informes que documenten diferencias clínicamente importantes en los resultados entre las fórmulas poliméricas y elementales en el PA. Tampoco hay evidencia de que los nutrientes o probióticos para potenciar el sistema inmunológico sean beneficiosos en el tratamiento de la PA. Asimismo, el uso de fórmulas especializadas o la llamada *inmunonutrición* no son necesarios en la mayoría de los casos. No obstante, si no se logra una adecuada alimentación oral, puede plantearse el empleo de fórmulas semielementales o peptídicas y, en caso necesario, de fórmulas elementales.

Bibliografía

- Abu-El-Haija M, Uc A, Werlin SL, Freeman AJ, Georgieva M, Jojkic-Pavkov D, *et al.* Nutritional considerations in pediatric pancreatitis: A position paper from the NASPGHAN Pancreas Committee and ESPGHAN Cystic Fibrosis/Pancreas Working Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;67:131-143.
- Baker A, Stevenson R, Dhawan A, Goncalves I, Socha P, Sokal E. Guidelines for nutritional care for infants with cholestatic liver disease before liver transplantation. *Pediatr Transplant.* 2007;11:825-834.
- Mann JP, Valenti L, Scorletti E, Byrne CD, Nobili V. Nonalcoholic fatty liver disease in children. *Semin Liver Dis.* 2018;38:1-13.
- Ledder O, Duvoisin G, Lekar M, López RN, Singh H, Dehlsen K, *et al.* Early feeding in acute pancreatitis in children: a randomized controlled trial. *Pediatrics.* 2020;146(3):e20201149.
- Mouzaki M, Bronsky J, Gupte G, Hojsak I, Jahnel J, Pai N, *et al.* Nutrition support of children with chronic liver diseases: a joint position paper of the NASPGHAN and the ESPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;69(4):498-511.
- Nobili V, Socha P. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: current thinking. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66(2):188-192.
- Panera N, Barbaro B, Della Corte C, Mosca A, Nobili V, Alisi A. A review of the pathogenic and therapeutic role of nutrition in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Nutr Res.* 2018;58:1-16.
- Solar A. Pancreatitis aguda. En: Argüelles F, García MD, Pavón P, Román E, Silva G, Sojo A (eds.). *Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHP.* Madrid: Ediciones Ergon; 2010.p 386-393.

14

Nutrición en las enfermedades renales

Elvira Cañedo Villarroya¹, Marta Germán Díaz²

¹Sección de Gastroenterología y Nutrición infantil. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid

²Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición infantil. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Palabras clave

Enfermedad renal crónica; daño renal agudo; desnutrición energético-proteica; diálisis.



1. Nutrición en daño renal agudo

1.1. Introducción

El daño renal agudo (DRA) es un síndrome clínico amplio, caracterizado por un fallo brusco de las funciones renales de cualquier espectro de gravedad, desde alteraciones hidroelectrolíticas leves hasta la necesidad de terapia renal sustitutiva o diálisis. Afecta a un elevado porcentaje de niños ingresados y es más frecuente cuanto más grave esté el paciente, por lo que es un factor de riesgo adicional de mal pronóstico.

El **diagnóstico** en niños se basa en el consenso de criterios que utilizan las cifras de creatinina sérica (Cr_s) y la diuresis. Los más aceptados últimamen-

te son los criterios KDIGO 2012 (*Kidney Disease Improving Global Outcome*) modificados por ERBP (*European Renal Best Practice*), que establecen tres estadios de gravedad, diagnosticándose el primero si:

Cr_s aumenta >0,3 mg/dl en 48 h o Cr_s aumenta más de 1,5 veces o la diuresis es <0,5 ml/kg/h durante 6 horas.

La **etiología** depende mucho del tipo de patología y de las cirugías realizadas en cada centro. En países desarrollados las causas más frecuentes son las cirugías cardíacas, la sepsis y el uso de nefrotóxicos. En cuanto a la **patogenia**, aunque siempre se ha considerado la hipoperfusión renal el factor desencadenante, esta no existe en todos los casos, y el DRA depende más de una susceptibilidad individual que ante la agresión del factor externo ponga en marcha la producción de una lesiva cascada inflamatoria.

1.2. Aspectos fisiopatológicos que justifican la intervención nutricional

La patogenia del DRA implica una cascada inflamatoria modulada por la patología de base y condiciona una respuesta neuroendocrina, inmunológica y metabólica, que provoca un déficit energético-proteico con pérdida de masa magra y grasa, y que aumenta el riesgo de morbimortalidad de manera independiente con respecto a niños mejor nutridos.

Por tanto, el soporte nutricional adecuado e individualizado es fundamental, a la vez que un reto, por la multitud de factores que lo dificultan, entre los que se encuentran:

- Gastroparesia e intolerancia digestiva.
- Necesidad de restricción hídrica y alteraciones electrolíticas complejas.

- Dificultad para el cálculo de requerimientos.
- Interrupciones frecuentes de la alimentación por procedimientos diagnósticos y terapéuticos.
- Aumento adicional de requerimientos, especialmente proteicos, por pérdidas en caso de técnicas de diálisis.
- Falsa percepción de peso adecuado por sobrecarga de volumen y edema.

1.2.1. Factores patogénicos del déficit energético-proteico

- Factores relacionados con la patología de base y alteraciones previas del estado nutricional.
- Aumento de citoquinas proinflamatorias que favorecen hipercatabolismo, y balance nitro-



genado negativo por cambios en el metabolismo de proteínas, hidratos de carbono y lípidos secundarios a aumento de síntesis de cortisol y hormonas contraregulatoras como el glucagón, en un intento de garantizar el aporte a órganos vitales, además de disminución de hormonas anabólicas (IGF1, T4), por lo que se produce:

- Movilización de depósitos proteicos musculares.
- Resistencia periférica a insulina y tendencia a hiperglucemia que afecta la respuesta inmunológica y condiciona hipercoagulabilidad.
- Aumento en hígado de síntesis de reactantes de fase aguda y urea y disminución de albúmina.

1.2.2. *Objetivos del soporte nutricional*

- Disminuir la morbimortalidad secundaria al DRA y a la patología causal.
- Modular la respuesta metabólica adaptativa descrita, para optimizar sus beneficios y evitar las consecuencias negativas.
- Preservar la masa magra y mantener un adecuado estado nutricional que permita que no existan secuelas en el crecimiento.

1.2.3. *Valoración del estado nutricional*

Como siempre, no existe un dato único y se tendrá en cuenta:

- Anamnesis nutricional (ingesta previa habitual, alergias, fármacos, síntomas digestivos, etc.) y datos antropométricos evolutivos previos.
- Peso y talla al ingreso (podría ya existir sobrecarga de líquidos).

- Exploración física: edemas, datos de déficit de micronutrientes (queilitis, aftas, pelo ralo...), etc.
- Análisis de sangre:
 - las proteínas totales, albúmina, prealbúmina, etc., son poco adecuadas como marcadores de déficit proteico-energético porque son reactantes de fase aguda inversos y dependen del estado de hidratación, pero son útiles de manera evolutiva;
 - IGF-1 podría ser un buen marcador por su corta vida media;
 - hemograma, vitaminas y minerales, metales, electrolitos y datos de metabolismo del hierro.
- Datos de composición corporal: la sobrecarga de líquidos es frecuente, por lo que la impedancia bioeléctrica es poco precisa y el pliegue tricípital y circunferencia de brazo son mejores marcadores.

1.3. Aspectos dietético-nutricionales

1.3.1. *Cálculo de requerimientos*

- **Energía.** Los requerimientos varían en función de la patología de base y de medidas terapéuticas como sedación o ventilación mecánica, que disminuyen los requerimientos.
 - Idealmente, podría realizarse una calorimetría indirecta, aunque en niños sometidos a depuración extrarrenal puede sobreestimar el gasto energético en reposo, porque los líquidos de diálisis contienen bicarbonato, que se metaboliza produciendo más cantidad de CO₂ espirado.
 - De manera práctica, la ecuación de Schofield sin multiplicar por factor de estrés, sería la más adecuada para el cálculo de energía en la fase inicial del DRA y una vez en fase estable (estabilidad hemodinámica).

ca, respiratoria, etc.), los requerimientos son, en general, un 20-30% mayores que los de los niños sanos de la misma edad.

- Se controlarán datos de sobrenutrición, como hiperglucemia y producción de CO_2 , o infranutrición (no mejoría o empeoramiento de datos analíticos o de composición corporal), para ir ajustando el soporte.
- Los niños sometidos a diálisis (salvo en el caso de diálisis peritoneal) no deben recibir de manera sistemática aportes más altos, y en niños sometidos a técnicas en las que se usen líquidos con citrato se deben incluso disminuir, por el aporte calórico que supone este.

• **Macronutrientes:**

- **Proteínas:** en la fase inicial del DRA existe una movilización de los depósitos de aminoácidos musculares hacia el hígado, que ocasiona elevación de urea y un balance nitrogenado negativo. Por eso, aunque históricamente se había recomendado restringir el aporte proteico, la recomendación actual es que este sea el suficiente para realizar síntesis proteica, modular adecuadamente la respuesta inflamatoria, mantener la masa magra y mejorar el pronóstico.

Aunque faltan estudios con recomendaciones específicas, algunos autores recomiendan aportes iniciales como en el niño crítico (0-2 años: 2-3 g/kg/día; 2-13 años: 1,5-2 g/kg/día; 13-18 años: 1,5 g/kg/día). Los niños en diálisis deberían recibir un 10-20% más, debido a la pérdida de aminoácidos en el líquido de dializado.

En la fase estable se individualizará el aporte para conseguir, idealmente, un balance nitrogenado positivo y una disminución del nitrógeno ureico, marcadores de que la cantidad de proteínas es la adecuada.

- **Lípidos:** supondrán al menos el 30-40% del total energético, incluyendo lípidos de cadena larga para evitar déficit de ácidos grasos esenciales.
- **Hidratos de carbono:** se ha demostrado una tasa de oxidación de glucosa disminuida en estos niños, además de resistencia a insulina que tiende a condicionar hiperglucemia, que empeora el pronóstico. Se recomienda control riguroso de la glucemia, disminuyendo el porcentaje de hidratos de carbono con respecto a las recomendaciones del niño sano.

• **Micronutrientes:**

- **Vitaminas:** puede producirse disminución de las hidrosolubles (especialmente ácido fólico y vitamina C) por pérdida en el líquido de dializado. Se recomienda administración de vitamina C (<100 mg/d en niños sin diálisis por riesgo de oxalosis y hasta 200 mg/d en diálisis). La vitamina A puede acumularse en diálisis porque no se filtra y requiere control.



- Elementos traza: recomendable medir zinc, cobre y selenio, puesto que existen muchos factores que disminuyen sus niveles. Su déficit se ha relacionado con alteraciones inmunitarias, trastornos cardíacos, dificultades de cicatrización, etc.
- Electrolitos y minerales: deben monitorizarse específicamente. Las alteraciones más frecuentes son: disminución de sodio y calcio y aumento de potasio, fósforo y magnesio con acidosis metabólica.

1.3.2. Momento y vía de administración de la alimentación

Se recomienda inicio precoz (primeras 24-48 h) de nutrición enteral salvo que exista alguna contraindicación absoluta. La nutrición parenteral quedará reservada a esas situaciones y se usará de manera complementaria a la enteral en caso de no poder asegurar los requerimientos exclusivamente por esta vía en 3-5 días (frecuente en fases iniciales y en pacientes en diálisis).

Se elegirá la vía oral o sonda nasogástrica, o ambas, como primera opción en función del estado general y la situación del paciente. En caso de riesgo aspirativo o no tolerancia por gastroparesia se colocará sonda transpilórica.

1.3.3. Elección del tipo de producto enteral

Existen fórmulas enterales comercializadas diseñadas específicamente para insuficiencia renal. Su diferencia fundamental con las estándar es su cantidad restringida de electrolitos (sodio y potasio) y minerales (especialmente fósforo, con relación calcio/fósforo >1), y la cantidad y calidad de sus proteínas: más proteínas séricas para favorecer el vaciamiento gástrico y escasa cantidad de proteínas en fórmulas diseñadas prediálisis y mayor para diálisis. Estas últimas, además, son hipercalóricas y facilitan cubrir requerimientos con menor volumen.

Las fórmulas prediálisis tienen un contenido proteico muy bajo (6-10% del valor calórico total) y su uso de manera exclusiva, especialmente en la fase inicial del DRA, en la que los requerimientos proteicos son elevados, es inadecuado, pero pueden utilizarse combinadas con otros productos, alimentos o nutrición parenteral, o en la fase estable.

En lactantes con lactancia materna, esta debe seguir utilizándose, aunque puede no ser suficiente de manera exclusiva.

Existe poca evidencia de la superioridad de las fórmulas específicas para enfermedad renal frente a otras.



2. Enfermedad renal crónica

2.1. Introducción

Según las últimas guías KDIGO de 2012, un paciente puede ser diagnosticado de enfermedad renal crónica (ERC) cuando presenta un filtrado glomerular (FG) disminuido o alguno de los siguientes marcadores de daño renal durante un período superior a 3 meses:

- Albuminuria aumentada.
- Anomalías del sedimento urinario.
- Anomalías electrolíticas u otras anomalías debidas a trastornos tubulares.
- Anomalías detectadas histológicamente.
- Anomalías estructurales detectadas con pruebas de imagen.
- Historia de trasplante renal.

Estos criterios serían aplicables tanto a pacientes adultos como pediátricos. En el caso neonatos y lactantes menores de tres meses con anomalías estructurales claras, se puede hacer el diagnóstico sin tener que esperar tres meses. En la **Tabla 1** viene recogida la clasificación por estadios.

Tabla 1. Estadios de ERC según las guías KDIGO 2012

	FG	FG (ml/min/1,73 m ²)*
Estadio G1	Normal o elevado	>90
Estadio G2	Levemente disminuido	60-89
Estadio G3a	Leve o moderadamente disminuido	45-59
Estadio G3b	Moderadamente o muy disminuido	30-44
Estadio G4	Muy disminuido	15-29
Estadio G5	Fallo renal	<15

* En <2 años no se puede usar una clasificación con FG fijo, ya que este va aumentando de forma fisiológica desde el nacimiento hasta dicha edad. Por tanto, se recomienda hablar de disminución moderada de FG cuando este se encuentre entre -1 y -2 desviaciones estándar (DE) del FG y disminución grave cuando los valores sean <-2 DE para el valor normal para la edad.

La evaluación periódica del estado nutricional, así como la provisión de un adecuado soporte nutricional, son clave en el manejo global de los pacientes con ERC. La desnutrición es uno de los principales factores que contribuyen al retraso del crecimiento, especialmente en edades tempranas. Además, la desnutrición energético-proteica (en inglés: *protein-energy wasting* [PEW] o *protein-energy malnutrition* [PEM]) es una complicación grave que puede aparecer a lo largo de su evolución, contribuyendo a aumentar la mortalidad. Por otro lado, el aumento de incidencia de obesidad y sobrepeso en la población infantil en general también afecta a los niños con ERC, con una clara repercusión sobre la evolución y pronóstico de su enfermedad.

2.2. Aspectos fisiopatológicos que justifican la intervención nutricional

Los factores implicados en la malnutrición son varios:

- **Factores hormonales.** Se ha visto que la uremia se asocia con alteraciones hormonales que podrían ser responsables de la anorexia que con frecuencia presentan los pacientes con ERC. En concreto, presentan una reducción en los niveles de hormonas orexígenas (acil grelina, neuropéptido Y, péptido relacionado con *agouti*), así como una acumulación de sustancias anorexígenas (desacil grelina, adiponectina, leptina, péptido YY...), que son degradadas fundamentalmente por el riñón. Además, la uremia se asocia con otras alteraciones hormonales como resistencia a la acción de la insulina, disminución de la acción biológica del *IGF-1* y aumento de los niveles circulantes de hormonas catabólicas, como el cortisol, el glucagón y la hormona paratiroidea (PTH), lo que favorece el catabolismo proteico.
- **Reducción de la ingesta.** Se ha demostrado que existe una correlación estadísticamente significativa entre la tasa de filtración glomerular y la ingesta calórica y proteica, tanto en pacientes

adultos como pediátricos con ERC. Algunos de los motivos esgrimidos por los pacientes son: alteración en la percepción de sabores, náuseas, vómitos, sensación de saciedad o el uso de medicaciones con mal sabor. Estos niños presentan con frecuencia alteraciones en la motilidad gastrointestinal, como reflujo gastroesofágico o retraso en el vaciamiento gástrico, que también contribuyen a la reducción de la ingesta.

- **Función renal residual y dosis de diálisis.** Ambas tienen un efecto positivo en la ingesta calórica y en los parámetros nutricionales, en pacientes con diálisis crónica. Aquellos que no tienen función renal residual y los que reciben una dosis inadecuada de diálisis son los que presentan mayor riesgo de baja ingesta calórica, retraso del crecimiento y desnutrición calórico-proteica.
- **Inflamación.** En la ERC existe un estado proinflamatorio que contribuye a una situación de catabolismo y degradación de proteína muscular.
- **Acidosis metabólica.** Es muy frecuente y se asocia con muchas complicaciones, como aumento de la degradación proteica muscular, reducción en la síntesis de albúmina y resistencia a la acción de la hormona de crecimiento (GH).
- **Otros factores.** Bajo peso al nacimiento, toxicidad por fármacos (como uso crónico de corticoides), anemia, osteodistrofia renal, otras comorbilidades, síndromes malformativos o enfermedades intercurrentes (infecciones y trombosis del acceso vascular en HD o peritonitis en diálisis peritoneal [DP]).

2.3. Aspectos dietético-nutricionales

2.3.1. Valoración del estado nutricional

La prevalencia de desnutrición en niños con ERC varía enormemente (entre el 2 y el 65%) dependiendo

de la definición empleada. Sea cual sea la elegida, esta va a ser mayor cuanto más grave sea la afectación renal y menor la edad del paciente. El diagnóstico de desnutrición en base a las variables antropométricas habituales puede resultar complicado, teniendo en cuenta las características clínicas de esta población y la elevada prevalencia de retraso del crecimiento. Es por ello que las guías KDOQI sobre el abordaje nutricional de estos pacientes recomiendan usar la edad corregida para la talla (es decir, la edad para la que la talla del paciente estaría en el P_{50}) a la hora de interpretar el valor del índice de masa corporal (IMC) en las gráficas de referencia. La evaluación periódica del estado nutricional y el crecimiento es fundamental, pues la malnutrición va a ser uno de los factores que más va a condicionar el aumento de morbimortalidad. De hecho, se ha demostrado que los niños con mayor retraso del crecimiento (talla <-3 DE) tienen mayor riesgo de mortalidad con respecto a los que tienen una talla normal. La periodicidad con la que realizar la evaluación del estado nutricional dependerá de la edad y del estadio de la ERC (ver **Tabla 2**).

Con respecto a las técnicas de composición corporal, todavía existen pocos estudios que avalen su uso en este grupo de pacientes. Lo que se ha visto es que con frecuencia presentan un mayor porcentaje de masa grasa y una reducción en el porcentaje de masa magra con respecto a controles sanos, alteraciones que son más marcadas en los niños de menor edad. Aunque las guías no recomiendan el uso de estas técnicas de forma habitual, su empleo en centros con experiencia puede resultar de enorme utilidad para el seguimiento. Ocurre lo mismo con otros parámetros antropométricos, como los pliegues grasos cutáneos o el perímetro braquial.

2.3.2. Intervención nutricional

El abordaje nutricional en niños con ERC en todos los estadios de la enfermedad se debe centrar en el logro de los siguientes objetivos:

- Mantener un adecuado estado nutricional, con un patrón de crecimiento normal.
- Evitar el desarrollo de toxicidad urémica, alteraciones metabólicas y malnutrición.
- Reducir el riesgo de enfermedades crónicas y mortalidad en la edad adulta.

Para ello, es preciso realizar una intervención individualizada de acuerdo con los resultados de la valoración nutricional y teniendo en cuenta la edad del paciente, su desarrollo, gustos y preferencias, así como el estadio de la enfermedad y las alteraciones analíticas. Lo ideal es contar con un dietista experto dentro del equipo multidisciplinar. Las indicaciones para realizar una intervención nutricional vienen recogidas en la **Tabla 3**.

Aspectos prácticos para elaborar la dieta:

- **Aporte calórico.** Se estima que el requerimiento energético en ERC (estadios 2-5) va a ser el 100% del gasto energético total calculado, teniendo en cuenta la edad cronológica del paciente, su grado de actividad física y su composición corporal (IMC). Con ello se ha visto que se consigue un patrón de crecimiento adecuado tanto en pacientes con DP como sin ella. En aquellos que no logren alcanzar sus requerimientos con la dieta habitual o cuya ganancia ponderal no sea adecuada, se pueden emplear suplementos nutricionales preferentemente por boca, reservando el uso de dispositivos de nutrición enteral (sonda nasogástrica o gastrostomía) a aquellas situaciones en las que no se alcancen los requere-

Tabla 2. Parámetros y frecuencia recomendados para realizar valoración nutricional de pacientes pediátricos con ERC

Medida	Intervalo mínimo (meses)									
	Edad 0-1 año			Edad 1-3 años			Edad >3 años			
	Est. 2-3	Est. 4-5	Est. 5D	Est. 2-3	Est. 4-5	Est. 5D	Est. 2	Est. 3	Est. 4-5	Est. 5D
Registro dietético de 3 días	0,5-3	0,5-3	0,5-2	1-3	1-3	1-3	6-12	6	3-4	3-4
Longitud/altura para la edad (DE o percentil)	0,5-1,5	0,5-1,5	0,5-1	1-3	1-2	1	3-6	3-6	1-3	1-3
Velocidad de crecimiento (DE o percentil)	0,5-2	0,5-2	0,5-1	1-6	1-3	1-2	6	6	6	6
Peso seco estimado y DE/percentil de peso para la edad	0,5-1,5	0,5-1,5	0,25-1	1-3	1-2	0,5-1	3-6	3-6	1-3	1-3
IMC para la edad corregida por la altura (DE o percentil)	0,5-1,5	0,5-1,5	0,5-1	1-3	1-2	1	3-6	3-6	1-3	1-3
Perímetro cefálico (DE o percentil)	0,5-1,5	0,5-1,5	0,5-1	1-3	1-2	1-2	NA	NA	NA	NA
nPCR	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	1

Tabla 3. Indicaciones para realizar intervención nutricional en pacientes con ERC (estadios 2-5)

Incapacidad para ingerir o tolerar alimentación oral
Aumento de requerimientos metabólicos
Provisión inadecuada documentada de nutrientes
Pérdida aguda de peso >10%
IMC <P ₅ para la edad corregida por la altura o >P ₈₅
Ganancia de peso insuficiente, longitud/talla <-2 DE o P ₃ o descenso significativo de percentil en patrón de crecimiento normal
Alteraciones analíticas relacionadas con la nutrición
Neonatos con alto riesgo nutricional: pretérmino, bajo peso al nacimiento (<2500 g), peso al nacimiento <-2 DE o P ₃ para la edad gestacional, poliuria o incapacidad para concentrar la orina

rimientos estimados por vía oral. La distribución de macronutrientes va a ser similar a la recomendada en población sana, tratando de reducir al mínimo posible el consumo de colesterol, grasas saturadas, grasas trans y azúcares simples, especialmente en pacientes con dislipemia.

- **Aporte proteico.** Se recomienda que sea del 100-140% de la ingesta dietética de referencia (IDR) para el peso ideal en pacientes con ERC en estadio 3, y del 100-120% de la IDR para pacientes en estadios 4 y 5. En niños con diálisis se debe mantener el 100% de la IDR para el peso ideal, más un suplemento para cubrir las pérdidas de proteínas y aminoácidos: 0,15-0,3 g/kg/día en DP y 0,1 g/kg/día en HD.
- **Vitaminas y elementos traza.** Se recomienda aportar al menos el 100% de la IDR de las vitaminas del grupo B, vitaminas A, C, E y K, ácido fólico, cobre y zinc. Considerar la suplementación cuando no se consiga alcanzar el 100% de la IDR con la ingesta en la dieta o si existe deficiencia en sangre. Se recomienda que los pacientes en estadio 5D reciban un suplemento de vitaminas hidrosolubles.
- **Calcio y vitamina D.** La ingesta total de calcio procedente de la dieta y de los quelantes de fósforo debe estar entre el 100-200% de la IDR para la edad.

Se debe realizar control analítico de los niveles de 25-hidroxi-vitamina D al menos una vez al año y tratar de mantenerlos por encima de 30 µg/ml, usando suplementos de vitamina D₂ o D₃ si es preciso.

- **Fósforo.** Se debe restringir la ingesta en la dieta por debajo del 100% de la IDR para la edad si el valor de la PTH sérica está por encima del rango para el estadio de ERC y por debajo del 80% si además el paciente presenta valores elevados de fósforo en sangre. Una vez iniciada la restricción, se debe hacer control analítico cada 3 meses. La leche y los productos lácteos constituyen la principal fuente de fósforo de la dieta.
- **Líquidos y electrolitos.** Se debe considerar el uso de suplementos de agua libre y sodio en pacientes con poliuria con el fin de evitar una disminución crónica intravascular y promover un crecimiento óptimo. Los suplementos de sodio también se deben considerar en todos los pacientes en estadio 5D que reciban DP. En los pacientes con hipertensión habrá que restringir la ingesta de sodio y en caso de oligoanuria se restringirá la ingesta de líquidos para evitar complicaciones derivadas de la sobrecarga hídrica. Por último, habrá que restringir el consumo de potasio en la dieta de aquellos pacientes con hiperpotasemia o riesgo de desarrollarla.

Bibliografía

- Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014;1:355-371.
- KDOQI Work Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in children with CKD: 2008 update. Executive summary. *Amer J Kidney Dis*. 2009;53:S11-104.
- Mastrangelo A, Paglialonga F, Edefonti P. Assessment of nutritional status in children with chronic kidney disease and on dialysis. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(8):1349-1358.
- Sethi SK, Maxvold N, Bunchman T, Jha P, Kher V, Raina R. Nutritional management in the critically ill child with acute kidney injury: a review. *Pediatr Nephrol*. 2017;32(4):589-601.
- Shah SR, Tunio SA, Arshad MH, Moazzam Z, Noorani K, Feroze AM, *et al*. Acute kidney injury recognition and management: a review of the literature and current evidence. *Glob J Health Sci*. 2015;8(5):120-124.
- Shaw V, Poderman N, Renken-Terhaerd J, Paglialonga F, Oosterveld M, Tuokkola J, *et al*. Energy and protein requirements for children with CKD stages 2-5 and on dialysis-clinical practice recommendations from the pediatric renal nutrition taskforce. *Pediatr Nephrol*. 2020;35:519-531.

15

Nutrición en el daño neurológico. Disfagia

Sergio Pinillos Pisón, Mariela de los Santos Mercedes

Unidad de Motilidad Intestinal, Disfagia y Trastornos Funcionales. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona

Palabras clave

Disfagia; nutrición; enfermedad neurológica.



1. Introducción

La incidencia de dificultades para la alimentación en la edad pediátrica está en torno al 25%, porcentaje que se incrementa en el niño con enfermedad neurológica hasta alcanzar un 85-90%, en relación directa con la gravedad de la alteración. La disfagia, con una incidencia del 0,9% en el niño, supone la dificultad o alteración de la deglución, del transporte del alimento desde la boca al estómago, y se diferencian dos grandes grupos etiológicos en función del lugar de afectación: disfagia orofaríngea (DOF), a la que nos referiremos en el capítulo, y disfagia esofágica. La DOF no constituye una entidad en sí misma, sino que es un síntoma en el contexto de una enfermedad neurológica, anatómica o ambas, y por tanto no suele aparecer de forma aislada.

La intervención por parte de un equipo multidisciplinar es imprescindible en estos niños, con implicación variable según las características y particularidades de cada paciente.

2. Fisiología de la deglución

La deglución tiene dos funciones básicas: la eficacia, que permite una adecuada hidratación y desarrollo pondoestatural (de especial importancia en la edad pediátrica, periodo de desarrollo de órganos y sistemas), y la seguridad, que implica el aislamiento de la vía aérea durante la ingesta, evitando la aspiración de alimento y sus consecuencias.

La deglución es un proceso fisiológico muy complejo en el que intervienen 26 pares de músculos, 6 pares craneales (V, VII, IX, X, XI, XII), las 6 primeras raíces cervicales, el tronco del encéfalo y funciones cognitivas de la corteza temporoparietal. Consta de 4 fases (Tabla 1): preparatoria, oral, faríngea y esofágica, y la afectación de una o varias de las tres primeras fases es lo que constituye la DOF.

3. Etiología

La etiología de la DOF se puede dividir en varios grupos:

3.1. Daño cerebral congénito

La parálisis cerebral infantil (PCI), con una prevalencia de 2,11 por 1000 recién nacidos vivos (casi 60 por 1000 recién nacidos con peso inferior a 1500 g), supone el grupo etiológico más frecuente de la DOF en Pediatría, cuya incidencia alcanza el 90%, especialmente en formas más graves (GMFS 4-5). La epilepsia, frecuente comorbilidad, puede ser responsable del deterioro neurológico progresivo y en particular de la DOF. En este grupo se encuentran los síndromes genéticos con afectación neurológica.

3.2. Enfermedades neurodegenerativas

Llevan implícito un deterioro neurológico progresivo, que incluye trastornos de la deglución y la disfagia. Destacan el síndrome de Rett, las enfermedades por depósito y las enfermedades neuromusculares.

Tabla 1. Fases de la deglución. Disfagia

Etapa	Estructuras implicadas	Actividades	Tiempo	Alteración
Preparatoria oral (voluntaria)	Labios Dientes Lengua Mejillas Paladar	<ul style="list-style-type: none"> • Cierre de labios • Mezcla con saliva y se mastica • Formación del bolo 	Según el alimento	
Oral (voluntaria-involuntaria)	Lengua	<ul style="list-style-type: none"> • El bolo se mueve hacia atrás • Se desencadena el reflejo de deglución en la pared faríngea 	± 1 segundo	Disfagia orofaríngea
Faríngea (involuntaria)	Velo del paladar Constrictor faríngeo Epiglotis Laringe EES	<ul style="list-style-type: none"> • Se eleva el velo del paladar • Peristalsis faríngea • Se cierra la epiglotis • Se eleva y desplaza hacia adelante • Se relaja 	≤1 segundo	
Esofágica (involuntaria)	Esófago	<ul style="list-style-type: none"> • Entra en el esófago • La peristalsis lo propulsa al estómago 	De 8 a 20 segundos	Disfagia esofágica

Estas últimas tienen un amplio espectro clínico por edad de presentación y gravedad de afectación, según el lugar de la lesión, pero es característico un patrón propio de deglución, el *patrón neuromuscular*, en el que la afectación es principalmente en la eficacia de fase oral y faríngea más que en seguridad.

3.3. Anomalías craneofaciales

Habitualmente aisladas, afectan principalmente a la eficacia de la deglución, aunque si forman parte de un síndrome con afectación neurológica pueden presentar compromiso en eficacia y seguridad. Destacan la fisura labiopalatina, la micrognatia (secuencia Pierre Robin), las microsomias hemifaciales, la anquiloglosia, etc.

3.4. Daño cerebral adquirido

La deglución y el desarrollo global del niño es normal hasta que se produce la lesión. La DOF y su evolución van a la par de la evolución neurológica global. En el traumatismo craneoencefálico (TCE) grave y en enfermedad vascular cerebral la incidencia de DOF en fase

aguda y subaguda es elevada, pero con tendencia progresiva a la recuperación. Los tumores sólidos intracraniales, concretamente de fosa posterior, son los más frecuentes y de mayor incidencia de DOF, sobre todo aquellos que implican directamente al troncoencéfalo. Los tumores cervicales (como el linfoma cervical) pueden provocar DOF por ocupación de espacio y afectación de pares craneales bajos.

3.5. Enfermedades cardiorespiratorias

El incremento de la frecuencia respiratoria propio de las anomalías de vía aérea (laringomalacia, traqueomalacia, estenosis subglóticas, cleft laríngeo), neumopatías agudas o crónicas y las cardiopatías suponen un riesgo de DOF, principalmente en neonato y lactante, por la mayor incidencia de alteración del ritmo y coordinación de respiración y deglución. Todas ellas tienen fisiopatológicamente (presión intratorácica negativa) una incidencia aumentada de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) que puede favorecer el empeoramiento o persistencia de la etiología primaria y de la DOF por disminución de la sensibilidad laríngea.



3.6. Miopatías inflamatorias

Pueden asociar DOF al diagnóstico y en etapas precoces de la enfermedad, y tienden a remitir una vez se controla la enfermedad.

3.7. Funcionales y madurativas

La disfagia madurativa, disfagia a líquidos que mejora de forma progresiva habitualmente sin repercusión respiratoria, es frecuente en el neonato y en el lactante. La disfagia del prematuro se podría incluir en este grupo, en el que la inmadurez, la tendencia a la hipotonía, la mayor incidencia de alteración en la coordinación succión-deglución y las frecuentes comorbilidades son factores favorecedores. Los pacientes portadores de dispositivos externos de alimentación (sonda nasogástrica, sonda de gastrostomía) pueden desarrollar una disfagia de fase oral por hipersensibilidad o alteración del procesamiento sensorial.

4. Manifestaciones clínicas

La tos con la ingesta es el síntoma más característico de la DOF, aunque existen las aspiraciones no acompañadas de tos (aspiraciones silentes) por ausencia del reflejo tusígeno y directamente relacionadas con la gravedad de la afectación neurológica (40% de niños con GMFS 4-5). Podemos diferenciar los síntomas y signos según el compromiso en eficacia y seguridad:

- **Eficacia:** degluciones fraccionadas-múltiples, ingestas prolongadas, estornudos durante o tras las tomas, sensación de STOP a nivel cervical, incoordinación aparente entre succión y deglución, náuseas, sudoración, regurgitación nasal, residuos orales, pérdida progresiva de peso.
- **Seguridad:** tos/atragantamiento, gorgoteo faríngeo, cambios en la coloración facial, lagrimeo o congestión ocular, incoordinación aparente en-

tre succión y deglución, cambios en tonalidad de la voz, náuseas, apneas, infecciones respiratorias de repetición.

La sintomatología referida puede variar según las texturas de la alimentación y el volumen con que se ingieren (estas variaciones pueden ser en sí mismas estrategias de compensación).

5. Evaluación y metodología diagnóstica

El objetivo es una evaluación detallada y sistemática del diagnóstico DOF y su gravedad, así como la evaluación de la eficacia de diversas opciones terapéuticas.

5.1. Historia clínica (Tabla 2)

El EAT-10 (Eating Assessment Tool) es un test de cribado para la DOF, con una versión pediátrica (Pediatric EAT-10) no validada en castellano. Evalúa el riesgo de DOF con un cuestionario de 10 ítems mediante una escala de Likert, en la que 0 supone ausencia de problema y 4 problema grave. Una puntuación igual o superior a 3 supone riesgo de DOF.

Se ha de conocer la enfermedad de base, si la tiene, la historia natural de la misma, si esta es estática o progresiva (neurodegenerativa) y su tratamiento. El Gross Motor Function Scale (GMFS) es una escala de función motora, desde la deambulación autónoma (GMFS 1) hasta la necesidad de una silla de ruedas con completa dependencia (GMFS 5), que tiene una relación directa con la incidencia de disfagia (GMFS de 4-5, incidencia de DOF superior al 90%), su gravedad y la incidencia de aspiraciones silentes.

Se han de considerar las patologías asociadas que pueden interferir en la alimentación, como la epilepsia, la patología bucodental y los trastornos de motilidad intestinal (reflujo gastroesofágico y estreñimiento), o la existencia de datos clínicos sugestivos

Tabla 2. Historia clínica y exploración en la DOF pediátrica

Historia clínica	
Antecedentes médicos	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de base. GMFS. Historia natural. Estática o progresiva • Epilepsia. Grado de control. Número de fármacos
Antecedentes quirúrgicos	<ul style="list-style-type: none"> • Abdominal. Traumatología / Ortopedia • Neurocirugía. Portador de válvula ventrículo-peritoneal (VDVP)
Patología bucodental	<ul style="list-style-type: none"> • Provoca dolor. En seguimiento odontológico • Higiene oral en caso de dispositivo externo de alimentación
Clínica respiratoria - Síndrome aspirativo crónico	<ul style="list-style-type: none"> • Bronquitis / Neumonías de repetición • Tos crónica, fiebre intermitente, mucosidad persistente • Necesidad de antibióticos o broncodilatadores • Persistencia en época estival • Control Unidad de Neumología. Tratamiento médico de base • Sugiere síndrome aspirativo crónico (SAC)
Clínica digestiva - Dismotilidad gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Reflujo gastroesofágico: náuseas, vómitos, regurgitaciones, irritabilidad con las tomas, tos nocturna sin mucosidad. Tratamiento médico • Estreñimiento. Tratamiento • Aerofagia. Tratamiento
Alimentación	<ul style="list-style-type: none"> • Tipo de dieta. FOIS • Dietas especiales. Alergias alimentarias. Dieta cetógena • Uso de espesante. Cuál • Suplemento nutricional. Tipo. Volumen diario • Dispositivo externo de alimentación (DEA): sonda nasogástrica, sonda de gastrostomía, botón gástrico, gastroyeyunostomía • Alimentación oral exclusiva, exclusiva DEA, mixta oral-DEA • Pauta de administración. Tiempo de ingesta • Registro dietético (3 días) • Autonomía y actitud en relación con las tomas • Utensilios especiales para sólidos y líquidos
Clínica de disfagia	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas por texturas / consistencias: sólido, aplastado, triturado, dobles texturas, líquido espeso y líquido claro • Compensación de los síntomas con consistencia o volumen • Diagnóstico previo y método de evaluación • Incluido el programa de rehabilitación
Sialorrea	<ul style="list-style-type: none"> • Sialorrea anterior. Gravedad (Escala Thomas-Stonell). Tratamiento • Síntomas sugestivos de sialorrea posterior (tos / atragantamiento súbito no relacionado con la ingesta ni con aparente reflujo)
Exploración	
Oromotora	<ul style="list-style-type: none"> • Pares craneales implicados en la deglución: V, VII, IX, X, XI, XII • Anatomía - función: labios, dientes, tipo de mordida, encías, frenillo lingual (escala anatómica de Coryllos y funcional de Hazelbaker y LATCH) y labios, paladar, lengua, úvula, amígdalas (escala de Brodsky y Friedman), permeabilidad de vía aérea (escala de Mallampati) • Sensibilidad: mejilla, mucosa yugal, labios, surcos, paladar • Fuerza: maxilar, mandibular, labial y lingual • Reflejos: velo del paladar, búsqueda, náusea, succión, protrusión lingual
Estado nutricional	<ul style="list-style-type: none"> • Aspecto nutricional. Desnudo en lactante / ropa interior en niño • Signos físicos de desnutrición: piel, cabello, ojos, esmalte dental, labios, encías, uñas y otros <ul style="list-style-type: none"> – Antropometría: <ul style="list-style-type: none"> – Peso (masa corporal), talla (crecimiento longitudinal), perímetro cefálico (desarrollo del sistema nervioso), perímetro braquial (estado nutricional actual) – Medidas segmentarias: longitud brazo, longitud tibial, altura talón-rodilla – Pliegues cutáneos (grasa subcutánea); bicipital, tricípital, supraescapular, suprailíaco – Índices nutricionales: índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet, índice de Waterlow, índice de Shukla, índice de Kanawati-McLaren – Se recomienda el uso de tablas de crecimiento para el niño sano sobre las tablas específicas (por ejemplo, según GMFS)

de síndrome aspirativo crónico (SAC) por compromiso en la seguridad de la deglución. Además, las características de la alimentación del paciente en el momento de la evaluación, los síntomas y signos clínicos sugestivos de DOF con cada textura, así como la presencia de sialorrea (anterior y posterior) y su gravedad.

La Functional Oral Intake Scale (escala FOIS) describe el tipo de dieta que realiza el paciente, desde el nivel 1, en que la ingesta completa es mediante un dispositivo externo de alimentación (DEA), hasta el nivel 7, en que la dieta es oral completa sin restricciones ni medidas de adaptación.

5.2. Exploración física

Se ha de realizar una exploración oromotora sistemática (anatómica, funcional y de los reflejos), habitualmente por un logopeda, así como una evaluación del estado nutricional (signos físicos de desnutrición y estudio antropométrico) que evidencie el compromiso o integridad de la eficacia de la deglución (Tabla 2).

5.3. Evaluación clínica de la deglución

Existen diferentes test clínicos, ninguno validado en edad pediátrica, realizados por personal especializado, habitualmente por logopeda (más frecuente en nuestro medio) o terapeuta ocupacional. Ha de ser en un entorno tranquilo, con el paciente correctamente posicionado y bajo monitorización pulsioximétrica (la desaturación por encima de 5% respecto a la basal es un signo indirecto). Se ha de considerar que no evalúan directamente las aspiraciones silentes (no acompañadas de tos).

- **Test volumen-viscosidad (MECV-V).** Test estándar de evaluación en el adulto (sensibilidad del 85%). Se administran líquido, agua o zumo, espesado para obtener diferentes consistencias (líquido, néctar, miel, pudín) y a volúme-

nes crecientes (2,5, 5, 10, 20 ml). Se valoran signos y síntomas de DOF según consistencia y volumen.

- **La observación sistemática de la ingesta.** Estándar de evaluación en el niño. Fundamento similar al MECV-V, en volúmenes y consistencias, pero con alimentos cotidianos e idealmente preparados y ofrecidos por la familia. Evalúa la eficacia y seguridad de la deglución, la actitud del niño frente a la comida, la técnica y los utensilios habitualmente utilizados. Permite el diagnóstico de DOF, identificar situaciones de riesgo y recomendar medidas de compensación.
- **Test del colorante azul o test de Evans.** Variante de observación de la ingesta en el paciente traqueostomizado, tiñendo de azul (colorante alimentario) la comida. La aspiración por traqueostomía, durante o tras la ingesta, de restos teñidos de azul evidencia la aspiración en vía aérea. Tiene mayor valor predictivo positivo que negativo.



5.4. Exploraciones complementarias

Cuando existan dudas de compromiso en la seguridad o se sospechen aspiraciones silentes. Con particularidades e indicaciones específicas son compatibles, incluso complementarias.

- **La videofluoroscopia (VFS).** *Gold standard* en la evaluación DOF. Evalúa anatómica y funcionalmente, mediante contraste radiológico, todas las fases de la deglución (sellos palatogloso y palatofaríngeo, aislamiento laríngeo y apertura del esfínter esofágico superior). Objetiva las aspiraciones, silentes o con tos, y valora la respuesta a maniobras específicas.
- **La videoendoscopia de la deglución (VEES).** Buena correlación con la VFS. Explora la vía aérea superior a nivel anatómico y funcional (movilidad de base de la lengua, epiglotis, cuerdas vocales, sensibilidad laríngea), así como la deglución, mediante videolarinoscopio y con alimentos de uso cotidiano teñidos que facilitan la identificación del compromiso de la vía aérea. Evalúa además la secreción basal de saliva.
- **Manometría faringoesofágica de alta resolución.** Evalúa la contracción faringoesofágica y la apertura del esfínter esofágico superior.

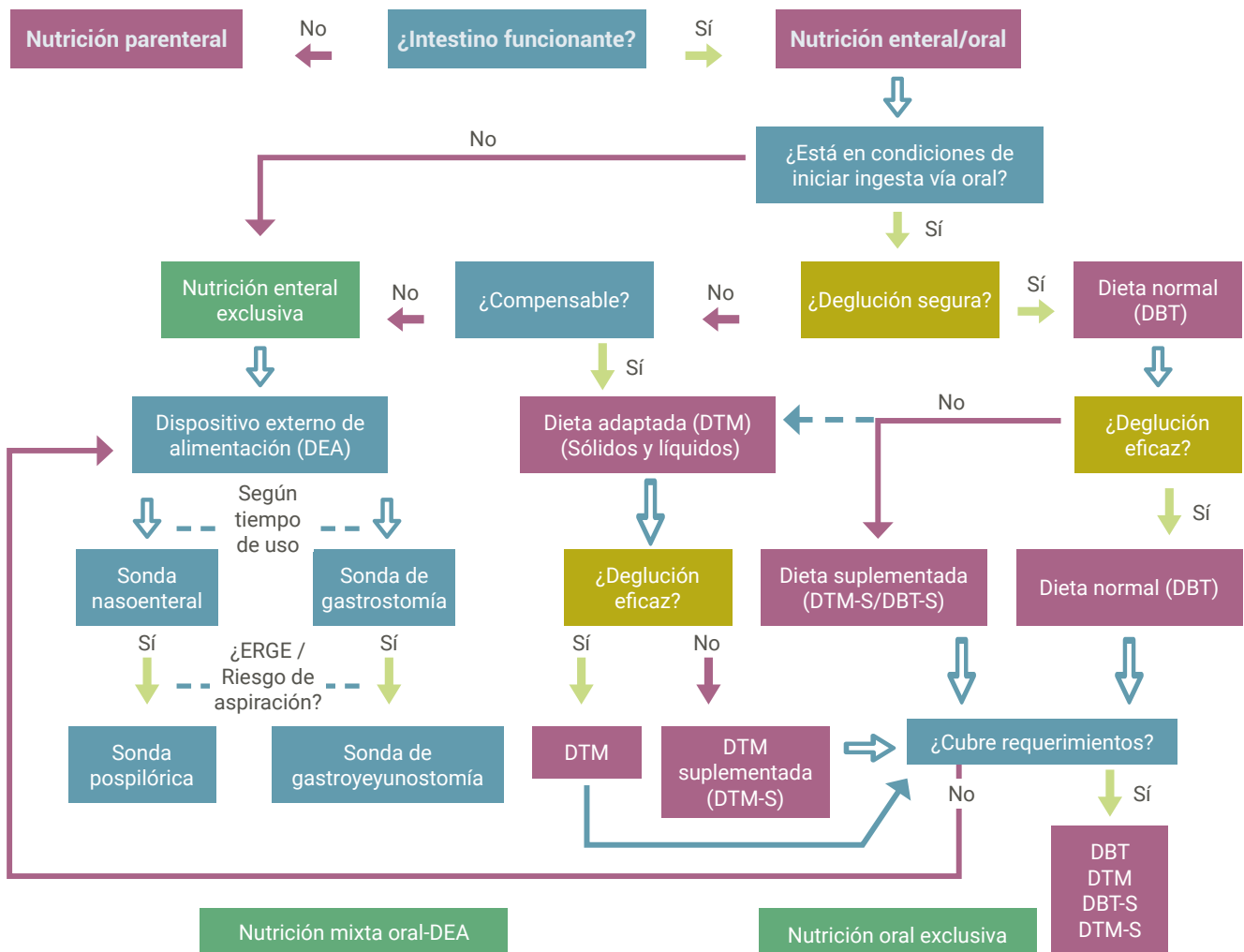
Evaluada la deglución, se han de definir las características de la disfagia y su gravedad. Para ello se usan escalas clínicas como el EDACS (Eating and Drinking Ability Scale) y el DOSS (Dysphagia Outcome Severity Scale). EDACS establece 7 niveles; el nivel 1 implica la seguridad y eficacia de la ingesta de líquido y sólido, y 7 supone un compromiso de la seguridad de la deglución grave y no compensable, que obliga a una alimentación completa mediante un dispositivo externo de alimentación.

6. Soporte nutricional del paciente con DOF

Los aspectos a considerar en la planificación del soporte nutricional del paciente con DOF (**Figura 1**) son:

- **Funcionalidad intestinal.** Primer aspecto a considerar en la evaluación. La ingesta oral precisa de la integridad anatómica y funcional del intestino, así como de la ausencia de enfermedad esofagogástrica (estenosis, ERGE, gastroparesia, etc.) que condicione la necesidad de una alimentación pospilórica.
- **Condiciones clínicas adecuadas** para la ingesta por vía oral, como es el contacto con el entorno, la respuesta a estímulos oromotores y la capacidad de sedestación. De especial relevancia en el paciente hospitalizado con daño cerebral adquirido.
- **Evaluación de la seguridad**, previa a valorar la eficacia, pues su compromiso puede ser responsable de complicaciones agudas que condicionen la ingesta por boca. Mediante la evaluación clínica y exploraciones complementarias cuando sea preciso. Nos podemos encontrar varias situaciones:
 - **Deglución segura:** es posible mantener la alimentación oral completa normal para la edad o con mínimas medidas de adaptación. Es lo que conocemos como *dieta básica tradicional* (DBT).
 - **Deglución no segura:** hemos de identificar si es o no compensable, es decir, si podemos hacerla segura, compensarla, modificando las texturas del alimento o reduciendo el volumen o la cantidad. Si la deglución es no segura y no compensable, será necesario limitar la ingesta oral y colocar un dispositivo externo de alimentación (DEA), que será una sonda na-

Figura 1. Algoritmo del soporte nutricional en la DOF pediátrica



DBT = Dieta básica tradicional
DTM = Dieta de textura modificada (sólidos / líquidos)

DBT-S = Dieta básica tradicional suplementada (nutrición clínica)
DTM-S = Dieta de textura modificada suplementada (nutrición clínica)

sogástrica o pospilórica (si existe riesgo de broncoaspiración) si la situación es urgente o su uso es previsiblemente inferior a 6-8 semanas, o una sonda de gastrostomía (endoscópica o laparoscópica) si la situación es crónica o el tiempo de uso es superior. La aspiración de la secreción salival es habitual en pacientes con DOF grave no compensable, y puede precisar tratamiento antisialogogo (trihexifenidilo, escopolamina en parches, glicopirrolato).

– **Deglución no segura pero compensable:** es posible la ingesta vía oral pero con modificación de texturas de líquidos o sólidos según la situación. Es lo que conocemos con el nombre de *dieta oral adaptada* o *dieta de textura modificada* (DTM).

• **Evaluación de la eficacia.** Evaluada la seguridad, evaluaremos la eficacia de la deglución, es decir, la capacidad de que la ingesta (DBT/DTM) cubra las necesidades hídricas y nutricionales.

- **Deglución segura y eficaz:** mantenemos la dieta (DBT/DTM).
- **Deglución segura y no eficaz:** ingestas inferiores a 60-80% de las necesidades, fallo de medro o tiempos de ingesta excesivos (> 3 h/día). Tras haber intentado modificación de la textura en la DBT, se iniciará suplementación oral (DBT-S/DTM-S) mediante módulos (hidratos de carbono o lípidos, proteínas) o fórmulas de nutrición enteral (iso- o hipercalóricas, con o sin fibra, de proteína de suero si hay ERGE o problemas de vaciamiento gástrico). Si resulta, será preciso, antes de desarrollar una desnutrición, la colocación de un DEA para completar la ingesta oral (dieta mixta boca/DEA), a diferencia de cuando la deglución no es segura ni compensable, en cuyo caso la ingesta será exclusiva por DEA.
- **Cálculo de necesidades.** De acuerdo con la guía ESPGHAN, las necesidades nutricionales (calorías, proteínas, vitaminas y oligoelementos) en el niño con afectación neurológica se calculan igual que para el niño sano, pero adaptadas a su situación particular (grado de afectación neurológica y actividad, tono muscular, composición corporal, gravedad de la desnutrición y tipo de parálisis), evitando que este cálculo sobreestime o subestime dichas necesidades; por tanto, no se puede generalizar. En el niño dependiente de silla de ruedas, las necesidades son el 60-70% de las habituales, pero si camina o hay hipertensión pueden ser superiores. La tendencia a la desmineralización ósea asociada a la inmovilidad obliga a control estrecho (densitometría ósea), que precisa en ocasiones suplementos de calcio y vitamina D.
- El **tratamiento de la ERGE** (frecuentemente con síntomas inespecíficos o atípicos) y del estreñimiento, con incidencia muy elevada en el pa-

ciente con discapacidad neurológica (40-75%), resulta de gran importancia en el soporte nutricional de este grupo de pacientes por la habitual interferencia en la ingesta oral o enteral.

6.1. Dieta de textura modificada (DTM)

Supone la modificación de las características del alimento para tratar de compensar alteraciones en la seguridad o la eficacia de la deglución.

Para **líquidos**, las texturas (viscosidades/consistencias, términos utilizados como sinónimos), según la clasificación clásica de la British Dietetic Association (BDA) del año 2002, son:

- **Néctar:** puede beberse sorbiendo con cañita o taza y al decantarlo cae formando un hilo fino. Viscosidad 51-350 cP.
- **Miel:** no puede beberse sorbiendo con cañita, se puede tomar en taza o con cuchara. Al decantarlo cae formando gotas gruesas y al cogerlo con cuchara no mantiene su forma. Viscosidad 351-1750 cP.
- **Pudin:** solo puede tomarse con cuchara. Al decantar cae en bloques, al cogerlo con una cuchara sí mantiene su forma. Viscosidad >1750 cP.

El incremento de viscosidad del líquido se obtiene mediante:

- **Espesantes comerciales** (financiados solamente los neutros), a base de almidón de maíz modificado (primera generación), gomas (de nueva generación) o ambos. En la cantidad necesaria, variable según el líquido utilizado, para obtener la textura deseada.
- **Gelatinas saborizadas** (no financiadas): constituidas por hidratos de carbono en pequeña cantidad y sustancias gelificantes (gomas). En



pacientes con tránsito oral rápido y a baja temperatura (directamente de la nevera) para evitar la pérdida de consistencia.

La BDA propuso también unas nomenclaturas para las dietas **sólidas**: *puré* (no precisan masticación), *modificación mecánica* (permite el uso de moldes y tenedor) y *fácil masticación* (puede aplastarse y trocearse con tenedor). Para los triturados es posible utilizar la nomenclatura descrita para el líquido (*miel* y *pudding*).

La *International Dysphagia Diet Standardization Initiative* (IDDSI) elaboró en 2017 un documento con el objetivo de unificar las nomenclaturas de la dieta en el paciente con DOF. Propone 8 niveles continuos (0-7): para líquidos (0-4) y para sólidos (3-7).

- 0 = Fina.
- 1 = Ligeramente espesa.
- 2 = Poco espesa: fluye de una cuchara.
- 3 = Moderadamente espesa para líquidos y licuada para sólidos: puede beberse en taza y comerse con cuchara.
- 4 = Extremadamente espesa para líquidos y puré para sólidos: se puede comer con cuchara o tenedor.
- 5 = Picada y húmeda: se puede comer con cuchara o tenedor y necesita mínima masticación.
- 6 = Suave y tamaño bocado: puede comerse con cuchara, tenedor o palillos.
- 7 = Normal: sin adaptación de textura, se pueden mezclar texturas.

7. Tratamiento rehabilitador

El tratamiento rehabilitador se utiliza, en mayor o menor grado, para cualquier paciente neurológico con DOF y se lleva a cabo por logopedas junto con terapeutas ocupacionales y fisioterapeutas. Se diferencian tres ámbitos de actuación:

- **Procedimiento adaptativo.** Cuyo objetivo es optimizar el entorno y la adecuada posición del paciente, así como la adaptación de utensilios para la alimentación según sus capacidades.

- **Procedimiento restitucional.** Tratamiento rehabilitador propiamente dicho. El objetivo es favorecer las capacidades del paciente para la alimentación mediante diferentes técnicas, entre las que destaca la terapia miofuncional.
- **Maniobras directas e indirectas.** Realizadas durante la ingesta para mejorar la seguridad de la misma.



Bibliografía

- Arvedson JC, Lefton-Greif MA. Instrumental assessment of pediatric dysphagia. *Semin Speech Lang*. 2017;38(2): 135-146.
- Benfer KA, Weir KA, Bell KL, Ware RS, Davies PSW, Boyd RN. Oropharyngeal dysphagia and cerebral palsy. *Pediatrics*. 2017;140(6):e20170731.
- Dipasquale V, Gottrand F, Sullivan PB, Romano C. Top-ten tips for managing nutritional issues and gastrointestinal symptoms in children with neurological impairment. *Ital J Pediatr*. 2020;46(1):35.
- Dodrill P, Gosa MM. Pediatric dysphagia: physiology, assessment and management. *Ann Nutr Metab*. 2015;66:24-31.
- International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI). En: International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI) [en línea]. Marco y descriptores de la IDDSI 2.0. Disponible en: https://iddsi.org/IDDSI/media/images/Translations/IDDSI_Framework_Descriptors_V2_LA_SPANISH_FINAL_July2020.pdf
- Lawlor CM, Choi S. Diagnosis and management of pediatric dysphagia: a review. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;146(2):183-191.
- Romano C, Van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, *et al*. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the evaluation and treatment of gastrointestinal and nutritional complications in children with neurological impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;65:242-264.
- Servicio Nacional de Salud de Reino Unido (NHS). Eating and Drinking Ability Classification System for Individuals with Cerebral Palsy (EDACS). En: Servicio Nacional de Salud (NHS) [en línea]. Disponible en: <https://www.sussexcommunity.nhs.uk/get-involved/research/chailey-research/eating-drinking-classification.htm>

16

Nutrición en la patología psiquiátrica que puede cursar con dificultades en la alimentación (trastorno del espectro autista y TDAH)

Elena Crehuá Gaudiza¹, Ruth García Romero²,
Mónica López Campos³

¹Sección de Gastroenterología y Nutrición
Pediátrica. Hospital Clínico Universitario.
Valencia

²Sección de Gastroenterología y Nutrición
pediátrica. Hospital Infantil Miguel Servet.
Zaragoza

³Centro de Salud Actur Norte. Zaragoza

Palabras clave

Trastorno del espectro autista; dietas restrictivas; trastorno por déficit de atención e hiperactividad.



1. Trastorno del espectro autista

1.1. Introducción

El trastorno del espectro autista (TEA) es una alteración del desarrollo que se caracteriza por alteraciones en la interacción social, en la comunicación y en la conducta y asocia alteraciones a nivel sensorial. Se estima una incidencia de alrededor de 30-60 niños por cada 10 000, y muchos de ellos presentan diferentes comorbilidades, como síntomas gastrointestinales, problemas de sueño, epilepsia, problemas de conducta, déficit de atención con hiperactividad, ansiedad, etc. Otra comorbilidad que se observa con

mucha frecuencia en estos pacientes son los problemas con la alimentación, y algunos estudios llegan a referir una prevalencia en niños con TEA del 80%. Los problemas de alimentación observados incluyen selectividad en la elección de los alimentos, conductas disruptivas durante las comidas, rechazo a determinados alimentos, con repertorio de alimentos muy limitado en algunos casos, e ingesta restringida.

En relación a los problemas de alimentación, con frecuencia los niños con TEA presentan alteraciones en el ritmo de la comida: comen de manera compulsiva y rápida y sin sensación de saciedad en algunos casos, mientras que en otros el ritmo de comida es muy lento. En estos niños, el paso de la alimentación triturada a la sólida puede resultar más complicado de lo habitual, por la dificultad en realizar los cambios necesarios a nivel de masticación y el aumento necesario del tono muscular orofacial. Es muy frecuente que acepten una escasa variedad de alimentos y en muchas ocasiones precisan rituales específicos en cuanto a la forma y la secuencia para ingerir los alimentos, los utensilios utilizados, las personas o los espacios. Algunos niños presentan pica, con tendencia a ingerir todo tipo de sustancias y materiales, con el consiguiente riesgo que esto implica. Estos problemas de alimentación, si se cronifican, pueden llevar a complicaciones como malnutrición, deficiencias de

vitaminas y minerales, retraso del crecimiento, peor interacción social y peor rendimiento académico.

Por otro lado, en los pacientes con TEA se han ensayado múltiples modificaciones dietéticas encaminadas a tratar de mejorar los problemas sensoriales y conductuales.

1.2. Aspectos fisiopatológicos que justifiquen la intervención nutricional

Existen diferentes factores que contribuyen a la aparición de problemas de alimentación en los niños con TEA (Figura 1).

1.2.1. Alteraciones sensoriales

Los niños con TEA pueden presentar tanto hipo- como hipersensibilidad en diferentes áreas. Esto puede condicionar rechazo o aversión por determinados alimentos y, por tanto, selectividad en las comidas, lo que puede llevar a dietas nutricionalmente inadecuadas.

- **A nivel del tacto**, muchos de estos niños presentan hipersensibilidad y rechazo a ciertas texturas, como los alimentos granulados, fibrosos, gelatinosos, etc.

Figura 1. Factores que influyen en los problemas de alimentación en niños con TEA





- **Visualmente**, pueden mostrar preferencia por determinados colores o aspectos. Esto puede hacer que la forma de presentación de los alimentos sea causa de rechazo o aceptación de los mismos. En general, aceptan mejor los colores rojos, amarillos o naranjas, y tienen peor aceptación los colores verdes y oscuros.
- **A nivel auditivo**, los ruidos intensos, agudos o continuos les pueden producir malestar. Esto puede producir rechazo a comer en determinados ambientes (por ejemplo, bares o restaurantes) y problemas con algunos alimentos crujientes o gomosos, haciendo que los rechacen.

- **Respecto al sentido del olfato**, suelen ser muy sensibles a determinados olores de las comidas, lo que les puede producir interés o rechazo.
- **En relación al gusto**, algunos sabores les pueden resultar desagradables.

1.2.2. Fobia a probar alimentos nuevos

Con rechazo de los alimentos que no son conocidos o familiares. Esto, que puede ser frecuente en los niños pequeños, se prolonga en el tiempo en los niños con TEA y puede llevar a problemas nutricionales, impactando de forma negativa sobre todo en el consumo de frutas y vegetales. A esto contribuye la inflexibilidad mental que manifiestan estos niños, con mucha dificultad para los cambios y con intereses muy restringidos.

1.2.3. Problemas conductuales y del desarrollo cognitivo, motor, de la comunicación y social

Estos problemas pueden influir en su alimentación. Los niños con TEA suelen presentar conductas repetitivas y restrictivas, que se pueden manifestar como conductas rituales en el momento de las comidas e inflexibilidad en la alimentación. Esto se puede ver agravado por los problemas de socialización que presentan, que pueden afectar a la capacidad de comer en compañía de otras personas.

1.2.4. Trastornos gastrointestinales funcionales (TGF)

Existen estudios que indican una mayor prevalencia de TGF en estos niños (sobre todo dolor abdominal, diarrea y estreñimiento), lo que a su vez influiría en sus problemas de alimentación. Los TGF pueden a su vez verse aumentados por el rechazo y la limitación de determinados alimentos, como las frutas y verduras, ricas en fibra.

1.2.5. Tratamientos farmacológicos

Algunos fármacos pueden influir en el apetito, disminuyéndolo o aumentándolo, así como producir alteraciones en el gusto.

1.3. Aspectos dietéticos-nutricionales

1.3.1. Abordaje de los problemas de alimentación en niños con TEA

Los padres de estos niños a menudo muestran preocupación porque sus hijos no tienen una alimentación nutricionalmente adecuada. El abordaje de los problemas de alimentación en niños con TEA es complejo y debe ser realizado desde un punto de vista multidisciplinar. El equipo implicado debería comprender pediatras, nutricionistas, terapeutas ocupacionales y psicólogos.

En primer lugar, se debe realizar una valoración nutricional completa que incluya una anamnesis dirigida y una exploración clínica completa. La anamnesis debe recoger aspectos sobre el ambiente que requiere el niño para comer, si precisa rituales especiales o utensilios determinados, o si muestra signos de malestar con la ingesta (como muecas, gestos de dolor o desagrado, posturas inusuales...). Es conveniente también realizar una encuesta dietética; lo ideal es una recogida prospectiva durante 3 días y, si esto no es posible, un cuestionario sobre frecuencia de consumo de alimentos. Esto nos puede ayudar a identificar ingestas deficientes, por ejemplo, de frutas y verduras. En el caso de que la encuesta dietética muestre ingestas deficientes, puede ser necesario suplementar con vitaminas o minerales. Si la ingesta energética es insuficiente, se deben dar consejos para enriquecer calóricamente los alimentos. La exploración clínica debe incluir datos antropométricos (peso y talla) y comparación con los patrones de referencia según su edad y sexo, para evaluar si el desarrollo del niño está siendo adecuado y monitorizar su evolución.

Si el niño muestra signos de alteraciones sensoriales debe ser referido a un terapeuta ocupacional. Para realizar una terapia de reeducación de la alimentación se recomienda que la lleve a cabo una persona ajena a la familia y fuera de casa, para romper los condicionamientos creados previamente. Se debe intentar realizar en un ambiente tranquilo, llevando a cabo modificaciones ambientales, como disminuir la luz durante las comidas o poner música suave (Tabla 1). Durante el tiempo que duren las comidas hay que intentar evitar otros estímulos que puedan distraer o alterar, como la televisión o los juguetes. También se pueden elaborar materiales gráficos para ayudar a anticipar los diferentes alimentos. Si la alimentación del niño no es adecuada a sus requerimientos, se debe tratar de encontrar alimentos alternativos o preparaciones diferentes de los alimentos que sean mejor aceptados para tratar de mejorar su alimentación. Adicionalmente, es importante establecer horarios de comida, evitando picar entre horas, y trabajar para que los intervalos entre un bocado y otro sean adecuados. También se deben poner cantidades adecuadas de comida en el plato, evitando los excesos.

1.3.2. Dietas especiales en niños con TEA

Los estudios sobre el uso de dietas y suplementos en personas con TEA indican que alrededor del 25% toman de forma habitual suplementos dietéticos o

Tabla 1. Aspectos generales de la intervención de reeducación alimentaria en niños con TEA

Reeducación alimentaria en niños con TEA

- Ambiente tranquilo, no concurrido
- Utilizar elementos o menaje con los colores o personajes favoritos del niño
- Establecer objetivos y priorizar los más importantes, abordarlos de uno en uno
- Mantener una actitud firme pero cariñosa
- Poner cantidades pequeñas del alimento que queremos introducir e ir aumentando gradualmente
- Tener paciencia y no forzar, ritmo tranquilo
- Hacer del rato de la comida un momento agradable

realizan restricciones dietéticas. Y ello a pesar de que los resultados de los diferentes estudios sobre la eficacia de las dietas y los suplementos alimenticios en el tratamiento de los síntomas del autismo son limitados y contradictorios. Por eso, es importante que los profesionales sanitarios informemos con rigor sobre la eficacia de estas dietas en el tratamiento de los niños con TEA.

Recientemente ha sido publicado un metaanálisis (Fraguas *et al.*, 2019) con el objetivo de evaluar la eficacia de los diversos tratamientos dietéticos en síntomas, funciones y dominios clínicos concretos del TEA. Los resultados de este estudio no aportan datos para recomendar el uso de suplementos o dietas para el tratamiento del TEA, aunque podría existir un pequeño efecto potencial para algunas intervenciones, como la suplementación con ácidos grasos de la serie omega-3 o algunas vitaminas. La principal limitación del metaanálisis fue que, pese a la baja heterogeneidad estadística, hubo una alta heterogeneidad metodológica entre los estudios incluidos, sobre todo en términos del tipo de intervención.

- **Suplementación con vitaminas** (vitamina B₆, vitamina B₁₂, vitamina C, vitamina D, ácido fólico o las combinaciones de estas). Concluyen que puede ser razonable su suplementación para el tratamiento de algunos síntomas como las estereotipias. No obstante, sería interesante plantear una valoración de la ingesta orientada a adecuar la toma de vitaminas y otros nutrientes esenciales en niños con TEA, dado que su alimentación puede ser deficitaria en ellas.
- **Los ácidos grasos omega-3** son ácidos grasos esenciales poliinsaturados con beneficios en el desarrollo cerebral y con efectos antiinflamatorios. Su fuente principal son los alimentos, fundamentalmente el pescado, ya que no se sintetizan en el organismo. Algunos estudios concluyen que en los niños con TEA existen menores concentraciones de estos ácidos grasos. Respecto

a la eficacia y seguridad de la suplementación con ácidos grasos omega-3 frente a placebo, se encontró algún efecto beneficioso en síntomas como hiperactividad o estereotipias, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Por tanto, no hay evidencia suficiente de que la administración de suplementos con ácidos grasos omega-3 sea un tratamiento efectivo para los niños con TEA, aunque puede existir un pequeño efecto positivo en algunos síntomas.

Las principales conclusiones de este metaanálisis son que actualmente no podemos hacer una recomendación específica con respecto al uso de omega-3 o vitaminas como tratamiento de los síntomas del TEA y que debemos promover el desarrollo de estudios de investigación mejor diseñados que evalúen la efectividad de las intervenciones dietéticas en personas con TEA.

Otras dietas que han sido probadas en estos pacientes, como la **dietas sin gluten, sin caseína o vegetarianas**, no han demostrado suficiente evidencia científica para recomendarlas en el TEA.

2. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

2.1. Introducción

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo de origen multifactorial, que afecta al 1,4-5% de niños en edad escolar.

En el abordaje de los síntomas del TDAH se incluye la terapia conductual y distintos fármacos, a pesar de lo cual un tercio de los pacientes siguen sintomáticos. A día de hoy, el tratamiento farmacológico con fármacos estimulantes (metilfenidato, atomoxetina o dexanfetamina) es el más eficaz y se recomienda cuando los síntomas limitan la calidad de vida. Sin



embargo, los posibles efectos secundarios de estos fármacos a corto y largo plazo hacen que muchas familias busquen enfoques no farmacológicos.

2.2. Aspectos fisiopatológicos que justifiquen la intervención nutricional

El tratamiento con fármacos estimulantes puede disminuir el apetito a corto plazo, así como producir pérdida de peso y dolor abdominal. Esta disminución del apetito puede condicionar una reducción de la ingesta calórica y de algunos nutrientes, y condicionar también deficiencias específicas como, por ejemplo, de zinc.

Actualmente no hay evidencia para apoyar el uso de suplementos nutricionales o dietas restrictivas como único tratamiento del TDAH. Sin embargo, existen estudios que afirman que la suplementación puede mejorar la respuesta a la medicación y el bienestar general, especialmente en aquellos niños con deficiencias, ya que las deficiencias de nutrientes, a su vez, pueden empeorar la sintomatología. Se desconoce el porcentaje de niños con TDAH que tienen deficiencias específicas. Algunos estudios han documentado deficiencias en micronutrientes en niños con TDAH en comparación con controles sanos. En

este sentido, sería apropiada una evaluación nutricional completa para detectar posibles déficits y tratarlos cuando sea necesario, incluyendo el estudio del magnesio, 25-OH vitamina D, ferritina y zinc sérico.

2.3. Aspectos dietéticos-nutricionales

2.3.1. Consumo de azúcar y edulcorantes

Un excesivo consumo de azúcar, edulcorantes y comida rápida ha sido relacionado con una mala evolución en la sintomatología de niños con TDAH. Estos estudios todavía son limitados, y no existe suficiente evidencia. No obstante, parece adecuado insistir en llevar a cabo una dieta equilibrada y saludable, por sus efectos globales sobre la salud y los posibles efectos beneficiosos en los síntomas relacionados con el TDAH.

2.3.2. Suplementación de hierro, zinc y magnesio

La evidencia actual sobre la suplementación de hierro, zinc y magnesio en pacientes con TDAH por el momento no es concluyente. Las recomendaciones actuales son tratar a pacientes con deficiencias documentadas o con dietas no equilibradas.

2.3.3. Ácidos grasos omega-3

Los omega-3 han sido ampliamente estudiados. Diversos estudios encuentran una concentración plasmática más baja de ácidos grasos omega-3 en pacientes con TDAH, aunque sin determinar su influencia en la fisiopatología de este trastorno. En un metaanálisis realizado no se encontraron efectos positivos de su suplementación en los síntomas del TDAH, sin embargo, otros estudios respaldan un pequeño efecto beneficioso en algunos síntomas de comportamiento. En la línea de una alimentación saludable, se puede fomentar la ingesta de alimentos ricos en grasas omega-3, como pescado de agua fría (por ejemplo, salmón y sardinas), nueces, almendras, semillas de calabaza y semillas de lino.

2.3.4. Dietas de eliminación

Las dietas de eliminación también se han usado para intentar mejorar la sintomatología del TDAH.

Algunos estudios señalan un pequeño efecto beneficioso al retirar los colorantes artificiales (tartrazina, entre otros) y los conservantes, aunque el efecto parece más patente en un subgrupo de niños con TDAH que incrementan la hiperactividad con los colorantes, pero en el momento actual no existen evidencias suficientes para su exclusión. La exclusión de otros alimentos solo debe realizarse si existen síntomas sugestivos de alergia alimentaria, ya que no hay evidencia suficiente para su recomendación y puede llevar a carencias nutricionales.

En conclusión, los fármacos estimulantes usados en el tratamiento del TDAH pueden reducir a corto plazo el apetito, lo que puede condicionar una menor ingesta y posibles déficits de micronutrientes. Es importante supervisar el estado nutricional y la dieta de estos niños de forma periódica. Por otro lado, en el momento actual no existe evidencia científica que apoye las restricciones dietéticas o el uso de suplementos dietéticos como ácidos grasos, hierro o zinc.

Tabla 2. Recomendaciones en relación a intervenciones dietéticas en niños con TEA o TDAH

Tipo de intervención dietética	Recomendaciones
Hábitos nutricionales saludables: evitar azúcares simples, edulcorantes y comida rápida	Recomendar a todos los niños por sus beneficios globales en la salud, posible efecto beneficioso en algunos síntomas del TDAH
Suplementación con vitaminas	No existe suficiente evidencia, intentar mejorar alimentación para evitar deficiencias
Suplementación con hierro, zinc o magnesio	Solo en caso de deficiencia documentada o dieta con muchas carencias
Suplementación con omega-3	No existe suficiente evidencia para recomendarlo, parece existir un pequeño efecto positivo en algunos síntomas. Recomendar alimentos naturales ricos en omega-3
Dieta exenta de gluten	Solo indicada en casos de enfermedad celiaca confirmada
Dieta exenta de lácteos o caseína	Solo indicada en casos de alergia alimentaria
Dieta exenta de colorantes o conservantes	No existe suficiente evidencia

Bibliografía

- Baratas M, Hernando N, Mata MJ, Villalba L. Guía de intervención ante los trastornos de la alimentación en niños y niñas con trastorno del espectro del autismo (TEA). En Autismo Madrid [en línea]. Disponible en: <http://www.autismomadrid.es/federacion-autismo-madrid-blog/guia-de-intervencion-ante-los-trastornos-de-la-alimentacion-en-ninosas-con-tea/>
- Cermak SA, Curtin C, Bandini LG. Food selectivity and sensory sensitivity in children with autism spectrum disorders. *J Am Diet Assoc.* 2010;110(2):238-246.
- Cruchet S, Lucero Y, Cornejo V. Truths, myths and needs of special diets: attention-deficit/hyperactivity disorder, autism, non-celiac gluten sensitivity, and vegetarianism. *Ann Nutr Metab.* 2016;68(1):43-50.
- Fraguas D, Díaz-Caneja CM, Pina-Camacho L, Moreno C, Durán-Cutilla M, Ayora M, *et al.* Dietary interventions for autism spectrum disorder: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2019;144(5):e20183218.
- GastroSur. Nutrición en el niño con necesidades especiales: enfermedad neurológica. Guías de actuación conjunta de Pediatría Primaria-Especializada. 2015. En: GastroSur. Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria (AMPap) [en línea]. Disponible en: http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/12/2015_11_NUTRICION-DEL-NI%C3%91O-CON-ENF-NEUROLOGICA.pdf
- Leader G, Tuohy E, Chen JL, Mannion A, Gilroy SP. Feeding problems, gastrointestinal symptoms, challenging behavior and sensory issues in children and adolescents with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord.* 2020;50(4):1401-1410.
- Sathe N, Andrews JC, McPheeters ML, Warren ZE. Nutritional and dietary interventions for autism spectrum disorder: a systematic review. *Pediatrics.* 2017;139(6):e20170346.
- Villagómez A, Ramtekkar U. Iron, magnesium, vitamin D, and zinc deficiencies in children presenting with symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Children (Basel).* 2014;1(3):261-279.
- Wallace GL, Llewellyn C, Fildes A, Ronald A. Autism spectrum disorder and food neophobia: clinical and subclinical links. *Am J Clin Nutr.* 2018;108(4):701-7.

17

Nutrición en el cáncer y la inmunodepresión

Javier Blasco Alonso¹, Raquel Gil Gómez²

¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil. UGC Pediatría. Hospital Regional Universitario de Málaga Carlos de Haya. Málaga

²UGC Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Regional Universitario de Málaga

Palabras clave

Cáncer; nutrición oncológica; nutrición y cáncer; recomendación nutricional; malnutrición.



1. Introducción

La malnutrición en el niño con cáncer es frecuente. Su incidencia al diagnóstico se encuentra en torno al 8%, aunque depende del tipo de tumor y del estadio, siendo más frecuente en la enfermedad metastásica y en tumores sólidos. A lo largo de la evolución, este porcentaje puede alcanzar hasta el 70-80%, según las series.

Además de la enfermedad, los tratamientos antineoplásicos o la cirugía tienen impacto significativo en el estado nutricional. Durante la quimioterapia (QT), >50% de pacientes experimentan disgeusia, náuseas, vómitos y mucositis, y las complicaciones relacionadas con radioterapia (RT) también son comunes. También se establece que el mal estado nutricional puede influir en los resultados del tratamiento, retrasar la ci-

catrización de heridas, empeorar la función muscular y aumentar la morbilidad quirúrgica y las complicaciones posquirúrgicas.

La intervención nutricional multidisciplinaria debe ser central y adyuvante a cualquier tratamiento, para definir estrategias eficientes que mejoren la calidad de la atención en pacientes con cáncer.

2. Aspectos fisiopatológicos que justifiquen la intervención nutricional en el niño con cáncer

Además del tipo de tumor, las causas de malnutrición son multifactoriales:

- **Tratamiento antitumoral.** A mayor masa tumoral, más intenso será el tratamiento y mayor morbilidad nutricional. La combinación de radio y quimioterapia aumenta la incidencia de complicaciones (estomatitis, diarrea, náuseas, vómitos, malabsorción, anemia, íleo paralítico y xerostomía).
- **Cambios en el metabolismo de macronutrientes.** El cáncer es un estado catabólico y conlleva aumento de lipólisis, elevación de triglicéridos, descenso del colesterol HDL y aumento del VLDL, aumento del *turnover* proteico, aumento de gluconeogénesis y de utilización del ciclo de Cori y anorexia. Las citoquinas liberadas (TNF, IL-1, IL-6), inducidas por el tumor, conducen al aumento en el gasto energético por kilogramo de masa celular, proteólisis, gluconeogénesis, y a un aumento de la síntesis de proteínas relacionadas con el tumor a expensas de depósitos proteicos musculares. Los corticoides, comúnmente utilizados, exacerbaban la caquexia por su efecto contrarregulador, promoviendo el catabolismo proteico muscular endógeno (Figura 1). Esto lleva a una pérdida de masa magra y, consecuentemente, de peso corporal.

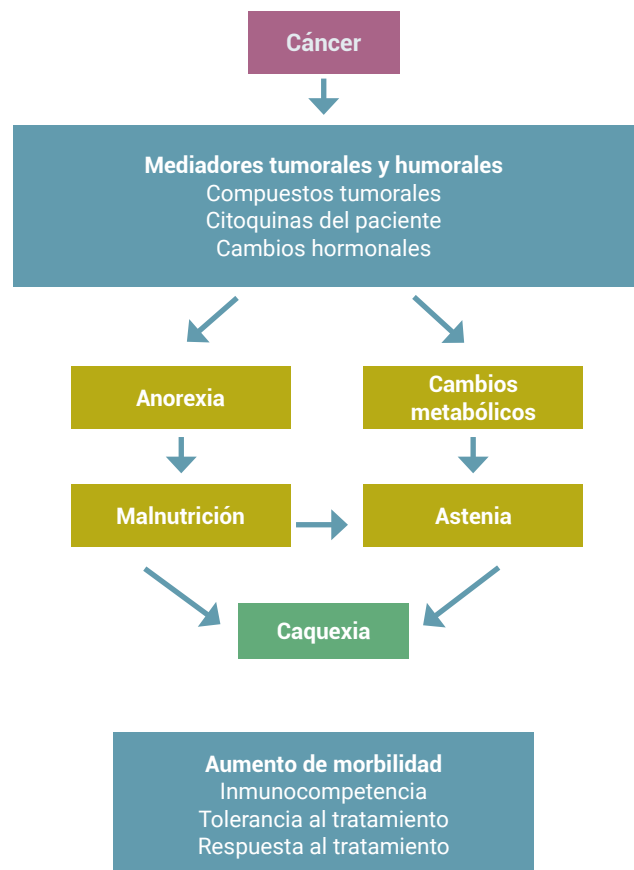
- **Trastornos endocrinos.** Se ha descrito aumento de catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento, así como descenso de insulina, con resistencia relativa, y de hormonas tiroideas, especialmente tras irradiación cráneoespinal.

2.1. Ingesta dietética

Paciente, familia y cuidadores reconocen ingesta adecuada de alimentos, que es esencial para mantener actividad diaria, energía, capacidad funcional y superar exitosamente los tratamientos. Como consecuencia, se deteriora el sabor, el olfato y el apetito.

Algunas causas de disminución de ingesta alimentaria en pacientes afectados de cáncer son:

Figura 1. Mediadores en el proceso de caquexia cancerosa





- Preferencias alimentarias alteradas, evitación de alimentos, aversión alimentaria.
- Problemas de alimentación (dientes, masticación).
- Disfagia, odinofagia u obstrucción gastrointestinal parcial/total.
- Saciedad temprana, náuseas y vómitos.
- Dolor, xerostomía, saliva pegajosa, dolor de garganta, trismo.
- Lesiones orales y esofagitis.
- Mucositis inducida por radioterapia/quimioterapia.
- Enteritis por radiación aguda o crónica durante y después de la radioterapia.
- Depresión, ansiedad.
- Dolor.

2.2. Pérdidas

Pueden ser pérdidas cutáneas por lesiones de enfermedad injerto contra huésped (EICH), pérdidas renales por nefropatía por medicación, pérdidas digestivas por mucositis o similares.

2.3. Gasto energético elevado

El principal problema nutricional en el cáncer es el desgaste muscular, reconocido como predictor de baja calidad de vida, funcionalidad deteriorada, complicaciones quirúrgicas y supervivencia acortada. La sarcopenia ocurre independientemente de la pérdida de peso o de masa grasa. Un fenotipo clínicamente relevante que también surgió en el cáncer se caracteriza por sarcopenia con masa grasa excesiva.

2.4. Cirugía

Se debe intentar minimizar la respuesta al estrés metabólico y el catabolismo asociado con la cirugía en pacientes desnutridos. Se recomienda un programa

de recuperación mejorada tras la cirugía y se deben seguir los siguientes principios: detectar desnutrición y brindar apoyo nutricional; evitar ayuno preoperatorio (pacientes sin riesgo de aspiración pueden comer alimentos sólidos hasta 6 h antes y beber líquidos claros hasta 2 h antes de la anestesia); considerar intervención preoperatoria con carbohidratos, así como restablecimiento de alimentación oral el primer día posoperatorio; movilizar precozmente.

Si se anticipa que tras la cirugía el paciente no podrá comer durante >7 días, se recomienda comenzar terapia nutricional. Tras la cirugía, también se debe preferir la nutrición oral a la enteral y esta a la parenteral.

2.5. Radioterapia y quimioterapia

Mucositis, disfagia y diarrea son complicaciones comunes de la radioterapia o la quimioterapia. Cuando el asesoramiento dietético y la ingesta oral son insuficientes o en presencia de mucositis grave o tumores obstructivos de cabeza, cuello o tórax, se debe considerar la nutrición artificial.

3. Aspectos dietético-nutricionales del niño con cáncer

Actualmente no existen consensos ni guías de práctica clínica definidos acerca de los requerimientos nutricionales y el momento o la duración de las intervenciones nutricionales.

3.1. Valoración nutricional del paciente oncológico

El soporte y la valoración nutricional están indicados en todos los niños con cáncer y van dirigidos a revertir la malnutrición al diagnóstico, prevenir la malnutrición asociada con el tratamiento, promover el crecimiento y proporcionar una buena calidad de vida. No hay indicadores individuales que identifiquen de forma definitiva el estado nutricional en niños con

cáncer, debiéndose emplear varios métodos de forma conjunta:

- **Antropometría.** Peso y talla diarios o semanalmente, perímetro craneal de forma mensual, especialmente en menores de 3 años, perímetros y pliegues e índice de masa corporal (IMC).
- Métodos para estudiar la **composición corporal** (impedancia bioeléctrica, absorciometría con rayos X de doble energía, métodos de dilución de solutos isotópicos).
- **Cálculo del gasto energético** semanal o quincenal. Permite conocer la cantidad de energía y sustratos necesarios para intentar evitar el riesgo tanto de desnutrición como de sobrealimentación.
- **Calorimetría indirecta mensualmente.** Análisis de heces semanal o mensualmente para cuantificar pérdidas de carbohidratos y proteínas y adaptar el cálculo de energía necesaria a la situación individual del paciente.
- **Marcadores analíticos.** Proteínas totales, prealbúmina, proteína transportadora del retinol, transtiretina y transferrina tienen utilidad limitada por la inflamación y la infección. Es importante monitorizar macro- y micronutrientes (en especial zinc) y balance nitrogenado siempre que sea posible para prevenir el deterioro de masa magra.

3.2. Cribado nutricional

Cuando hay riesgo nutricional se debe hacer una evaluación nutricional integral para determinar mejor el curso de la intervención nutricional. La desnutrición ocurre con menos frecuencia en niños con tumores no metastásicos o con pronóstico favorable. Para estimar el riesgo de malnutrición y considerar la necesidad de seguimiento nutricional más estrecho se

han diseñado algunas herramientas como la de detección nutricional para el cáncer infantil (SCAN).

No hay consenso sobre el mejor método para realizar esta evaluación, pero la evaluación global subjetiva (SGA, por sus siglas en inglés) y la evaluación global subjetiva-generada por el paciente (PG-SGA, por sus siglas en inglés) han sido validadas para la evaluación nutricional de pacientes adultos de oncología. Cuando se observa aislado, la pérdida de peso es ineficaz para detectar la desnutrición, ya que tiene baja sensibilidad a los cambios metabólicos que ocurren en pacientes con cáncer. Sin embargo, su evaluación temprana y regular, combinada con evaluación de ingesta nutricional, IMC y estado inflamatorio debe ser un estándar. El IMC tiene baja sensibilidad para detectar cambios en estado nutricional, especialmente en obesos, y solo debe usarse en combinación con otras herramientas.

3.3. Intervención nutricional

Será determinante para el cálculo de recomendaciones nutricionales (RN) no solo la situación clínica del paciente oncológico, sino la actitud terapéutica planteada, variando desde la muy intervencionista (resección amplia tumoral, trasplante medular...) a la paliativa, donde la atención analgésica adquiere una prioridad respecto al resto de intervenciones. A grandes rasgos, un paciente con cáncer puede encontrarse en una de las siguientes situaciones:

- Asintomático, sin diferencias con un sujeto sano en sus RN.
- En tratamiento con quimioterapia o radioterapia, con incremento de sus RN.
- En programa de pre- o postrasplante de médula ósea, con incremento y modificación de sus RN.
- Paciente oncológico al cual se le va a realizar un acto quirúrgico (pre-, per- o posoperatorio), con modificación de sus RN.

- Paciente oncológico de evolución crónica o paciente terminal.

Para que sea eficaz, el asesoramiento individualizado debe basarse en una evaluación exhaustiva de varios parámetros clínicos: tipo y estadio del cáncer, estado nutricional e ingesta dietética, patrón dietético habitual, intolerancias o aversiones alimentarias, estado psicológico del paciente, autonomía, cooperación, necesidad de ayuda o apoyo de otros en el acto de comer.

Los criterios para la escalada en las medidas nutricionales son:

- Se anticipa una ingesta inadecuada de alimentos (<50% de los requisitos) durante >10 días debido a cirugía, quimioterapia (QT) o radioterapia (RT).
- Si la ingesta de alimentos es <50% de los requisitos durante >1-2 semanas.
- Si se anticipa que los pacientes desnutridos no podrán comer o absorber la cantidad adecuada de nutrientes durante un periodo prolongado debido a tratamientos antineoplásicos.
- Si la masa tumoral en sí afecta a la ingesta oral y a la propulsión alimenticia en tracto gastrointestinal superior.

3.4. Nutrición enteral (NE)

Si se preservan las funciones intestinales, se debe preferir la NE para mantener integridad intestinal y reducir translocación bacteriana, así como para reducir complicaciones infecciosas. Se debe preferir una fórmula polimérica estándar. La NE se recomienda en desnutridos o en riesgo durante quimioterapia o si la ingesta inadecuada de alimentos está presente o se anticipa. No se recomienda nutrición artificial sistemática durante la quimioterapia. En

mucositis grave inducida por radiación o en tumores obstructivos de la cabeza, el cuello o el tórax, se recomienda sonda nasogástrica o gastrostomía. La NE está contraindicada en: obstrucción intestinal o íleo, *shock* grave, isquemia intestinal, fístula de alto gasto, hemorragia intestinal grave, insuficiencia intestinal debido a enteritis por radiación, síndrome de intestino corto, carcinomatosis peritoneal por quilotórax.

En general, si no se consigue ingerir >90% de necesidades nutricionales durante >3-5 días se debe plantear nutrición por sonda. Esto ayuda a sobrellevar la pobre tolerancia a los alimentos e ingesta disminuida por la mucositis, además de permitir el empleo de fórmulas calóricas menos apetecibles. Si a pesar de la NE no se consiguen los objetivos, bien por detectar pérdida de peso o por no ser tolerada, se debe plantear la gastrostomía percutánea.

3.5. Nutrición parenteral (NP)

La NP es la primera opción de soporte nutricional en casos de insuficiencia intestinal; siempre que los requisitos de macro y micronutrientes solo se puedan cumplir a través de la ruta parenteral, la recomendación estándar es la nutrición artificial a largo plazo como nutrición parenteral domiciliaria.

Un retraso en el inicio de la NP cuando está indicada puede empeorar el pronóstico de estos pacientes, aun considerando los posibles riesgos metabólicos e infecciosos que ésta conlleva.

3.6. Requerimientos energéticos y de macronutrientes

En general, se piensa que los niños oncológicos mantienen necesidades energéticas aumentadas debido a una elevada tasa metabólica por crecimiento tumoral. Por ello, sin claro contraste, se ha recomendado aumentar el aporte energético un 15-50% para prevenir desnutrición. Es más, dado que los pacientes con cáncer tienen menor actividad física que las personas sanas, el aumento en las necesidades energéticas se compensa con la necesidad de menor actividad física. Por ello, las guías de la ESPEN establecen que “debe asumirse que los requerimientos energéticos en pacientes oncológicos son normales, a menos que existan otras condiciones que sugieran lo contrario”. La distribución calórica debe ser normal para la edad (Figuras 2,3 y 4).

En aproximadamente el 25% de los pacientes con cáncer activo, el gasto energético en reposo (GER) medido por calorimetría indirecta fue >10% más alto, mientras que en otro 25% fue >10% más bajo que el previsto.

Figura 2. Factores implicados en el balance energético en el cáncer y el tratamiento del cáncer

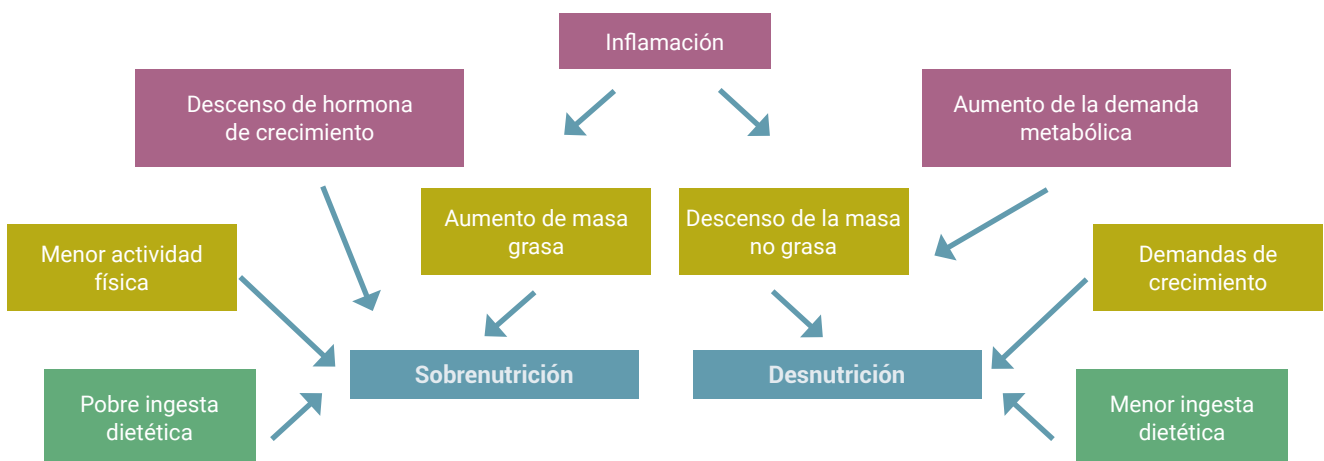
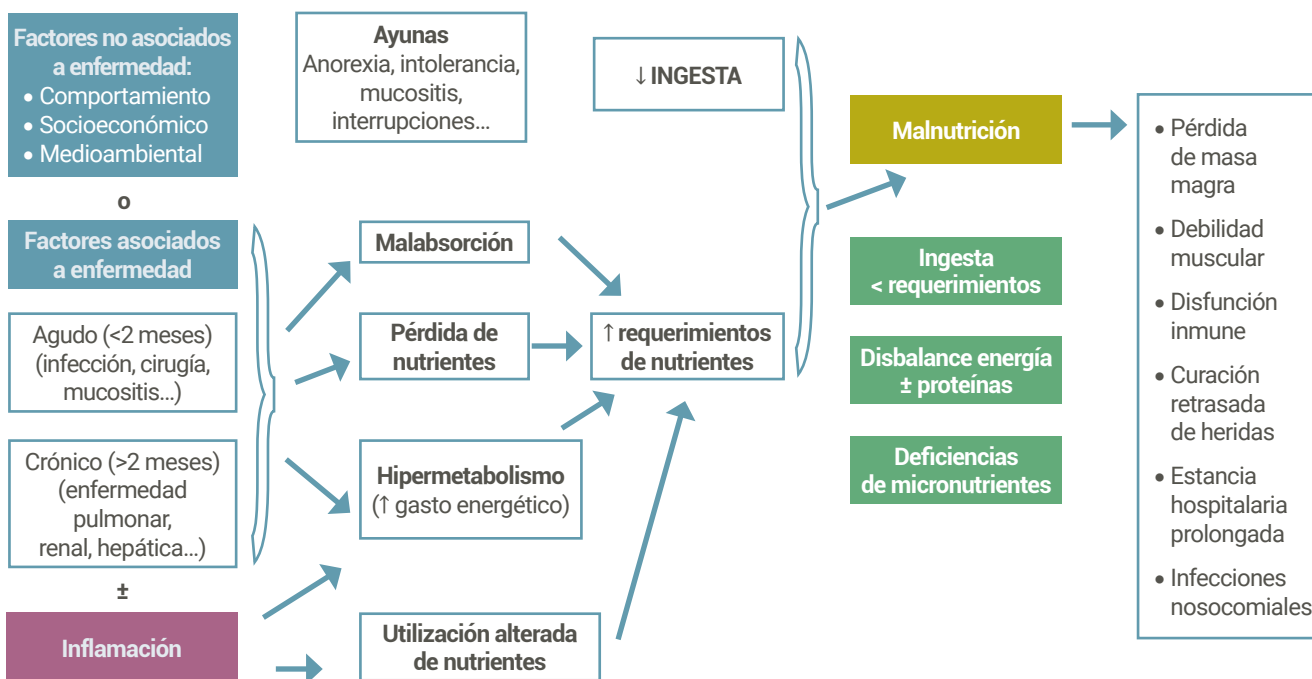


Figura 3. Fisiopatología, mecanismos implicados y resultados



En cuanto a macronutrientes en NP, el requerimiento de aminoácidos se basa en: equilibrio negativo entre síntesis y descomposición proteica de todo el cuerpo, y puede requerir 2 g/kg/día de aminoácidos para controlar catabolismo y estimular síntesis. En las mezclas nutritivas de NP, los aminoácidos esenciales deben estar presentes en un 50% y los aminoácidos de cadena ramificada en el 50% restante. Las pautas recientes sugieren mayor rango de ingesta de proteínas, debido a resultados positivos en el equilibrio proteico y el mantenimiento de masa muscular.

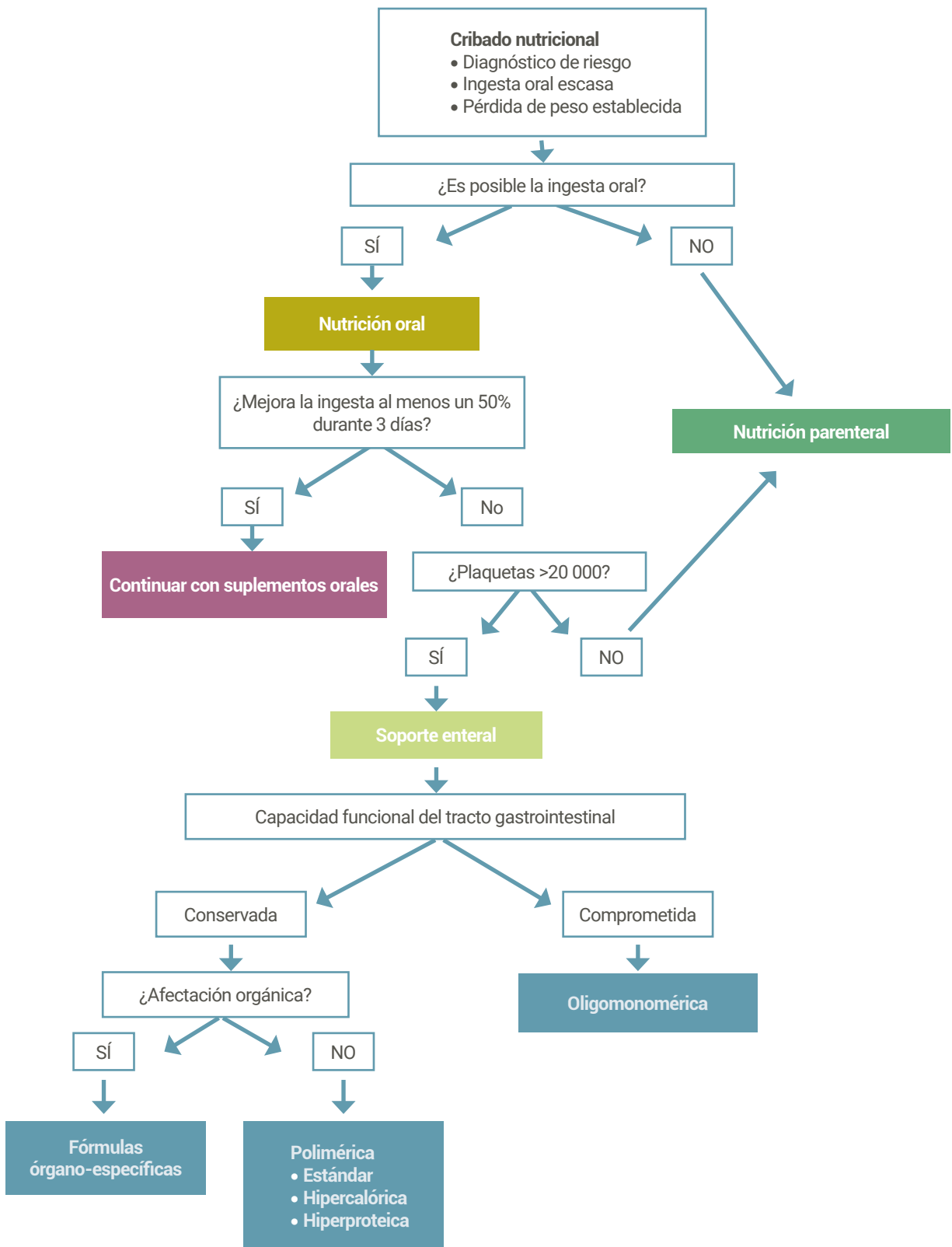
Aunque los pacientes con respuesta insulínica normal pueden tolerar aporte de glucosa de hasta 7 mg/kg/min, se recomienda en pacientes en general y oncológicos en particular, con estrés metabólico que suponga una resistencia insulínica, un aporte de glucosa no superior a 5-6 mg/kg/min, pues cantidades o infusiones más elevadas pueden inducir hiperglucemia, lipogénesis y excesiva producción de CO₂.

En cuanto a lípidos (LCT, mezcla de MCT/LCT o ácidos grasos estructurados), se recomienda 1-1,5 g/kg/día, y que sea el 4% del total calórico diario como ácidos grasos esenciales. Un aporte equilibrado entre grasa saturada y no saturada, así como entre ácidos grasos omega-3, -6 y -9.

3.7. Micronutrientes: vitaminas y oligoelementos

Debido a los efectos adversos de la terapia y la dieta restringida de muchos pacientes, se respalda el uso de suplementos multivitamínicos-multiminerales. La deficiencia de vitamina D podría ser relevante en el cáncer; además, se ha informado una asociación entre la baja vitamina D y el desgaste muscular. Como consecuencia, la vitamina D puede ser necesaria para optimizar la efectividad de los suplementos proteicos. A la luz de la literatura reciente en pacientes con cáncer, la suplementación con vitamina D con 600-800 UI (RDA) puede ser beneficiosa en el contexto de prevención del desgaste muscular, pero se necesita más investigación.

Figura 4. Recomendación de soporte nutricional en paciente pediátrico oncológico



3.8. Elementos nutracéuticos

Ningún suplemento ha demostrado un beneficio claro en nutrición y prevención de caquexia.

La glutamina tiene un papel clave en el mantenimiento de la integridad mucosa y en la función barrera intestinal. Estudios experimentales han demostrado que la suplementación con glutamina puede mejorar los efectos deletéreos de la quimioterapia en la mucosa digestiva. Aunque en niños existen aún escasos datos, se ha comunicado una menor necesidad de nutrición parenteral con el uso de este suplemento. La dosis óptima está aún por determinar. Hay recomendación para el uso eventual de 0,2-0,5 g/kg/día.

Las intervenciones con aminoácidos en cáncer, con objetivo de optimizar el estado nutricional y contrarrestar la pérdida de masa muscular, incluyen suplementación con aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina), carnitina y creatina.

Existe una importante evidencia científica en varios metanálisis que muestran que la inmunonutrición enteral y oral (combinación de arginina, nucleótidos y omega-3) reduce significativamente las complicaciones infecciosas posoperatorias y las hospitalizaciones en pacientes con cáncer y cirugía del tracto gastrointestinal superior.

Otras sustancias actualmente en investigación son los antioxidantes (vitamina C, E y betacaroteno), los cuales parecen disminuir la toxicidad asociada al tratamiento farmacológico así como el riesgo de infección.

En el momento presente no hay medicamentos aprobados para la prevención de la caquexia cancerosa. Debido al mejor conocimiento de las vías implicadas en su desarrollo, se han descrito algunas dianas terapéuticas. El factor nuclear de transcripción kB parece tener un papel crucial en ratas, disminuyendo la degradación proteica muscular y la pérdida de peso global. Se están investigando factores de crecimiento y este-

roides anabólicos. La grelina y sus agonistas estimulan la producción de hormona del crecimiento desde la hipófisis anterior y aumentan el apetito, por lo que constituyen una interesante nueva vía de investigación.

4. Síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación puede ocurrir cuando se producen cambios intensos en los líquidos y electrolitos en pacientes con desnutrición grave que reciben NE o NP, y puede causar hipofosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, deficiencia de tiamina, cambios en el equilibrio de sodio, glucosa y líquidos y también en el metabolismo de proteínas y lípidos. Si se produce disminución grave de ingesta de alimentos durante 5 días, se recomienda el aumento gradual de la nutrición durante varios días, y no se debe suministrar >50% de requerimientos de energía calculados durante los primeros 2 días de alimentación.

5. Nutrición en el paciente con trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH)

La nutrición es un pilar fundamental en el niño con trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), sin embargo, existe una gran variabilidad en su manejo, así como discrepancia entre las guías hospitalarias y las recomendaciones internacionales.

La pérdida de peso durante la hospitalización, la obesidad y el bajo peso previo al trasplante, se asocian a una menor supervivencia. Un soporte nutricional adecuado puede evitar la malnutrición y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

5.1. Vías de administración de la nutrición en el paciente con TPH

Si no se alcanza el 50-60% de los requerimientos nutricionales calculados en 3 días, debe emplearse la

nutrición artificial. La NE es una alternativa segura a la NP, especialmente en los niños. Se asocia a mayor supervivencia, menor incidencia de EICH, menos diarrea y menos hiperglicemia. Aunque el empleo de los regímenes de acondicionamiento para el trasplante dificulta la utilización del acceso enteral por la presencia de coagulopatía, así como por riesgo de neumonía aspirativa, sinusitis, vómitos o diarrea, íleo o retraso del vaciamiento gástrico, la NE parece ser una técnica segura en el periodo peritrasplante. Una vez que el recuento de neutrófilos y plaquetas se ha normalizado y los tejidos gastrointestinales se han recuperado, la NE puede emplearse como modo de transición entre la NP y la oral.

Las indicaciones para NP son las descritas previamente. No está recomendado su empleo profiláctico y debe suspenderse tan pronto como se solucione el problema que motivó su utilización.

5.2. Requerimientos calóricos y nutricionales en el TPH

El ajuste calórico debe realizarse por calorimetría indirecta o, en su defecto, mediante la fórmula de Schofield. Hay que evitar la sobrenutrición que acentuaría el hipermetabolismo.

Respecto al empleo de suplementos, únicamente la vitamina D parece ser beneficiosa.

6. Nutrición en niños con trasplante de órganos abdominales

Los niños trasplantados o candidatos a trasplante tienen un alto riesgo de malnutrición de causa multifactorial. La presencia de anorexia, fatiga, náuseas y vómitos, dificultad para masticar o tragar, el estado hipermetabólico o el empleo de dietas restrictivas y algunos fármacos son factores comunes para todos los trasplantes mientras que otros factores dependen del órgano trasplantado.

6.1. Periodo pretrasplante

El objetivo en este periodo es mantener o mejorar el estado nutricional del niño. Muchos pacientes toleran nutrición oral (salvo candidatos a trasplante intestinal que requieren NP). Mantener la estimulación oral antes y después del trasplante puede ayudar a la transición de la NE a la oral. Si existe malnutrición o no se cubren las necesidades energéticas, se debe administrar suplementos nutricionales o NE. Las indicaciones para NP son las mismas que para otros pacientes. Se debe reevaluar el estado nutricional durante el tiempo que esté en la lista de trasplantes.

6.2. Periodo postrasplante

Los objetivos en esta etapa son administrar suficientes nutrientes para tratar el hipermetabolismo y favorecer la curación de los tejidos, así como tratar las anomalías electrolíticas, lograr un adecuado control de la glucemia y reponer los depósitos de los nutrientes.

En los trasplantes de hígado, páncreas y riñón se debe iniciar nutrición oral o enteral precoz. Las indicaciones de la NP son las mismas que las de otro paciente crítico incluyendo el íleo, pancreatitis, ascitis quillosa o fístulas intestinales.



En fase aguda del trasplante se necesita mayor aporte proteico, y los requerimientos serán mayores cuanto menor sea el niño. Si existe disfunción del injerto hepático o renal, será necesario disminuir el aporte proteico.

Los carbohidratos deben ser complejos, limitando azúcares simples. Las grasas deben aportar 30-40% de las calorías totales. Hay que evitar grasas saturadas y ácidos grasos trans (<10%) y reemplazarlos por grasas mono- o poliinsaturadas.

Los niños con trasplante de hígado y riñón suelen tener déficit de vitamina D, por lo que será necesario monitorizarla y suplementarla si es necesario.

6.2.1. Recomendaciones específicas en el trasplante intestinal

La NP debe comenzarse tras 24 h del trasplante. La NE puede iniciarse tras la primera semana del posoperatorio si no existe sospecha de rechazo, infección o problemas vasculares. Se empleará una fórmula elemental/oligomérica que se incrementará de forma lenta y progresiva hasta que se alcance una nutrición completa (generalmente a las 2-3 semanas postrasplante). Cuando la NE sea completa, se suspenderá la NP.

6.2.2. Recomendaciones específicas en el trasplante hepático

Las recomendaciones generales son las señaladas previamente. En los receptores de trasplante hepático, el metabolismo de los aminoácidos (fundamentalmente ramificados) está alterado, por lo que pueden emplearse fórmulas ricas en ellos. Las fórmulas especiales o las estándar son preferibles a la no nutrición, ya que consiguen un balance nitrogenado positivo más rápido.

6.2.3. Recomendaciones específicas en el trasplante renal

La recuperación de la función renal es diferente en cada paciente, por lo que es necesario ajustar el balance hídrico y proteico. Si el injerto funciona adecuadamente, se seguirán las recomendaciones generales. En caso contrario, será necesario restringir los aportes hídricos y proteicos para lo que se pueden emplear fórmulas hipercalóricas específicas. Los pacientes con diálisis no requieren restricción proteica.

7. Conclusiones

La nutrición es un factor central en oncología, que influye en el desarrollo de la enfermedad, los síntomas inherentes al tumor o la respuesta y la recuperación después de los tratamientos antineoplásicos, por lo que tiene un fuerte impacto en la calidad de vida y el pronóstico de la enfermedad. Una característica nutricional principal es la pérdida de masa muscular, fuertemente asociada con una disminución de la capacidad funcional, una mayor incidencia de toxicidad por quimioterapia, un aumento de la tasa de hospitalización y complicaciones, así como con mortalidad. La evaluación del riesgo nutricional en pacientes con cáncer permite la detección temprana de pacientes desnutridos y también una intervención nutricional inmediata con el objetivo de prevenir el deterioro nutricional y el desgaste muscular. Una evaluación proactiva de las alteraciones clínicas que ocurren durante los tratamientos y durante el curso de la enfermedad es esencial para seleccionar la intervención nutricional adecuada, con el objetivo de lograr el mejor impacto en los resultados de los pacientes. La intervención adaptada temprana tiene el potencial de mejorar la composición corporal y la eficacia del tratamiento, y según la evidencia, es una intervención adyuvante obligatoria, con la probabilidad de mejorar el pronóstico de la enfermedad en sí.

Bibliografía

- Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, *et al.* ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clin. Nutr.* 2017;36:11-48.
- De las Peñas R, Majem M, Pérez-Altozano J, Virizuela JA, Cancer E, Diz P, *et al.* SEOM clinical guidelines on nutrition in cancer patients (2018). *Clin Transl Oncol.* 2019;21(1):87-93.
- Druml C, Ballmer PE, Druml W, Oehmichen F, Shenkin A, Singer P, *et al.* ESPEN guideline on ethical aspects of artificial nutrition and hydration. *Clin Nutr.* 2016;35(3):545-556.
- Joffe L, Ladas EJ. Nutrition during childhood cancer treatment: current understanding and a path for future research. *Lancet Child Adolesc Health.* 2020;4(6):465-475.
- McCarthy A, Delvin E, Marcil V, Belanger V, Marchand V, Boctor D, *et al.* Prevalence of malnutrition in pediatric hospitals in developed and in-transition countries: the impact of hospital practices. *Nutrients.* 2019;11(2):236.
- Ortiz, C. Análisis de las guías clínicas en Oncología. *Nutr. Hosp.* 2016;33(S1):40-49.
- Steele CA, Espinoza AM, Rypkema L. Utilization of a nutrition support algorithm reduces unnecessary parenteral nutrition use in pediatric oncology inpatients. *J Acad Nutr Diet.* 2016;116(8):1235-1238.

18

Nutrición en cuidados paliativos

Henar Romero Rey, Ana Moreno Álvarez
Unidad de Gastroenterología Infantil.
Servicio de Pediatría. Gerencia de Gestión Integrada A Coruña

Palabras clave

Enfermedad terminal; soporte nutricional; hidratación.



1. Introducción

La malnutrición es una situación habitual en los niños con enfermedades degenerativas o limitantes con necesidades de cuidados paliativos. Esta malnutrición tiene múltiples consecuencias negativas en la salud y, aunque muchas de estas consecuencias son inevitables con el avance de la enfermedad, un soporte nutricional adecuado puede retrasarlas y proporcionar múltiples beneficios. La desnutrición es consecuencia de diversos factores y podrá ser menos o más grave en función de la enfermedad de base y la situación clínica del paciente. La alimentación y la valoración nutricional son, por lo tanto, aspectos fundamentales para la calidad de vida de estos pacientes y deben formar parte de su valoración integral. Las decisiones sobre la nutrición e hidratación

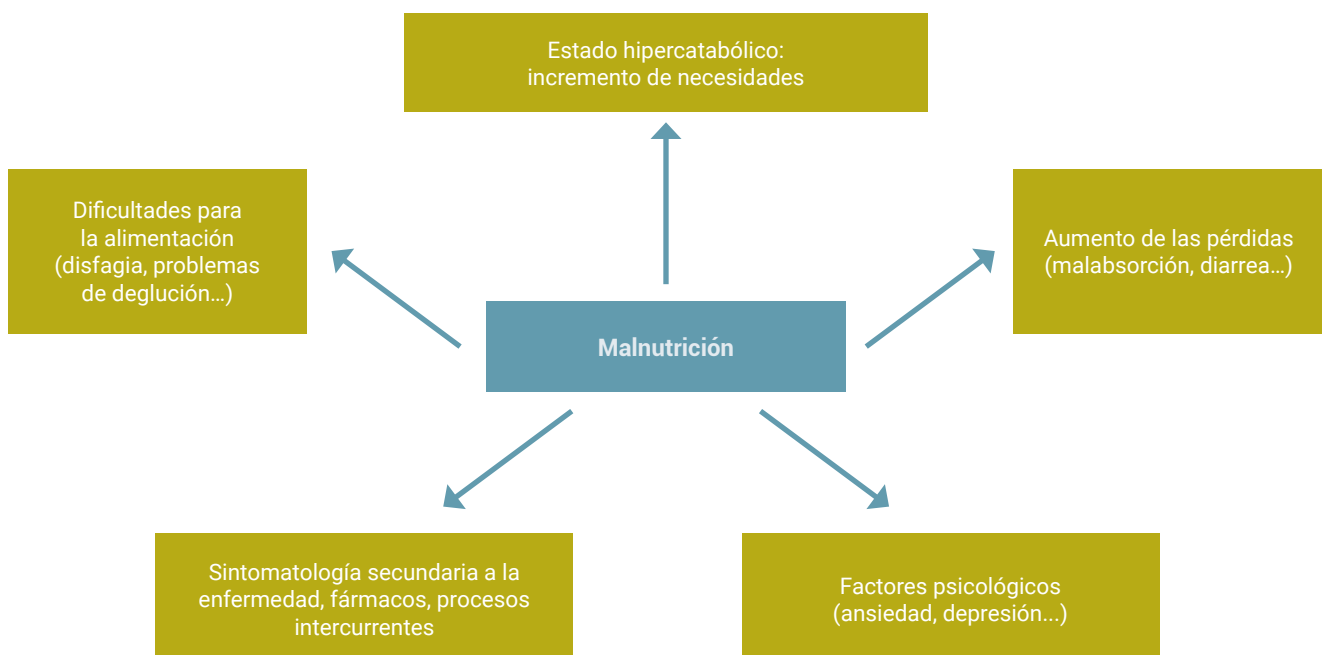
de los pacientes con cuidados paliativos en las fases terminales de su enfermedad, no solo tienen implicaciones a nivel clínico, sino también a nivel ético. Sin embargo, esto solo es una parte de todo el manejo nutricional, el cual debería comenzar en el momento del diagnóstico. Esta valoración debe realizarse de forma individualizada, considerando el contexto clínico de cada paciente, además de requerir una reevaluación y seguimiento constantes, adaptándose a la evolución y el avance de la enfermedad subyacente. La valoración desde los momentos iniciales ayuda a establecer una relación de confianza entre el equipo de profesionales, el niño y sus padres, muy beneficiosa a largo plazo y en la toma de decisiones en el transcurso de la enfermedad. Los profesionales que atienden al paciente han de ser conscientes del significado que tiene la alimentación para el niño y su familia. No solo están implicados factores clínicos, sino que existe una gran influencia de factores psicológicos, culturales y filosóficos. Alimentar a un hijo es algo instintivo para los padres, aún más cuando está enfermo. No poder alimentar a un hijo puede generar mucha angustia en los familiares y tener un impacto directo en la calidad de vida del paciente.

2. Aspectos fisiopatológicos y síntomas a considerar en la intervención nutricional en cuidados paliativos pediátricos

Las causas de la desnutrición en los pacientes con enfermedades subsidiarias de cuidados paliativos son múltiples y dependerán de la situación clínica y la enfermedad de base del paciente. Existen dificultades en la alimentación, como ocurre en las enfermedades neurológicas; enfermedades que presentan malabsorción, como la fibrosis quística; situaciones de aumento de las pérdidas y de los requerimientos e incremento del gasto energético, propio de las enfermedades crónicas, o la disminución de apetito que se aprecia en pacientes con procesos oncológicos (Figura 1).

A pesar de los beneficios indudables, la propia alimentación es el origen de múltiples síntomas y complicaciones. La sintomatología gastrointestinal es frecuente en los pacientes en cuidados paliativos y va a influir directamente en la situación nutricional. Así, la disfagia dificulta la deglución y la alimentación

Figura 1. Aspectos fisiopatológicos condicionantes de malnutrición en procesos en cuidados paliativos





oral; las náuseas pueden condicionar un rechazo de la ingesta; los vómitos o la diarrea producen deshidratación, etc. Previo a realizar cualquier intervención nutricional es fundamental tratar todos estos síntomas.

- **Disfagia.** Cuando existe disfagia existe riesgo de que se produzca broncoaspiración o de que no se pueda conseguir una adecuada alimentación oral. Los pacientes manifiestan diversos síntomas como dificultades para masticar y deglutir, expulsión del bolo alimenticio por falta de control oral, incremento de la duración de las comidas o síntomas y signos de broncoaspiración, como atragantamiento, tos o dificultad respiratoria. La disfagia puede requerir el inicio de soporte nutricional con nutrición enteral (NE) a través de dispositivos. La evolución de la disfagia a lo largo del tiempo es variable y requiere una valoración multidisciplinar que incluya al logopeda.
- **Reflujo gastroesofágico.** Las alteraciones posturales y anatómicas y la tendencia de muchos de los niños con necesidades paliativas a per-

manecer en posiciones no erguidas favorecen el reflujo. El reflujo gastroesofágico es una de las primeras causas a tener en cuenta en aquellos pacientes con irritabilidad y dolor sin una causa aparente. La sintomatología y su intensidad es variable, desde escasos síntomas a presentar vómitos frecuentes, rechazo del alimento, arqueamiento durante las tomas, pirosis, dolor, tos o incremento de secreciones respiratorias. El reflujo gastroesofágico se puede encontrar asociado a la disfagia en niños con parálisis cerebral. Las pruebas para el diagnóstico (pHmetría, impedanciometría, endoscopia) en ocasiones tienen un papel poco relevante en el manejo inicial al ser invasivas y no modificar sus resultados la actitud terapéutica a seguir. Es importante considerar que el uso prolongado de inhibidores de la bomba de protones se asocia con incremento del riesgo de infecciones respiratorias y con deficiencias de magnesio y de vitamina B₁₂. La cirugía está reservada para aquellos casos más graves, ya que la tasa de éxito no es elevada y su realización puede asociar otros problemas.

- **Vómitos y náuseas.** Existen diversas causas que pueden producir estos síntomas y en su valoración hay que considerar tanto el tracto gastrointestinal como el sistema nervioso, debido a la compleja regulación entre ambos. El origen puede estar en el aparato digestivo (infecciones, daño secundario a quimioterapia o radioterapia), a nivel respiratorio (presencia de secreciones), a nivel neurológico (por incremento de la presión intracraneal) o tener otros orígenes. Existen diversas opciones terapéuticas que pueden ser efectivas, aunque en algunas ocasiones pueden ser difíciles de erradicar con los tratamientos convencionales. La mayoría de fármacos antieméticos actúan bloqueando receptores presentes en el tracto gastrointestinal, en el sistema nervioso, en el hígado y a nivel sanguíneo, y es la base del tratamiento farmacológico. Se deben considerar también medidas no farmacológicas: los factores psicológicos y la ansiedad juegan un papel importante, por lo que favorecer un ambiente tranquilo y evitar olores intensos también puede resultar de ayuda.

- **Diarrea y estreñimiento.** Las causas de diarrea pueden ser infecciosas, por malabsorción, secundarias a tratamientos o en relación con la alimentación. En los pacientes con cuidados paliativos hay que considerar la existencia de un estreñimiento grave y que se trate de una diarrea por rebosamiento. Ante un paciente con diarrea es necesario monitorizar los líquidos y electrolitos. El tratamiento principal es la rehidratación (ya sea vía oral, enteral o intravenosa) y solo excepcionalmente se recurre a diferentes fármacos (inhibidores de la motilidad intestinal, como la loperamida o los opiáceos, antibióticos, probióticos).

Por otra parte, el estreñimiento es un síntoma frecuente en los pacientes con enfermedades subsidiarias de cuidados paliativos, ya que el

tránsito intestinal enlentecido suele ocurrir de forma más frecuente en aquellos pacientes que no deambulan, los que precisan ayuda para ir al baño o los que toman determinados fármacos, como los opiáceos. Es un problema que puede tener un importante impacto en la calidad de vida del niño. Para prevenirlo, debe asegurarse el aporte de líquidos y fibra. En cuanto a tratamientos farmacológicos, el polietilenglicol es el fármaco de primera elección.

- **Alteraciones bucales.** En el paciente terminal se producen alteraciones de la boca por distintas causas, desde la sequedad a la mucositis. Las alteraciones a nivel bucal pueden provocar problemas alimentarios, dado que la aparición de dolor, infecciones u otras alteraciones pueden generar rechazo a la ingesta. Por lo tanto, es importante mantener una adecuada limpieza de la boca, de modo que la mucosa y los labios estén húmedos y limpios.

3. Aspectos dietético-nutricionales en el niño con cuidados paliativos

3.1. Valoración nutricional

La valoración nutricional tiene por objeto identificar a aquellos pacientes que están en riesgo de desnutrición, valorar la posibilidad de presentar complicaciones relacionadas con la desnutrición y evaluar la eficacia de las intervenciones nutricionales que se realicen. Esta valoración nutricional debe realizarse de forma periódica e incluir:



- **Historial médico.** Debe incluir el inicio, la etiología, la gravedad y la evolución de la enfermedad de base. También deben reflejarse en el historial los fármacos que recibe el paciente, para evitar posibles interacciones, así como aspectos psicosociales del niño.
- **Valoración de la deglución y otros trastornos digestivos.** En cuidados paliativos es fundamental hacer una valoración de la capacidad del paciente de masticar, tragar, digerir y absorber nutrientes. Han de valorarse también otros trastornos digestivos que pueden presentarse en estos pacientes, ya comentados.
- **Registro dietético e historia alimentaria.** Los registros dietéticos permiten conocer la distribución de los nutrientes y estimar el aporte calórico medio que recibe el paciente. Otros datos relevantes a reflejar incluyen información sobre las preferencias alimentarias, las texturas, los patrones de alimentación, la duración de las comidas y la sintomatología asociada durante las mismas.
- **Exploración física.** Deben buscarse signos indicativos del estado nutricional del paciente y de déficits de nutrientes. Debe realizarse una exploración exhaustiva que incluya datos sobre el tono y la masa muscular, el estado de hidratación, el panículo adiposo, la región oral y la región abdominal, así como deformidades óseas o contracturas que puedan interferir en la ingesta.
- **Valoración del estado nutricional.** No existe un método ideal para determinar el estado nutricional en estos pacientes. Los métodos de medición habituales pueden estar dificultados por la enfermedad de base del paciente (por ejemplo: pacientes que no se sostienen de pie por sí solos debido a hipotonía, contracturas, etc.). Cuando el paciente es pequeño, el peso se puede

de realizar de forma fácil en una báscula para bebés. Conforme el paciente crece, si no puede ponerse de pie o no colabora, se puede realizar en brazos del cuidador y después restar el peso. La talla o longitud puede ser difícil de obtener en determinados pacientes, por lo que se pueden utilizar medidas indirectas para estimarla (longitud del brazo o longitud de la pierna).

3.2. Requerimientos energéticos y nutrientes

En los pacientes con enfermedades graves, los requerimientos habituales por el rango de edad pueden estar interferidos por diversos factores (catabolismo incrementado debido a la enfermedad, alteraciones metabólicas, malabsorción...) que incrementen o disminuyan las necesidades. Los requerimientos calóricos pueden variar de forma considerable en cada paciente, por lo que deben ser calculados de forma individual y deben ir ajustándose en función de las circunstancias y de la situación clínica (infecciones, el grado de actividad, encamamiento, etc.). La forma más práctica para calcular los requerimientos de forma individualizada es evaluar la evolución de peso y talla tras realizar una intervención nutricional. En aquellos niños con un peso o talla bajos para la edad podría ser útil calcular su aporte calórico en base a su talla actual más que a su edad cronológica. Por otra parte, una ingesta proteica adecuada es esencial para el crecimiento y el desarrollo de los tejidos; los requerimientos proteicos deberían representar en torno al 7,5-12% de la ingesta calórica total para asegurar un aporte adecuado.

3.3. Intervención nutricional

La intervención nutricional debe realizarse con el objetivo de buscar el método de alimentación más fisiológico, seguro y mejor tolerado para el paciente. Los criterios de intervención nutricional según la revisión realizada por el Comité de Nutrición de la ESPGHAN

Tabla 1. Criterios de intervención nutricional en condiciones generales

Ingesta oral disminuida	Estado nutricional
Imposibilidad de alcanzar más del 60-80% de los requerimientos energéticos durante más de 10 días	Inadecuada ganancia ponderal o estatural de más de 1 mes en niños <2 años
Ingesta nula superior a 5 días en >1 año o ingesta nula superior a 3 días en los <1 año	Pérdida o estancamiento ponderal durante más de 3 meses en niños >2 años
Duración excesiva de la ingesta: superior a 4-6 h/día	Pérdida de 2 rangos de percentil de peso para la edad
	Pliegue tricipital repetidamente inferior al P ₃ para la edad
	Caída de la velocidad de crecimiento >0,3 desviaciones por año
	Disminución de la velocidad de crecimiento >2 cm por año (en el año previo a la evaluación) durante el inicio y la mitad de la pubertad

Adaptado de Braegger C *et al.*, 2010

se resumen a continuación (**Tabla 1**) e incluyen, además de parámetros antropométricos, la valoración de la ingesta oral. Estos criterios deben adaptarse a cada situación clínica particular y a la patología de base, al tratarse de pacientes en régimen de cuidados paliativos.

La alimentación vía oral será de preferencia, siempre que pueda asegurarse una deglución segura y se garantice un aporte calórico y nutricional suficiente. Existen diversas medidas para optimizar la vía oral: corregir la postura durante el proceso de alimentación, cambiar la textura para facilitar la deglución (alimentos triturados o semisólidos, por ejemplo), así como enriquecer el aporte calórico de las comidas (aceite de oliva, frutos secos triturados, módulos de hidratos de carbono, lípidos...).

Por otra parte, la nutrición enteral estaría indicada en aquellas situaciones en las que existe una deglución inadecuada, cuando las necesidades están incrementadas y no se pueden cubrir solo con la ingesta por boca o el paciente no tolera la alimentación vía oral. Puede emplearse de forma exclusiva o como complementaria a la alimentación por boca.

La decisión de iniciar un soporte nutricional con nutrición enteral debería realizarse siempre de forma consensuada con los padres o cuidadores, informándoles de todos los potenciales beneficios y de las posibles complicaciones asociadas. En este proceso de comunicación es útil informar no solo del método de alimentación a través de sonda, sino también de las implicaciones que tiene en el día a día, de la experiencia de otras familias y cuidadores... Iniciar este tipo de alimentación genera frecuentemente un rechazo inicial por parte de los padres o cuidadores, dado que puede suponer para ellos una sensación de fracaso por no ser capaces de alimentar a sus hijos, considerar la alimentación enteral como algo artificial o pensar que el niño puede perder la capacidad de alimentarse por boca, además de otros prejuicios que es necesario aclarar. Muchos padres necesitan un tiempo para asimilar toda la información y acaban aceptando todos los beneficios que proporciona este tipo de alimentación.

El tipo, la vía y el modo de administración dependerá tanto de la situación nutricional y clínica del paciente como de la duración prevista. En el capítulo sobre nutrición artificial de este manual se hace una descripción más profunda sobre estos aspectos.

4. Hidratación y nutrición en niños en fase terminal de la enfermedad

Tomar una decisión sobre la nutrición y la hidratación en las últimas fases de la enfermedad terminal es una labor compleja. La nutrición e hidratación de los pacientes en esta fase final de la vida continúa siendo un tema controvertido, ya que en esta decisión participan no solo aspectos físico-clínicos, sino también aspectos éticos. La Academia Americana de Pediatría publicó un documento de consenso acerca del mantenimiento o retirada de la hidratación y nutrición en la fase final de la vida en el que concluyen que la retirada de este soporte en el paciente pediátrico es éticamente aceptable en determinadas circunstancias. Consideran que la administración artificial de líquidos y nutrientes es un tratamiento médico más, por lo que las decisiones deben tomarse como en otras intervenciones o tratamientos médicos, valorando potenciales riesgos y beneficios para el paciente. El documento reconoce la gran dificultad para la toma de decisiones en este ámbito debido a la gran carga emocional y simbólica que tiene la alimentación en el niño. La experiencia en adultos sugiere que en esta fase la ingesta a voluntad del paciente y el ayuno contribuyen a modificar el medio interno y ayudan en la medida de lo posible a un proceso adecuado del final de la vida. Mantener la administración de líquidos y nutrientes puede prolongar el proceso de muerte, causar malestar y prolongar la hospitalización. Respecto a la hidratación, existen trabajos de investigación en pacientes adultos que se pronuncian tanto a favor como en contra de mantener la hidratación en esta fase final. Los pacientes con una enfermedad avanzada que se encuentran en situación terminal pueden tener síntomas de incomodidad, astenia, confusión o fallo renal que se agraven por la falta de una hidratación adecuada. Suspender la hidratación en un paciente puede además suponer una sensación de abandono de cuidados para la familia.

Sin embargo, también otros profesionales defienden que mantener la hidratación en los últimos días puede suponer una dificultad para aceptar la situación de muerte, además de prolongar el malestar, incrementar las secreciones pulmonares (aumentando la tos, el edema pulmonar y los estertores) e implicar más manipulaciones del paciente. Aunque se dispone de algoritmos de consenso para facilitar la toma de decisiones en este ámbito, sobre todo en el mundo de adultos, será necesario tomar una decisión conjunta e individualizada con cada paciente.

Una alternativa utilizada en cuidados paliativos para las situaciones en las que no resulta apropiado el empleo de la vía oral, intravenosa o intramuscular es la vía subcutánea. Su uso en Pediatría está menos extendido que en adultos en cuidados paliativos. La vía subcutánea supone una opción segura y sencilla para el paciente y puede permitir la administración de fármacos. La principal indicación para su uso con líquidos sería mantener la hidratación y reducir la sensación de sed en aquellos pacientes que no son capaces de mantener un adecuado aporte de líquidos vía oral o enteral. Para su aplicación se requiere una zona corporal con abundante tejido subcutáneo, como puede ser la pared abdominal, evitando zonas cutáneas dañadas o edematosas. Está contraindicado el uso de la vía subcutánea en aquellas situaciones en las que la muerte sea inminente y la hidratación no vaya a proporcionar ningún beneficio para el paciente, en casos con una situación de caquexia en los que el tejido subcutáneo está limitado, cuando existe riesgo de sobrecarga de líquidos (ascitis, edema...), o en pacientes con alteraciones cutáneas o problemas de sangrado (trombocitopenia). Los volúmenes de infusión derivan de las guías clínicas de adultos. La cantidad de líquidos a pasar en un periodo de 24 h es una decisión clínica basada en el peso del niño, el estado de hidratación, la enfermedad de base y la tolerancia al volumen.

Bibliografía

- Anderson AK, Burke K, Bendle L, Koh M, McCulloch R, Breen M. Artificial nutrition and hydration for children and young people towards end of life: consensus guidelines across four specialist paediatric palliative care centres. *BMJ Support Palliat Care*. 2019;001909.
- Braegger C, Decsi T, Amil Dias J, Hartman C, Kolacek S; ESPGHAN Committee on Nutrition, *et al.* Practical approach to paediatric enteral nutrition: a comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;51(1):110-122.
- Diekema DS, Botkin JR; Committee on Bioethics. Clinical report. Forgoing medically provided nutrition and hydration in children. *Pediatrics*. 2009;124(2):813-822.
- Miller M, Karwacki M. Management of the gastrointestinal tract in paediatric palliative medicine. En: Goldman A, Hain R, Liben S (eds.). *Oxford textbook of palliative care for children*. 2.ª edición. Londres: Oxford University Press; 2012.
- Riley A, Vadeboncoeur C. Nutritional differences in neurologically impaired children. *Paediatr Child Health*. 2012; 17:e98-e101.
- Thompson A, MacDonald A, Holden C. Feeding in palliative care in children. En: Goldman A, Hain R, Liben S (eds.). *Oxford textbook of palliative care for children*. 2.ª edición. Londres: Oxford University Press; 2012.

19

Nutrición enteral y parenteral

María del Carmen Rivero de la Rosa¹, Silvia Meavilla Olivas², Consuelo Pedrón Giner³

¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil. UGC Pediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

²Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

³Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid

Palabras clave

Nutrición enteral; nutrición parenteral; soporte nutricional domiciliario.



1. Introducción

La nutrición artificial (NA) comprende las diversas técnicas de nutrición mediante las que se administran energía y nutrientes al organismo, complementando o sustituyendo la alimentación oral ordinaria. Su objetivo prioritario es conservar o restablecer el estado nutricional del paciente. Cuando los nutrientes se proporcionan por vía digestiva se denomina nutrición enteral (NE) y cuando se hace por vía venosa se denomina nutrición parenteral (NP). La NE, en su concepto más amplio, incluye tanto la administración de fórmulas de composición definida por boca (nutrición enteral oral [NEO]) como el suministro de estas o de alimentos naturales a través de sondas. La NEO no es aceptada como tal por todos los autores y supone que estos productos

deben ser la parte mayoritaria (en nuestro país, superior al 50% de las necesidades) de la ingesta del enfermo. Siempre que sea posible, utilizaremos la NE por ser más fisiológica, mejor tolerada y por tener menor coste. En caso de disfunción importante del tracto gastrointestinal o imposibilidad de cubrir los requerimientos nutricionales utilizaremos la vía parenteral.

2. Nutrición enteral

2.1. Indicaciones

Se empleará siempre que la vía digestiva pueda ser utilizada, de forma exclusiva o mixta, con alimentación oral o con parenteral (**Tabla 1**).



Tabla 1. Indicaciones de la nutrición enteral por sonda en Pediatría

<p>Dificultades para la ingestión o deglución</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalías orofaciales • Hendidura palatina, síndrome de Pierre Robin, otras alteraciones del desarrollo orofacial • Traumatismos y tumores orofaciales • Disfagia cricofaríngea • Alteraciones esofágicas • Atresia o estenosis esofágica • Fístula traqueoesofágica • Inmadurez del reflejo de succión • Recién nacido (RN) de edad gestacional <34 semanas • RN que no cubren sus requerimientos por vía oral • RN pretérmino • RN con asistencia respiratoria • Encefalopatías con retraso psicomotor • Enfermedades neuromusculares • Enfermedad de Werdnig-Hoffmann • Síndrome de Guillain-Barré • Enfermedad de Duchenne • Pacientes en coma o con ventilación mecánica • Trastornos de la conducta alimentaria • Anorexia nerviosa • Otras alteraciones de la conducta alimentaria
<p>Dificultades para la digestión y absorción</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de intestino corto quirúrgico • Diarrea grave o prolongada por alteraciones en la mucosa de origen diverso • Síndrome de malabsorción • Infecciones • Enteritis posquimioterapia, posirradiación • Enfermedad de injerto contra huésped • Alteraciones graves de la motilidad del tracto gastrointestinal • Seudoobstrucción intestinal crónica idiopática • Enfermedad de Hirschsprung extensa • Pancreatitis grave • Insuficiencia pancreática grave • Hepatopatía/colestasis crónica • Trasplante intestinal, hepático

Enfermedades extradigestivas con incremento de requerimientos que no se pueden cubrir por vía oral	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad renal crónica • Cardiopatías congénitas • Enfermedad respiratoria grave • Fibrosis quística • Displasia broncopulmonar • Malformaciones de la caja torácica • Pacientes críticos • Enfermedad oncológica, trasplante de médula ósea • Alteraciones graves de la integridad cutánea • Grandes quemados • Epidermolisis bullosa grave • Ictiosis grave • Infecciones de repetición con/sin inmunodeficiencia
Enfermedades en las que la NE es parte fundamental del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Errores innatos del metabolismo (para administración de fórmulas específicas o para eliminar periodos de ayuno prolongado) • Enfermedad de Crohn (en los casos indicados)
Otras indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición calórico-proteica primaria moderada o grave • Nutrición enteral preoperatoria en pacientes previamente desnutridos

2.2. Contraindicaciones

2.2.1. Absolutas

Fracaso intestinal por obstrucción, íleo paralítico, perforación, peritonitis, isquemia intestinal, vómitos persistentes y diarrea grave con alteraciones metabólicas secundarias.

2.2.2. Relativas

Náuseas, vómitos o diarrea de repetición.

2.3. Cálculo de requerimientos y nutrientes

Se calcularán tras una adecuada valoración nutricional, que debe incluir siempre antropometría. El objetivo nutricional ha de conseguirse en 4-5 días, eligiendo una fórmula que cubra los requerimientos de macro y micronutrientes, que contenga fibra si es prolongada y que se adecúe en su composición a las necesidades específicas de la enfermedad de base.

Las DRI (*Dietary Referente Intakes*) se usan como guía para los requerimientos y la cantidad de fluidos de mantenimiento se calcula en función del peso

(fórmula de Holliday-Segar). Se realizarán ajustes según el estado nutricional, la movilidad del paciente y su enfermedad de base. Mientras el aporte de líquidos y electrolitos no sean suficientes, deberá complementarse por vía intravenosa.

La instauración ha de ser lenta, con aumento gradual del volumen, para asegurar una correcta tolerancia y evitar el síndrome de realimentación en los casos con desnutrición importante.

2.4. Vías de administración de la nutrición enteral

La administración a estómago es la vía de elección si el vaciamiento gástrico es adecuado. Facilita la tolerancia de grandes cargas osmóticas (incluso en bolo), la secreción ácida confiere mayor seguridad frente a los posibles agentes infecciosos y la administración de fármacos es segura y sencilla.

La NE pospilórica se realiza preferentemente a nivel yeyunal. Es imprescindible la administración continua, con bomba, para evitar el síndrome de *dumping*. Precisa de preparados predigeridos, aunque algunos pacientes toleran bien las fórmulas normales. Indica-

da en: pacientes con riesgo de aspiración pulmonar con la alimentación gástrica, íleo gástrico, pancreatitis y fístulas pancreáticas, críticos; tras cirugía gastrointestinal mayor, permite una alimentación precoz.

2.5. Tipos de administración de la nutrición enteral

Se tendrá en cuenta la edad del niño, la patología subyacente, el estado nutricional y la función gastrointestinal. También se valorará el tiempo estimado de soporte nutricional, el tipo y volumen de la fórmula, el lugar de administración, la movilidad del paciente y la tolerancia de algún tipo de alimentación oral simultánea.

- **NE intermitente:** es fisiológica, requiere material sencillo y permite la movilidad del paciente. Se debe realizar siempre en el estómago y como inconveniente presenta mayor frecuencia de náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y riesgo de aspiración.
- **NE a débito continuo (NEDC):** mejora la tolerancia digestiva, condiciona un balance energético más eficiente y permite alcanzar las metas nu-

tricionales precozmente. Sin embargo, la alcalinización del pH gástrico puede condicionar sobrecrecimiento bacteriano y la administración de fármacos requiere una supervisión cuidadosa. Indicada en: alimentación pospilórica, riesgo de aspiración, malabsorción e hipermetabolismo.

- **NE cíclica:** es la técnica de elección en NE domiciliaria y permite la alimentación diurna oral y el soporte artificial durante la noche.

2.6. Material

2.6.1. Dispositivos de acceso al tracto gastrointestinal. Técnicas.

La elección dependerá del tiempo estimado de duración del soporte, de las características anatómicas del paciente y de la evolución de la enfermedad.

- **Sondas naso- u orogástricas y yeyunales.** De silicona o poliuretano, que producen menor irritación en las mucosas y quizá menos alteración de los mecanismos antirreflujo que las de cloruro de polivinilo. Precisan introducirse con guía y debe evitarse aspirar a través de ellas para que



no se obstruyan. El calibre y tamaño deben adecuarse a la edad y peso del paciente. Las sondas pospilóricas se deberían situar a nivel del ángulo de Treitz.

- **Sondas de gastrostomía con seta o balón intragástrico.** Pueden sustituirse a partir de los dos o tres meses por otras de tipo botón, de distintos calibres, y es también posible colocarlas directamente. Se usan principalmente en pacientes con alteraciones neurológicas y de la deglución y en aquellos con soporte nutricional prolongado. La técnica de colocación puede ser quirúrgica, radiológica o percutánea a través de endoscopia (la más usada).
- **Sondas de yeyunostomía.** La colocación en niños es excepcional por no existir material adecuado. Se plantea cuando existe un RGE grave o gastroparesia que no se puede controlar. El acceso puede realizarse también a través de una gastrostomía (gastroyeyunostomía).



2.6.2. Sistemas de infusión

- **Goteo por gravedad.** Es poco preciso, pero barato.
- **Bombas.** En general de tipo peristáltico (+/- 10% de precisión). Para flujos muy bajos pueden usarse las de jeringa, más precisas, con el inconveniente de que se puede producir la sedimentación de las disoluciones. Son necesarias en la NEDC transpilórica o nocturna, en neonatos y lactantes pequeños, en niños graves y en aquellos con baja tolerancia a variaciones en el volumen infundido.

2.6.3. Fórmulas

Tipos de fórmulas

- **Completas**

Aportan los tres principios inmediatos, con una distribución calórica adecuada y las cantidades de minerales, vitaminas y oligoelementos recomendadas. Pueden constituir la única fuente de alimentación a largo plazo. Existen fórmulas estándar y otras para patologías especiales.

En función de las características de la fuente proteica, se clasifican en poliméricas (proteína entera), oligoméricas (péptidos) y monoméricas (L-aminoácidos).

- **Incompletas**

Cuando por sí solas no pueden cubrir todas las demandas nutricionales. Incluyen los suplementos orales y los módulos.

Los suplementos están compuestos por varios nutrientes y se emplean para complementar la alimentación oral. Son muy palatables y también existen productos diseñados para patologías específicas. Los encontramos en distintas presentaciones: líquida, sólida (tabletas) o semisólida (pudín).

Los módulos están constituidos por uno o varios nutrientes y permiten la elaboración de dietas modularizadas o sirven para enriquecer dietas completas en el correspondiente nutriente.

Elección de la fórmula

Para la elección de la fórmula a administrar se tendrán en cuenta tres factores fundamentales: la edad del niño, la capacidad funcional del aparato digestivo y la patología subyacente.

- Fórmulas para niños en el primer año de vida
 - Los RN a término recibirán leche materna o, en su defecto, preparados de inicio.
 - Cuando la función intestinal esté alterada o existan alergias alimentarias o errores congénitos del metabolismo se administrarán fórmulas especiales.
 - Los RN pretérmino recibirán leche materna fortificada o fórmulas para pretérmino hasta que alcancen el peso correspondiente al percentil 10 para su edad o una edad equivalente a 40 semanas de gestación.
 - Las fórmulas concentradas para lactantes (1 kcal/ml) están indicadas cuando existe aumento de las necesidades de nutrientes y dificultad para la ingesta. La fuente proteica puede estar en forma de proteína entera (poliméricas) o péptidos (oligoméricas).
- Fórmulas para niños de 1 a 10 años
 - Dietas poliméricas pediátricas. No contienen gluten y son normoproteicas e isoosmolares. Pueden o no contener fibra y ser normocalóricas o hipercalóricas (>1,1 kcal/ml). También existen fórmulas especiales para diversas patologías digestivas y errores congénitos del metabolismo.
 - Dietas oligoméricas y semielementales. con la proteína en forma de péptidos o mo-

dificación parcial de algún otro macronutriente (adición de MCT, etc.)

- Dietas elementales. con la proteína en forma de aminoácidos.

- Fórmulas para niños mayores de 10 años

Se utilizarán dietas poliméricas de adultos cuando no existan alteraciones digestivas importantes ni alergia alimentaria. Suelen ser normoproteicas (11-18% del valor calórico total) e isocalóricas, con o sin adición de fibra, poliméricas hiperproteicas (18,5-30% del valor calórico total) y fórmulas diseñadas para patologías específicas.

2.7. Controles

Variarán según el enfermo y el momento en el tiempo, y se realizarán desde el punto de vista clínico (exploración y antropometría), analítico (sangre, orina, heces) y de la técnica (control de la sonda, balance de líquidos).

2.8. Complicaciones de la nutrición enteral

2.8.1. Mecánicas

Son muy frecuentes. Oclusión de la sonda, irritación del tabique nasal o de la orofaringe, oclusión de la trompa de Eustaquio o del drenaje del seno. También puede producirse un desplazamiento de su posición inicial; en el caso de la gastrostomía, se debe poner especial atención al desplazamiento inadvertido o a la inclusión del tope interno de la sonda en la mucosa gástrica.

Las relacionadas con la colocación de las sondas de gastrostomía son: infección cutánea periestoma, neumoperitoneo o íleo paralítico, fístula gástrica o colcutánea, dermatitis erosivas, pérdidas de contenido gástrico y formación de tejido de granulación.

2.8.2. Gastrointestinales

La diarrea es la complicación más frecuente, sobre todo en la alimentación pospilorica. Puede deberse a múltiples causas. Es posible observar también náuseas, vómitos, distensión abdominal y reflujo gastroesofágico.

2.8.3. Metabólicas

Consisten en trastornos en el balance de líquidos o electrolitos (Na, K, P, Mg y Cl). Los más frecuentes son por defecto, como en el caso del síndrome de realimentación.

La intolerancia a la glucosa, poco frecuente, se describe especialmente en enfermos desnutridos y con estrés.

Deficiencias de elementos traza, ácidos grasos esenciales y vitaminas, en nutriciones enterales de larga duración con dietas restrictivas.

La interacción de fármacos y nutrientes que interfiere en la absorción de ambos.

2.8.4. Trastornos de conducta alimentaria

Se recomienda mantener el aporte oral en todos aquellos niños que sean capaces de deglutir o, en su defecto, la succión no nutritiva, para evitar los trastornos debidos a la falta de introducción de la alimentación oral en los momentos adecuados y a las experiencias de aversión.

3. Nutrición parenteral

La nutrición parenteral (NP) consiste en la administración de nutrientes a través de un catéter venoso para cubrir los requerimientos metabólicos y de crecimiento cuando no es posible hacerlo por vía oral o enteral. Se indica cuando se prevé que no se va a poder utilizar

esta vía durante un periodo mayor a 2-3 días en neonatos y lactantes, o a 5-7 días en niños mayores. El tipo de catéter seleccionado depende del tiempo previsto de tratamiento, de los requerimientos nutricionales, de la enfermedad de base, del estado nutricional y de los accesos vasculares disponibles. Puede administrarse a través de una vía venosa periférica (osmolaridad inferior a 900 mOsm/l) o de un catéter venoso central que, siempre que se pueda, se usará exclusivamente para la administración de la NP.

3.1. Requerimientos de nutrientes y fluidos

La NP puede ser total o parcial, dependiendo de si se cubren o no todos los requerimientos del niño por vía parenteral.

Los requerimientos de líquidos y electrolitos varían con la edad, el peso, el estado de hidratación y la enfermedad de base (**Tabla 2**). Los requerimientos de mantenimiento de líquidos se determinan mediante la fórmula clásica de Holliday-Segar. En neonatos son ligeramente superiores, según el momento adaptativo. Los electrolitos, en el prematuro, se inician ya el primer día, una vez comprobada la diuresis.

Las necesidades de energía también varían dependiendo de la edad, la actividad física y el estado de salud (**Tabla 3**). Las necesidades energéticas en reposo se estiman a partir de fórmulas, las de la OMS/FAO/ONU y las de Schofield son las más utilizadas. Se añade un factor de actividad y se ajusta por un factor debido a la enfermedad. Las necesidades varían en función de la distinta fase de la enfermedad.

La relación energético-proteica ha de ser correcta para obtener una retención de nitrógeno óptima (150-200 kcal no proteicas/gramo de nitrógeno). Los aportes de proteínas (**Tabla 2**) deben constituir entre el 12 y el 16% del aporte calórico total. Se recomienda, desde el primer día de vida en prematuros, iniciar con al menos 1,5 g/kg/día, y progresar paulatinamente hasta los 2,5-3,5 g/kg/día.

Tabla 2. Requerimientos de líquidos, electrolitos, aminoácidos, calcio, potasio y magnesio

Líquidos	Recién nacido (RN)	Peso del RN	<24 h (ml/kg)	24-48 h (ml/kg)	>48 h (ml/kg)	Fase de estabilización (ml/kg)
		<1000 g	80-100	100-120	120-140	140-160
		1000-1500 g	70-90	90-110	110-130	140-160
		>1500 g	60-80	80-100	100-120	140-160
		Término	40-60	50-70	60-80	140-170
Electrolitos	Niño	Peso	Requerimientos diarios			
		<10 kg	100 ml/kg			
		10-20 kg	1000 ml + 50 ml por cada kg a partir de 10			
		>20 kg	1500 ml + 20 ml por cada kg a partir de 20			
	Periodo neonatal	Peso del RN (g)	<24 h	24-48 h	>48 h	Fase de estabilización
Sodio* (mmol/kg/día)						
<1500 g		0-2 (3)	0-2 (3)	0-5 (7)	2-5 (7)	
>1500 g		0-2 (3)	0-2 (3)	0-3	2-5	
Término		0-2	0-2	0-2	1-3	
Potasio (mmol/kg/ día)	0-3	0-3	0-3	2-3		
Cloro (mmol/kg/ día)	0-3	0-3	0-3	2-5		
Niño		<1 año	1-2 años	3-5 años	6-12 años	13-18 años
	Sodio (mmol/kg/ día)	2-3	1-3	1-3	1-3	1-3
	Potasio (mmol/kg/ día)	1-3	1-3	1-3	1-3	1-3
	Cloro (mmol/kg/ día)	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4
	Requerimientos de aminoácidos en el paciente estable (g/kg/día)		Pretérmino			
		Primer día		1,5-2,5		
		A partir del 2.º día		2,5-3,5		
		Término		1,5-3,0		
		2 meses-3 años		1,0-2,5		
		3 años-18 años		1,0-2,0		
Aportes recomendados de Calcio, fósforo y magnesio		Calcio mmol/kg/día (mg)	Fósforo mmol/kg/día (mg)	Magnesio mmol/kg/día (mg)		
	Prematuro primeros días	0,8-2,0 (32-60)	1,0-2,0 (31-62)	0,1-0,2 (2,5-5,0)		
	Prematuros	1,6-3,5 (64-140)	1,6-3,5 (50-108)	0,2-0,3 (5,0-7,5)		
	0-6 meses	0,8-1,5 (30-60)	0,7-1,3 (20-40)	0,1-0,2 (2,4-5)		
	7-12 meses	0,5 (20)	0,5 (15)	0,15 (4)		
	1-18 años	0,25-0,4 (10-16)	0,2-0,7 (6-22)	0,1 (2,4)		

*Los valores entre paréntesis corresponden a los aportes máximos permitidos.

Recientemente, en el paciente pediátrico, se está recomendando considerar retrasar el inicio de la NP, incluyendo los aminoácidos, durante la primera semana de ingreso.

Algunos aminoácidos, en especial la taurina y cisteína, son condicionalmente esenciales en los recién nacidos y lactantes, por lo que es aconsejable el uso de soluciones de aminoácidos específicas para niños, con un mayor contenido en estos y menor cantidad de aminoácidos aromáticos y sulfurados.

Los **hidratos de carbono** deben constituir el 50-60% del aporte calórico total, con un aporte progresivo para prevenir la hiperglucemia. En el prematuro se recomienda comenzar entre 4 y 8 mg/kg/min (5,8-11,5 g/kg/día) y progresar hasta 8-10 mg/kg/min (11,5-14,4 g/kg/día). En el término, comenzar entre 2,5 y 5 mg/kg/min (3,6-7,2 g/kg/día) hasta llegar a 5-10 mg/kg/min (7,2-14,4 g/kg/día). En el paciente crítico, la hiperglucemia se asocia a mayor morbilidad (Tabla 3).

Se recomienda que los **lípidos** constituyan del 25 al 40% de las calorías no proteicas. Se pueden comenzar en el primer día de vida posnatal en prematuros. Los aportes máximos diarios recomendados en NP son 3-4 g/kg/día en lactantes, incluidos los RNPT, y 2-3 g/kg/día en niños.

Tienen una elevada densidad calórica, y son fuente de ácidos grasos esenciales, y al disminuir la osmolaridad de la solución, evitan los efectos negativos de la sobrecarga de glucosa. Las soluciones que contienen aceite de pescado se asocian a menor afectación hepática y pueden tener un efecto antiinflamatorio.

Los triglicéridos deben mantenerse por debajo de 250 mg/dl en lactantes y 400 mg/dl en niños mayores.

Hay circunstancias en las que hay que reducir sus aportes (0,5-1 g/kg/día): sepsis, hiperbilirrubinemia neonatal, trombocitopenia < 100 000/mm³, insuficiencia hepática y en enfermedades pulmonares. En cualquier caso, siempre hay que garantizar una adecuada administración de ácidos grasos esenciales.

A través de la NP hay que garantizar también los aportes necesarios de micronutrientes: calcio, fósforo y magnesio, vitaminas hidro- y liposolubles, hierro y oligoelementos. Sus necesidades cambian con la edad, y con la situación clínica.

Se recomienda una **relación calcio: fósforo** molar de 1,1-1,3:1 o una relación por peso de 1,3-1,7:1. El uso de sales orgánicas de fosfato permite aportes mayores de calcio y fósforo, especialmente en prematuros, que tienen mayores necesidades, manteniendo la estabilidad (Tabla 2).

Tabla 3. Requerimientos energéticos y de glucosa en las diferentes fases de la enfermedad

		Fase aguda	Fase estable	Fase de recuperación
Energía (kcal/kg/día)	Pretérmino	45-55*		90-120
	0-1	45-50	60-65	75-85
	1-7	40-45	5-60	65-75
	7-12	30-40	40-55	55-65
	12-18	20-30	35-40	30-55
Glucosa (g/kg/día)	28 días-10 kg	2,9-5,8	5,8-8,6	8,6-14
	11-30 kg	2,2-3,6	2,8-5,8	4,3-8,6
	31-45 kg	1,4-2,2	2,2-4,5	4,3-5,8
	>45 kg	0,7-1,4	1,4-2,9	2,9-4,3

*Recomendado el primer día de vida

En caso de ferropenia, la suplementación se hará por vía oral, y si esta no es posible, endovenosa.

En caso de colestasis, el cobre y el manganeso deben administrarse con cautela.

Si hay insuficiencia renal deben reducirse los aportes de selenio, cromo y molibdeno.

La prescripción, elaboración y monitorización de la NP es un proceso complejo, que ha de ser llevado a cabo por un equipo multidisciplinar (médico, enfermera, dietista, farmacéutico...) para asegurar un soporte nutricional seguro y eficaz.

Aspectos a tener en cuenta:

- Hay que realizar una valoración nutricional previa y durante la administración de la NP.
- La prescripción de la NP se ha de realizar por personal entrenado que conozca sus indicaciones, complicaciones y proceso completo (prescripción, composición, entrega y monitorización).
- La NP puede ser individualizada o estandarizada.
 - La NP estandarizada mejora la seguridad del paciente, y optimiza los recursos a la vez que se administra una adecuada nutrición. Posible en la mayoría de los pacientes pediátricos y recién nacidos, incluyendo los prematuros de muy bajo peso.
 - Las NP individualizadas son específicas para un determinado paciente y se pueden modificar diariamente, atendiendo a la situación clínica y a las analíticas más recientes del niño. Indicadas para pacientes metabólicamente inestables o en aquellos que requieran periodos de NP muy prolongados (>3 semanas).
- El equipo de infusión se ha de revisar visualmente de forma regular. El control de flujo ha de ser riguroso, y poseer un sistema de prevención de flujo libre.
- Las soluciones de NP se han de administrar a través de un filtro terminal: las emulsiones lipídicas (o las mezclas *all-in-one*) y las soluciones acuosas pueden atravesar una membrana de poro de 1,2-1,5 μ , y 0,22 μ , respectivamente. Deben estar protegidas de la luz, para evitar la generación de oxidantes, sobre todo en los prematuros. Para evitar la peroxidación se usan las bolsas multicapa (que disminuyen la cantidad de oxígeno en las bolsas), y hay que añadir suficiente cantidad de α -tocoferol y ácido ascórbico. Las líneas de infusión también han de ser especiales y proteger el contenido de la luz.
- Las soluciones de NP han de ser estables, y se han de usar formulaciones validadas. Cualquier modificación ha de ser supervisada por un profesional con experiencia.
- A la hora de administrar medicamentos intravenosos, hay que supervisar de forma estrecha su compatibilidad con la NP. Evitar en lo posible administrar los fármacos junto con la NP, a no ser que esté validado por el fabricante o un laboratorio acreditado.
- La NP se inicia como una infusión continua. Una vez el paciente con la NP completa se encuentre estable clínica y bioquímicamente, se puede iniciar el ciclado de la NP gradualmente, para evitar complicaciones: hiper- o hipoglucemia, distrés respiratorio...
- Siempre que sea posible hay que mantener algo de NE, para favorecer el mantenimiento estructural de la mucosa intestinal, y su adaptación, y disminuir el riesgo de enfermedad hepática asociada a NP.
- Para prevenir la aversión oral y promover el desarrollo de las habilidades oromotoras se reco-

mienda mantener pequeños volúmenes de alimentos por boca.

3.2. Complicaciones asociadas a la nutrición parenteral

3.2.1. Relacionadas con el catéter venoso central

Complicaciones infecciosas

Son las más frecuentes y se asocian a ser portador de un catéter venoso central (CVC). Para evitarlas, hay que ser estricto con la asepsia en el manejo del catéter, tanto en su inserción como en su manipulación habitual.

Los factores de riesgo de infección asociada a catéter son: prematuridad, edad menor de un año, malignidad, cirugías abdominales previas, intestino corto, presencia de enterostomía, ausencia de nutrición enteral, duración de la nutrición parenteral y uso de antiácidos.

En un niño portador de vía central con fiebre sin foco se debe pensar en una infección asociada a catéter. La sospecha incluye si existe fiebre (temperatura >38,5 °C o aumento de más de 1 °C) o alteración clínica (letargia, íleo) o analítica (acidosis metabólica, hipoglucemia, trombocitopenia).

Previo a iniciar antibioterapia hay que recoger de forma simultánea un hemocultivo del catéter y otro periférico. Se mantendrá durante un periodo de 10-14 días sin retirada del catéter (junto con sellado del mismo con antibiótico), si existe respuesta clínica y biológica adecuada a las 48-72 h de inicio del antibiótico y sin complicaciones.

Los patógenos aislados con más frecuencia son: estafilococos coagulasa negativos (30-40%) o positivos (7,7-15%), bacterias Gram negativas (30-40%), hongos (4,6-6%) o flora polimicrobiana (12%).

Se recomienda la retirada del CVC cuando el estado clínico se deteriore, la bacteriemia sea persistente o recurrente, haya complicaciones supurativas, o la infección del dispositivo se deba a *Staphylococcus aureus*, *Pseudomona* o *Cándida*.

Complicaciones mecánicas

- Oclusión
 - No trombótica: por cristalización y precipitación de componentes de la NP (lípidos, complejo calcio-fósforo) o de medicación incompatible con la misma.
 - Trombóticas: sospechar cuando aparece dificultad de infundir, o aspirar el catéter.

Se puede purgar una o dos veces por semana con suero salino heparinizado para mantener la permeabilidad.

- Extravasación, rotura y migración. Si se sospeche una rotura, es necesario realizar una radiografía de tórax y extremidades superiores.
- Pérdida de accesos vasculares.

3.2.2. Complicaciones metabólicas

• Enfermedad mineral ósea (EMO)

Se produce en pacientes con NP de muy larga duración y tiene un origen multifactorial. Se debe monitorizar de forma regular el calcio, el fósforo, la vitamina D, la parathormona, la fosfatasa alcalina en sangre y el calcio en orina. Se recomienda la realización periódica de una densitometría ósea cuando sea posible (>5 años), con un intervalo mínimo de 12 meses.

• Complicaciones hepatobiliares

Existe un riesgo alto de que se produzca en NP de larga evolución y su patogénesis es

multifactorial. Es necesario monitorizar la función hepática de forma frecuente, ya que puede evolucionar a fibrosis, cirrosis y fallo hepático.

Medidas de prevención: estimulación del eje enterobiliar, reducción del sobrecrecimiento bacteriano, iniciar el ciclado de la parenteral lo antes posible, reducir la cantidad de calorías y lípidos totales de la NP, garantizando el crecimiento del niño.

Una vez instaurado: iniciar ácido ursodesoxicólico, utilizar fórmulas lipídicas basadas o que contengan aceite de pescado y derivar precozmente a un centro con experiencia en rehabilitación intestinal.

- **Retraso del crecimiento**
- **Complicaciones nutricionales.** Por déficit o exceso de nutrientes.
- **Síndrome de realimentación.** Pensar en él en los niños desnutridos, especialmente en el paciente crítico. En los pacientes de riesgo: monitorizar de forma estrecha el potasio, fósforo y magnesio.

4. Nutrición artificial domiciliaria (NAD)

La nutrición artificial domiciliaria (NAD) es la que se realiza en el domicilio del paciente. En función del lugar en que se lleve a cabo el control de los pacientes por parte del personal sanitario, se distingue la NA ambulatoria (en el centro hospitalario) o domiciliaria propiamente dicha (en el domicilio del paciente).

Surge por la necesidad de reintegrar a su medio familiar y social a los enfermos que dependen exclusivamente de soporte artificial para continuar hospita-

lizados. De este modo también se consigue la disminución de los costes sanitarios y las complicaciones derivadas de ingresos prolongados. Gracias a los progresos de la medicina en sus diversas áreas, ha aumentado el número de pacientes dependientes de NA que puede darse de alta a su domicilio, por lo que la NAD es cada vez más frecuente.

4.1. Cobertura del sistema sanitario público

El Sistema Nacional de Salud incluye en su cartera de servicios comunes de atención especializada tanto la NP domiciliaria (NPD) como la NE domiciliaria (NED) (Real Decreto 1030/2006), refiriéndose a la actividad coordinada con Atención Primaria. La NPD no ha sido regulada de forma específica, a diferencia de la NED, que lo fue desde 1998 (BOE-A-1998-13742) con desarrollos posteriores (Orden SCO/3858/2006). Se financian por completo los productos inscritos en el Registro Sanitario de Alimentos como "Alimentos dietéticos para usos médicos especiales" (Real Decreto 1205/2010) para una serie de enfermedades recogidas en un listado cerrado pero revisable. La última de las regulaciones es la Orden SCB/1242/2018.

La prescripción de los alimentos dietéticos debe realizarse por médicos especialistas hospitalarios mediante un informe de primera indicación similar en todo el territorio español y que se recoge en la *Guía de nutrición enteral domiciliaria* del Sistema Nacional de Salud. El procedimiento para su obtención varía según la comunidad autónoma. En la mayoría de las comunidades, la gestión de este informe, que debe ser aceptado por Inspección, la realiza el pediatra de Atención Primaria y se dispensa en las oficinas de Farmacia. En Cataluña y Galicia, el producto se suministra a través de los servicios de Farmacia Hospitalaria. El tratamiento debe confirmarse de forma periódica. El resto del material necesario no está regulado (sondas, sistemas, bombas, etc.) y lo proporcionan las unidades hospitalarias de Nutrición y los centros de Atención Primaria.

4.2. Características de la NAD

Los **objetivos** deben individualizarse y plantearse al inicio del programa. Comprenden aspectos médicos, psicológicos, sociales y económicos: restablecer o mejorar el estado nutricional, controlar e incluso resolver la enfermedad de base del paciente (como en el intestino corto), disminuir las complicaciones derivadas de la hospitalización, acortar la estancia hospitalaria y devolver al niño a su medio familiar, escolar y social; disminuir los costes hospitalarios y aumentar la disponibilidad de camas.

Sin embargo, la NAD supone un cambio radical en la vida familiar y, en particular, en la del cuidador principal, que suele ser la madre, y que en muchas ocasiones condiciona su falta de progreso social, personal o profesional, el abandono de su trabajo y la disminución de sus ingresos económicos.

Los **resultados** de la NAD dependen directamente de la existencia y experiencia de equipos multidisciplinares de soporte, que resultan imprescindibles para llevarla a cabo con seguridad y eficacia, particularmente en técnicas complejas y menos frecuentes como la NPD. Su composición variará según las características y posibilidades de cada centro y deben integrar a todos los profesionales de las distintas áreas que atienden al enfermo.

La **selección** de los pacientes se realizará en función de:

- La enfermedad de base, las posibilidades de recuperación y la esperanza de vida. El paciente debe estar estable en el momento de la derivación al domicilio.
- La duración estimada del soporte. Debido al trabajo que supone el entrenamiento de estas técnicas, se asume que no está justificado en tratamientos cortos (<10 días en NED, <30 días en NPD).
- Las características familiares y sociales. La familia del paciente, generalmente la madre, ha de tener capacidad intelectual y psicológica, y voluntad para asumir los cuidados del enfermo.
- La disponibilidad de medios económicos y técnicos para llevar a cabo el tratamiento, tanto a nivel hospitalario (disponibilidad del equipo y material necesarios) como familiar (vivienda con condiciones de salubridad, servicios básicos y espacio suficientes).

Entrenamiento y planificación del alta. Desde el momento en que se plantea la posibilidad de NAD, es imprescindible informar a la familia de forma veraz sobre las ventajas y riesgos del tratamiento y abordar el plan de adiestramiento que ha de individualizarse, dirigirse a más de un miembro de la familia y al paciente si su edad lo permite. Este plan ha de completarse durante la hospitalización. En el caso de la NED, puede hacerse en 3 días mientras que en la NPD su duración es de 1 a 2 semanas. En general, la persona encargada suele ser la enfermera del equipo de NA.

Es obligado el **seguimiento** del paciente, que debe hacerse tanto de forma programada como a demanda y, deseablemente, por un equipo multidisciplinar. Las revisiones se realizarán con más frecuencia al inicio del soporte y se irán espaciando con el tiempo. La suspensión del tratamiento se efectuará cuando se hayan cumplido los objetivos del tratamiento (recuperación de la alimentación oral en el caso de la NED, adaptación intestinal en la NPD), cuando no se cumplimente el tratamiento o cuando este fracase.

En el caso de la NPD, se debe considerar la remisión precoz del paciente a las Unidades de Rehabilitación Intestinal y Trasplante.

Bibliografía

- Braegger C, Decsi T, Dias JA, Hartman C, Kolacek S, Koletzko B, *et al.*; ESPGHAN Committee on Nutrition. Practical approach to paediatric enteral nutrition: a comment by the ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;51(1):110-122.
- Boullata JI, Carrera AL, Harvey L, Escuro AA, Hudson L, Mays A, *et al.*; ASPEN Safe Practices for Enteral Nutrition Therapy Task Force, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. ASPEN Safe Practices for Enteral Nutrition Therapy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017;41(1):15-103.
- Cuerda Compés MC, Gómez Enterría P, Laborda González L, Moreno Villares JM, Ordóñez González J, Pedrón Giner C, *et al.* Guía de nutrición parenteral domiciliaria en el Sistema Nacional de Salud. En: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social [en línea]. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/GuiaNPD.htm>
- Gómez López L, C Pedrón Giner C, Martínez Costa C. Guía para la administración y los cuidados de la nutrición enteral a través de sonda o botón de gastrostomía. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) [en línea]. Disponible en: <https://www.seghnp.org/documentos?page=1> <http://www.senpe.com/libros-avalados.php>
- León Sanz M, Martínez Pardo Casanova M, Moreno Villares JM, Pedrón Giner C, Virgili Casa MN. Guía descriptiva de la prestación con productos dietéticos del Sistema Nacional de Salud. En: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [en línea]. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/GuiaDieteticos.htm>
- Martínez Costa C, Pedrón Giner C. Nutrición enteral y parenteral. En: Moro Serrano M, Málaga Guerrero S, Madero López L (eds.). Cruz. Tratado de Pediatría. 11.º edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 1061-1073.
- Mehta NM, Skillman HE, Irving SY, Coss-Bu JA, Vermilyea S, Farrington EA, *et al.* Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the pediatric critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017;41(5):706-742.
- Mihatsch WA, Braegger C, Bronsky J, Cai W, Campoy C, Carnielli V, *et al.* ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition. *Clin Nutr.* 2018;37:2303-2305.
- Pedrón Giner C. Nutrición enteral en el paciente pediátrico. En: Gil Hernández A (coord.). Tratado de Nutrición. Tomo V. Nutrición y enfermedad. 3.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 247-263.
- Pedrón Giner C, Benlloch Sánchez C, Blasco Alonso J, García Alcolea B, Gómez Fernández B, Gómez López L, *et al.*; Grupo de estandarización de la SENPE. Documento de consenso SENPE/SEGHNP/ANECIPN/SECP sobre vías de acceso en nutrición enteral pediátrica. *Nutr Hosp Suplementos.* 2011;4(1):1-40.
- Pedrón Giner C, Cuervas-Mons Vendrell M, Galera Martínez R, Gómez López L, Gomis Muñoz P, Irastorza Terradillos I, *et al.*; Grupo de Estandarización de la Senpe S. Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. *Nutr Hosp.* 2017 5;34(3):745-58.
- Pedrón Giner C, Navas López VM. Fórmulas de nutrición enteral en pediatría. Madrid: Ediciones Ergón; 2013.
- Planas Vilá M; Wanden-Berghe Lozano C; De la Cuerda Compés MC; Grupo NADYA-SENPE. Guía de nutrición enteral domiciliaria en el Sistema Nacional de Salud. 2.ª edición. En: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social [en línea]. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/GuiaNED.htm>

20

Alimentación de la mujer antes del nacimiento y durante la lactancia

María Soriano Ramos, Noelia Ureta Velasco
Servicio de Neonatología.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Palabras clave

Embarazo; lactancia; micronutrientes; macronutrientes; nutrición; dieta.



1. Introducción

Existe una estrecha relación entre el grado de salud de la madre y el desarrollo y la salud de su hijo. Por ello, una adecuada nutrición de la mujer durante el periodo preconcepcional, el embarazo y la lactancia es esencial. Un estado nutricional inadecuado durante el embarazo puede asociarse con resultados adversos. Posteriormente, en la lactancia, las necesidades de nutrientes se incrementan en mayor medida que en el embarazo. Por ello, la evaluación nutricional es una piedra angular de la atención prenatal, que debería extenderse a la época de la lactancia, realizando un asesoramiento nutricional individualizado.

En este capítulo se revisarán los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo y la lactancia

para adaptarse a los requerimientos nutricionales, así como las necesidades de macronutrientes y micronutrientes durante este periodo.

2. Aspectos fisiopatológicos que justifiquen la intervención nutricional

Los efectos de la ingesta inadecuada de ciertos nutrientes se pueden observar a corto y a largo plazo. En la madre, una dieta cuantitativamente insuficiente producirá fatiga, disminución de la masa muscular, descalcificación y anemia. Las alteraciones nutricionales fetales, tanto por exceso como por defecto, pueden provocar cambios permanentes en las vías metabólicas fetales y, por lo tanto, aumentar el riesgo de enfermedades en la infancia y en la vida adulta relacionadas con estas vías. Asimismo, durante la lactancia, la nutrición, el estado de salud y la exposición a tóxicos de la

madre, afectan a la composición de la leche y, a través de mecanismos moleculares, pueden influir en los resultados de la descendencia (ganancia de peso, regulación del apetito, adiposidad, síndrome metabólico).

Debe prestarse especial atención, desde el punto de vista nutricional, a aquellas mujeres con embarazos consecutivos o gemelares, con lactancias prolongadas y en tándem, por riesgo de agotamiento de los depósitos maternos de nutrientes. Asimismo, son mujeres de riesgo aquellas que no siguen una dieta equilibrada, las que toman medicamentos que interfieren con la absorción de nutrientes, aquellas con índice de masa corporal (IMC) fuera del rango normal, drogodependientes (alcohol, tabaco, otras drogas), intolerantes a la lactosa o con malabsorción intestinal, con escasos conocimientos de nutrición o pocos recursos económicos. Estas mujeres requerirían una monitorización nutricional más estrecha llevada a cabo por expertos en nutrición.



3. Aspectos dietético-nutricionales de la alimentación de la mujer antes de la concepción

Es aconsejable que la mujer que desee quedarse embarazada revise su estado de salud. Debería tomar medidas para corregir el sobrepeso y el estreñimiento, cuidar su salud bucodental, seguir una dieta equilibrada y corregir o evitar situaciones que entrañen un riesgo nutricional. Debe asegurarse un aporte correcto de ácidos grasos omega-3 y algunas vitaminas y minerales especialmente importantes para la preparación del embarazo.

4. Aspectos dietético-nutricionales de la alimentación de la mujer durante la gestación

4.1. Evaluación del estado nutricional

- **Historia clínica.** Preguntar por consumo de tóxicos, antecedente de cirugía bariátrica, antecedentes de defectos del tubo neural. Es útil que la paciente complete un cuestionario para revisar su dieta e identificar posibles deficiencias. Derivación al especialista a mujeres con patología de base o riesgo de malnutrición.
- **Exploración física.** Talla, peso y cálculo del IMC pregestacional (normal de 18,5 a 24,9 kg/m² en caucásicas, hispanas y negras; 18,5 a 23 kg/m² en asiáticas). Buscar signos de desnutrición o enfermedades médicas.
- **Pruebas de laboratorio.** Hemograma para evaluar anemia en la visita preconcepcional y en el segundo trimestre o inicio del tercero. No es necesario *screening* de vitamina D a la población general ni a todas las embarazadas, pero sí estudiarla en embarazadas con riesgo de déficit.

4.2. Recomendaciones durante el embarazo

4.2.1. Ingesta calórica y ganancia de peso

La gestación es una etapa anabólica en la que se sintetizan tejidos nuevos, lo que se traduce en un aumento progresivo de peso. El feto, la placenta y el líquido amniótico condicionan la mayoría del peso ganado, mientras que otra parte muy importante se debe al aumento de la reserva de grasa materna con el objetivo de asegurar la lactancia.

La ingesta calórica debería aumentar en aproximadamente 300 kcal/día durante el embarazo. Sin embargo, en el primer trimestre, los requerimientos energéticos son generalmente los mismos que en mujeres no embarazadas; luego se estima que aumentan entre 340 y 450 kcal/día en el segundo y tercer trimestre, respectivamente. Además, los requerimientos de energía varían significativamente dependiendo de la edad, el IMC y el nivel de actividad. La ingesta calórica debe, por lo tanto, ser individualizada, aunque la mayoría de embarazadas necesitarán una ingesta diaria de 2200-2900 kcal. Es esencial monitorizar el aumento de peso durante el embarazo que, según el IMC y de acuerdo con las recomendaciones de la Academia Nacional de Medicina, debe ser:

- IMC <18,5 kg/m² (bajo peso): aumento de peso de 12,5-18,0 kg.
- IMC 18,5-24,9 kg/m² (peso normal): 11,5-16,0 kg.
- IMC 25,0-29,9 kg/m² (sobrepeso): 7,0-11,5 kg.
- IMC ≥30,0 kg/m² (obesidad): 5-9,0 kg.

En general, ganancia de peso de 0,5-2 kg durante el primer trimestre y después entre 0,25 kg/semana (sobrepeso y obesidad) y 0,5 kg/semana (bajo peso y normopeso). La incidencia de complicaciones es mayor en los extremos superior e inferior









del aumento de peso. Hay una mayor frecuencia de recién nacidos pequeños para la edad gestacional entre las mujeres con aumento de peso por debajo de las recomendaciones. También las mujeres que exceden el aumento de peso duplican su riesgo de tener un recién nacido macrosómico. Las intervenciones basadas en la dieta y la actividad física reducen de forma significativa la ganancia

de peso durante la gestación y las probabilidades de cesárea.

4.2.2. Ingesta de nutrientes

En la **Tabla 1** se muestran el número de raciones diarias de alimentos recomendado para mujeres embarazadas y lactantes.

Tabla 1. Número de raciones diarias de alimentos recomendado para mujeres adultas, embarazadas y lactantes

	Grupos de alimentos	Mujer adulta	Gestante	Lactante	Alimentos	Tamaño de ración recomendada
	Cereales*, legumbres y frutos secos	≥6	≥7	≥7	Pan, arroz, pasta, cereales de desayuno, legumbres, frutos secos	<ul style="list-style-type: none"> • Pan: 30-40 g • Arroz o pasta (crudo): 60-80 g • Cereales de desayuno: 30-40 g • Legumbres (crudo): 60-80 g • Frutos secos: 25-30 g
	Verduras y hortalizas	≥3	≥4	≥4	Verduras y hortalizas	<ul style="list-style-type: none"> • Verduras y hortalizas crudas: 100-150 g
	Frutas	≥2	≥3	≥3	Frutas	<ul style="list-style-type: none"> • Pieza mediana o vaso de zumo
	Lácteos	≥2	≥3**	≥4**	Leche, yogur y quesos	<ul style="list-style-type: none"> • Leche: 200 ml • Yogur: 125 g • Queso fresco y requesón: 30-40 g • Otros quesos: 15-30 g
	Carnes, pescados y huevos	2-3***	2-3***	2-3***	Carnes, pescado y huevos	<ul style="list-style-type: none"> • Carnes (crudo): 100-125 g • Pescados (crudo): 100-125 g • Huevo: una unidad
	Grasas y dulces	Moderación	Moderación	Moderación		
	Bebidas no alcohólicas	≥8	≥8	≥8		
	Bebidas (con alcohol)	Evitar	Evitar	Evitar		

* Especialmente cereales integrales o enriquecidos.

** Preferiblemente desnatados o semidesnatados.

*** Preferiblemente sin grasa o con muy poca grasa.

Tomado de Ortega Anta et al., 2015.

Macronutrientes

- **Proteínas** (12-15% del total calórico). La unidad fetoplacentaria consume aproximadamente 1 kg de proteínas durante el embarazo, la mayoría en los últimos 6 meses. Los requerimientos medios de proteínas en el embarazo ascienden a 1,2-1,5 g/kg/día. Este aporte se cubre sin problemas con la dieta media española. Se desaconseja el uso de bebidas especiales de proteínas o con alto contenido proteico.
- **Carbohidratos** (50-60% del total calórico). Son la principal fuente de energía para el feto. Los requerimientos de carbohidratos aumentan a 175 g/día en el embarazo, en comparación con los 130 g/día en mujeres no embarazadas. Se recomienda consumir varias porciones de alimentos integrales; deben minimizarse los carbohidratos altamente procesados y los azúcares añadidos deberían suponer <10% del total de energía diaria. Se recomienda una ingesta de fibra de 28 g/día.
- **Grasas** (20-35% del total calórico). Es necesario reducir el contenido de grasa de la dieta para evitar problemas gastrointestinales. No obstan-

te, las necesidades de ácidos grasos, triglicéridos, colesterol y fosfolípidos se ven incrementadas para la síntesis adecuada de membranas celulares en el feto, y la embarazada debe cuidar el tipo de grasa que consume, evitando las deficiencias en ácidos grasos esenciales y el consumo de ácidos grasos trans.

Micronutrientes

- Mientras el incremento calórico recomendado durante el embarazo es relativamente pequeño, los requerimientos de vitaminas y minerales aumentan en mucha más proporción. Por ello, resulta difícil conseguir aportes adecuados de vitaminas y minerales, y es conveniente seleccionar alimentos con una alta densidad nutrientes.
- Las mujeres con un adecuado estado nutricional pueden no necesitar suplementos de micronutrientes para satisfacer los requerimientos diarios (**Tabla 2**), pero es prudente recomendarlos, ya que numerosos estudios realizados en madres gestantes de países desarrollados muestran ingestas y niveles séricos deficitarios en micronutrientes.



Tabla 2. Ingestas diarias recomendadas de nutrientes para mujeres embarazadas y lactantes

Nutriente	Embarazo		Lactancia	
	EFSA (PRI/AI*)	IOM (RDA/AI*)	EFSA (PRI/AI*)	IOM (RDA/AI*)
Vitamina A (µg/día)	700 ^a	<19 años: 750 ^b	1300 ^a	<19 años: 1200 ^b
		≥19 años: 770 ^b		≥19 años: 1300 ^b
Vitamina D ^{c,d} (µg/día)	15*	15 ^e	15*	15 ^e
Vitamina E ^f (mg/día)	11*	15	11*	19
Vitamina K (µg/día)	70* ^g	<19 años: 75*	70* ^g	<19 años: 75*
		≥19 años: 90*		≥19 años: 90*
Tiamina (B ₁)	0,1 mg/MJ	1,4 mg/día	0,1 mg/MJ	1,4 mg/día
Riboflavina (B ₂) (mg/día)	1,9	1,4	2,0	1,6
Niacina (B ₃) ^h	1,6 mg/MJ	18 mg/día	1,6 mg/MJ	17 mg/día
Pantoténico (B ₅) (mg/día)	5*	6*	7*	7*
Piridoxina (B ₆) (mg/día)	1,8	1,9	1,7	2
Biotina (µg/día)	40*	30*	45*	35*
Folato (B ₉) ⁱ (µg/día)	600*	600	500	500
Cobalamina (B ₁₂) (µg/día)	4,5*	2,6	5*	2,8
Colina (mg/día)	480*	450*	520*	550*
Vitamina C (mg/día)	105	<19 años: 80	155	<19 años: 115
		≥19 años: 85		≥19 años: 120
Yodo (µg/día)	200*	220	200*	290
Calcio (mg/día)	<25 años: 1000 ≥25 años: 950	<19 años: 1300	<25 años: 1000 ≥25 años: 950	<19 años: 1300
		≥19 años: 1000		≥19 años: 1000
Fósforo (mg/día)	550*	<19 años: 1250	550*	<19 años: 1250
		≥19 años: 700		≥19 años: 700
Hierro (mg/día)	16 ^j	27	16 ^j	<19 años: 10
				≥19 años: 9
Selenio (µg/día)	70*	60	85*	70
Zinc (mg/día)	9,1-14,3 ^k	<19 años: 12	10,4-15,6 ^k	<19 años: 13
		≥19 años: 11		≥19 años: 12

	Embarazo		Lactancia	
Magnesio (mg/día)	300*	14-18 a: 400	300*	14-18 a: 360
		19-30 a: 350		19-30 a: 310
		31-50 a: 360		31-50 a: 320
Manganeso (mg/día)	3*	2*	3*	2,6*
Molibdeno (µg/día)	65*	50	65*	50
Cobre (mg/día)	1,5*	1	1,5*	1,3
Cromo (µg/día)	ND	<19 años: 29*	ND	<19 años: 44*
		≥19 años: 30*		≥19 años: 45*
Sodio (g/día)	2 ^l	1,5*	2 ^l	1,5*
Cloro (g/día)	3,1 ^l	2,3*	3,1 ^l	2,3*
Potasio (g/día)	3,5*	<19 años: 2,6*	4*	<19 años: 2,5*
		≥19 años: 2,9*		≥19 años: 2,8*
Flúor (mg/día)	2,9*	3*	2,9*	3*
Ácido linoleico	4* %E	5-10 %E ^{mn} 13 g/día* ^{mn}	4* %E	5-10 %E ^{mn} 13 g/día* ^{mn}
Ácido linolénico	0,5* %E	0,6-1,2 %E ^ñ 1,4 g/día* ^ñ	0,5* %E	0,6-1,2 %E ^ñ 1,3 g/día* ^ñ
DHA+EPA (mg/día)	250*		250*	
DHA (mg/día)	+100-200* ^o		+100-200* ^o	

EFSA: European Food Safety Authority. **PRI:** Population Reference Intake. **AI*:** Adequate Intakes, valores representados con asterisco (*). **IOM:** Institute of Medicine. **RDA:** Recommended Dietary Allowances. **MJ:** megajulios. **EFD:** equivalentes de folato dietético. **ND:** no disponible. **%E:** porcentaje de la ingesta de energía total. **DHA:** ácido docosahexaenoico. **EPA:** ácido eicosapentaenoico.

Las RDA son el nivel de ingesta diaria promedio suficientes para alcanzar los requerimientos de nutrientes de casi todos (97-98%) los individuos sanos de un grupo. Se calcula a partir de los Estimated Average Requirements (EAR). Si no hay suficiente evidencia científica disponible para establecer el EAR, y por tanto calcular el RDA, entonces se determina la AI (ingesta adecuada), que cubriría las necesidades de todos los individuos sanos de un grupo.

^a Como equivalentes de retinol (RE, *retinol equivalents*). 1 µg RE = 1 µg de retinol, 6 µg de β-caroteno y 12 µg de otros carotenoides de provitamina A.

^b Como equivalentes de actividad de retinol (RAEs, *retinol activity equivalents*). 1 RAE = 1 µg de retinol, 12 µg de β-caroteno, 24 µg de α-caroteno o 24 µg de β-criptoxantina.

^c 1 µg de vitamina D ingerida = 40 Unidades Internacionales (UI) y 0,025 µg de vitamina D ingerida = 1 UI.

^d Asumiendo mínima síntesis cutánea. Ante la síntesis endógena cutánea de vitamina D, los requerimientos de vitamina D dietéticos son menores o incluso cero.

^e Como colecalférol.

^f Como α-tocoferol, que incluye RRR-α-tocoferol, la única forma presente naturalmente en los alimentos, y las formas isómeros sintéticos 2R de α-tocoferol, que se encuentran en algunos alimentos fortificados y suplementos.

^g Basado solo en la filoquinona.

^h Como equivalentes de niacina (NE, *niacin equivalents*) (1 mg de niacina = 1 mg de NE = 60 mg de triptófano dietético).

ⁱ Como equivalentes de folato dietético (DFE, *dietary folate equivalents*). 1 DFE = 1 µg de folato de los alimentos = 0,6 µg de ácido fólico en alimentos fortificados o en suplementos tomados con los alimentos = 0,5 µg de ácido fólico en suplementos tomados con el estómago vacío.

^j El PRI cubre las necesidades de hierro de aproximadamente el 95% de las mujeres premenopáusicas.

^k Dependiendo del nivel de ingesta de fitatos. Cuanto mayor es la ingesta de fitatos, mayores son las necesidades de zinc.

^l Ingestas de sodio y cloro seguras porque tienen en cuenta la evidencia de la relación entre su ingesta y el riesgo cardiovascular en la población general (incluyendo mujeres embarazadas y lactantes) y adecuadas en línea con la definición de una ingesta adecuada.

^m Ácidos grasos poliinsaturados omega-6 (ácido linoleico).

ⁿ Rango de distribución aceptable.

^ñ Ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (ácido linolénico).

^o Sumado a la ingesta combinada de EPA y DHA de 250 mg.

En general, los suplementos con más de tres micronutrientes comercializados en España para embarazos únicos no incluyen calcio y colina; contienen de 14 a 28 mg de hierro, 400 µg de ácido fólico, de 150 a 200 µg de yodo y de 200 a 400 UI de vitamina D. Suelen contener vitamina C, las vitaminas del grupo B y zinc. No contienen generalmente vitamina A y pueden llevar o no vitamina E.

- **Hierro.** El hierro es necesario tanto para el desarrollo fetoplacentario como para incrementar el volumen de glóbulos rojos materno. Su absorción intestinal aumenta un 40% durante la gestación. Aun así, se recomienda un incremento en el consumo de hierro en aproximadamente 15 mg/día (hasta 30 mg/día) durante el embarazo para prevenir la anemia ferropénica; esta cantidad la aportan la mayoría de complejos de vitaminas y minerales prenatales.

La forma más biodisponible es el hierro hemo, que se encuentra en carne, aves y pescado. El no hemo, que comprende el 60% del hierro en los alimentos de origen animal y todo el hierro en los alimentos vegetales, granos fortificados y suplementos, es menos biodisponible. La absorción de hierro no hemo se ve aumentada por los alimentos ricos en vitamina C y se inhibe por el consumo de productos lácteos, fibra, café, té y cacao.

La deficiencia moderada de hierro es común durante el embarazo, aunque la prevalencia de anemia ferropénica permanece baja. No hay evidencia consistente de que la suplementación con hierro en gestantes sin anemia mejore los resultados clínicos, pero se ha propuesto que la detección y el tratamiento de la ferropenia antes de que se desarrolle anemia puede mejorar el neurodesarrollo en la infancia.

Las mujeres con anemia ferropénica (hemoglobina del primer o tercer trimestre <11 g/dl o

hemoglobina del segundo trimestre $\leq 10,4$ g/dl y ferritina sérica baja [<40 ng/ml]) deberían recibir un suplemento de hierro adicional (30-120 mg/día) hasta que se corrija la anemia.

- **Calcio y vitamina D.** Los niveles bajos de calcio y vitamina D se han asociado con resultados adversos en la salud de madre e hijo.

Calcio. La absorción intestinal y la retención renal de calcio aumentan progresivamente a lo largo de la gestación, por lo que no se recomienda su suplementación en mujeres con ingestas adecuadas. Cuando la ingesta es inadecuada, puede favorecerse la desmineralización ósea. El exceso de proteínas y alimentos ricos en fosfatos producen un aumento en la excreción urinaria de calcio y favorecen su deficiencia. Por otro lado, el riesgo de preeclampsia aumenta en aquellas mujeres que toman menos calcio, por eso es importante conseguir un aporte adecuado de calcio durante el embarazo, valorando la ingesta de suplementos en mujeres con ingestas insuficientes (<600 mg/día) o alto riesgo de preeclampsia. La dosis recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) es de 1,5-2 g/día (dividida en 3 dosis) desde la semana 20 hasta el final del embarazo.

Las recomendaciones americanas de ingesta de calcio elemental en mujeres embarazadas son las mismas que para mujeres no embarazadas: 1000 mg/día, y se recomienda una ingesta de calcio de 1300 mg/día en mujeres embarazadas de 14 a 18 años, ya que en mujeres jóvenes que aún no han adquirido su pico de masa ósea, el aporte de calcio resulta aún más vital. La ingesta diaria recomendada de calcio para la población española es de 1400 mg durante la segunda mitad del embarazo y 1500 mg durante la lactancia (Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, 2015).

- Vitamina D.** Fundamental para la correcta absorción y utilización del calcio. Su deficiencia es frecuente en nuestro medio, también en la gestación, especialmente en grupos de alto riesgo (gestantes vegetarianas u obesas, escasa exposición solar, piel oscura, malabsorción). Los niveles de vitamina D dependen sobre todo de la exposición solar y, en segundo lugar, del consumo de suplementos y alimentos fortificados. Si la síntesis cutánea es mínima y el consumo de alimentos fortificados no asegura una ingesta óptima (600 UI/día), se debe considerar la toma de suplementos. La vitamina D₃ (colecalciferol) se convierte más fácilmente en formas activas de vitamina D y es más eficaz para aumentar la 25-hidroxivitamina D en suero; por ello, la mayoría de las vitaminas prenatales contienen D₃.
- **Yodo.** La deficiencia de yodo durante la gestación (especialmente durante la primera mitad del embarazo) tiene efectos perjudiciales, como el hipotiroidismo materno y fetal/neonatal, con diversos grados de afectación intelectual en función de la gravedad del déficit de yodo, y con un incremento de la mortalidad neonatal y prevalencia de malformaciones congénitas y bajo peso. También se asocia a mayores tasas de infertilidad y abortos. Se recomienda el consumo de sal yodada (60 µg yodo/g sal), así como lácteos y mariscos, que son naturalmente ricos en yodo. Tanto la American Thyroid Association como la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición recomiendan que las mujeres que planean un embarazo y las mujeres embarazadas o lactantes complementen su dieta con un suplemento oral diario de 150 µg de yodo en forma de yoduro potásico. La *Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio* del Ministerio de Sanidad (2014) recomienda la suplementación durante la gestación con yoduro potásico (200 µg/día) cuando no se ingieren de forma diaria 3 raciones de leche y derivados lácteos más 2 g de sal yodada. Sin olvidar que la ingesta excesiva de yodo también es dañina, por lo que hay tener especial precaución con el consumo de algunas variedades de algas durante el embarazo y lactancia.
 - **Zinc.** Su déficit se asocia a un aumento de la morbilidad materna y fetal (menor crecimiento, malformaciones, prematuridad) así como complicaciones en el embarazo y el parto. Por ello, debe incrementarse su ingesta durante la gestación, teniendo en cuenta que el hierro, la fibra y los fitatos pueden disminuir su absorción.
 - **Colina.** Nutriente esencial durante el embarazo debido a su alta tasa de transporte desde la madre al feto. Su papel es vital en la división celular, el desarrollo del sistema nervioso central (SNC) y las reacciones celulares de metilación. Una mayor ingesta de colina durante el embarazo reduce los defectos del tubo neural, los niveles de cortisol y la producción placentaria del factor de riesgo de preeclampsia sFLT1. Aunque la colina se encuentra en muchos alimentos, la mayoría de las mujeres embarazadas no alcanzan la ingesta diaria recomendada de 450 mg y este nutriente a menudo está ausente o en baja cantidad en los complejos vitamínicos prenatales. Los huevos, la carne, el pescado y los lácteos son buenas fuentes de colina, así como las fuentes vegetales, como judías blancas, coles, brócoli y espinacas.
 - **Ácido fólico y vitamina B₁₂.** El folato es crítico para el cierre del tubo neural durante las primeras semanas de gestación. Se recomienda como profilaxis universal un suplemento de ácido fólico que contenga 0,4-0,6 mg/día durante 1-3 meses previos al inicio de la gestación y hasta 12 semanas después de la concepción, para reducir el riesgo de defectos del tubo neural. Hay autores que defienden la

ingesta de dichos suplementos durante toda la gestación para satisfacer el crecimiento y desarrollo fetal y las necesidades de folato de la madre (su carencia produce anemia megaloblástica). Todos los complejos multivitamínicos prenatales contienen al menos 0,4 mg de ácido fólico. En mujeres con factores de riesgo se recomienda una dosis diaria más elevada de ácido fólico: 4 mg/día en historia personal o familiar de defectos del tubo neural y en tratamiento con antiepilépticos como valproico o carbamacepina; 1 mg/día en mujeres que toman otras medicaciones que reducen los niveles de folato como triamtereno, trimetoprim o sulfasalazina, y en mujeres con síndrome malabsortivo, gestaciones múltiples, diabetes pregestacional o alcoholismo. En mujeres obesas o con polimorfismos del gen de la metilentetrahidrofolato-reductasa se recomienda la profilaxis universal. Se está investigando la interdependencia entre el folato y la vitamina B₁₂.

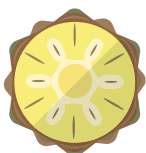
- **Vitamina A.** El aporte adecuado resulta esencial para el desarrollo fetal, la formación de calostro, la síntesis de hormonas ligadas a la gestación y la constitución de depósitos hepáticos para la lactancia. Sin embargo, el consumo excesivo de vitamina A puede ser teratogénico en su forma de retinol (anomalías cardíacas, faciales, palatinas, urinarias y del SNC) pero no en su forma de caroteno (presente en zanahorias). En ausencia de déficit grave, las embarazadas deberían evitar los suplementos multivitamínicos que contengan más de 5000 UI (1500 µg) de vitamina A. Algunos alimentos están fortificados con vitamina A y

otros son ricos en vitamina A (por ejemplo, el hígado). Por esta razón, se recomienda limitar la ingesta de hígado y productos derivados del mismo durante el primer trimestre.

- **Vitaminas E y C.** Ambas son antioxidantes. El aporte adecuado de vitamina C favorece la absorción de hierro. Las gestantes de mayor edad, sobre todo si son fumadoras, tienen más riesgo de sufrir deficiencia de vitamina E, que se relacionan en algunos estudios con riesgo de sufrir abortos, malformaciones congénitas y muerte fetal. Sin embargo, la suplementación con vitamina E o C no mejoró los resultados de muerte fetal, parto prematuro, preeclampsia o bajo peso al nacer en dos revisiones Cochrane del 2015.

4.3. Seguridad alimentaria. Pautas dietéticas para evitar las toxiinfecciones alimentarias

Algunas toxiinfecciones alimentarias suponen un riesgo adicional durante el embarazo, siendo de especial importancia la toxoplasmosis, la listeriosis y la brucelosis. La gestante debe evitar alimentos crudos o poco cocinados, así como lácteos y sus derivados sin pasteurizar. Pueden congelarse las carnes curadas para poder consumirlas, aunque conviene limitar su ingesta. Otras medidas higiénicas son lavar bien las frutas y verduras (al menos 30 segundos bajo agua corriente), lavado cuidadoso de manos, especialmente si se han manipulado alimentos crudos, así como de tablas de cortar, cuchillos y otros utensilios después de su uso, y no mantener contacto directo con gatos.



4.4. Pautas dietéticas especiales en algunas complicaciones digestivas del embarazo

- **Náuseas y vómitos.** Dieta hipograsa, con ingesta de comidas pequeñas y frecuentes, evitando alimentos con olor muy fuerte o que provoquen náuseas. Aumentar el consumo de líquidos fuera de las comidas.
- **Pirosis.** Restringir el consumo de alimentos que enlentecen el vaciado gástrico (grasas, chocolate, café, alcohol) y evitar comer durante las 3 horas anteriores de acostarse.
- **Estreñimiento y hemorroides.** Aumentar el consumo de fibra y líquidos, realizar ejercicio moderado (sobre todo caminar) y evitar grasas, picantes, especias y alcohol.

4.5. Consideraciones especiales

4.5.1. Embarazo múltiple

En embarazos gemelares la tasa metabólica materna es aproximadamente un 10% mayor, además de los cambios fisiológicos exacerbados en comparación con gestaciones únicas. No existen pautas nutricionales estandarizadas para gestaciones múltiples, pero han sido inferidas de las gestaciones con feto único. Se estima que el incremento energético debería ser de 600 kcal/día. Los requerimientos proteicos se cubrirían con un extra de 20 g/día y las grasas deberían aportar el 30% del valor calórico. Las tasas de anemia ferropénica son 2,4-4 veces más altas y la anemia por déficit de ácido fólico es 8 veces más común. Por ello se recomienda suplementar diariamente con 1 mg de ácido fólico. Algunos expertos recomiendan 1000 UI de vitamina D y 2000-2500 mg diarios de calcio. No hay evidencia sólida para el manejo nutricional de los embarazos de orden superior (gestaciones triples) pero se pueden manejar de manera similar a los gemelares.

4.5.2. Obesidad

Las mujeres con sobrepeso (IMC 25-29,9 kg/m²) u obesidad (IMC \geq 30 kg/m²) tienen un mayor riesgo de resultados perinatales adversos incluyendo complicaciones tanto maternas (diabetes e hipertensión gestacional, cesáreas) como fetales (malformaciones congénitas, muerte fetal y alteración del crecimiento fetal). Por ello, se recomienda la pérdida de peso antes del embarazo. Durante el embarazo, es esencial el control de peso, promover el ejercicio y recordar el cribado de diabetes gestacional.

5. Aspectos dietético-nutricionales de la alimentación de la mujer durante la lactancia

La leche materna es el alimento ideal para el lactante. Es un alimento dinámico, que cambia en función de las necesidades del lactante y del estado nutritivo de la madre. El lactante depende de la leche materna para alcanzar sus necesidades de vitaminas y minerales, salvo hierro y cobre, en cuyo caso las reservas hepáticas protegen de la deficiencia en los primeros meses de vida. Como pediatras, debemos prestar atención a la nutrición tanto del niño como de la madre lactante, teniendo en cuenta que los nutrientes de la leche humana provienen de las reservas almacenadas durante la gestación (2-5 kg de reservas grasas) y de la dieta seguida por la madre durante la lactancia.

Aunque la composición de la leche materna en cuanto a macronutrientes permanece bastante estable, la concentración de muchos micronutrientes y el perfil lipídico varían y dependen de los depósitos e ingesta de la madre.

- **Vitaminas grupo B** (especialmente B₁, B₂, B₆ y B₁₂). Su concentración en la leche se ve afectada por la dieta y los depósitos maternos, salvo el folato (B₉), que en condiciones normales no depende del estado de la madre ni de su ingesta.

- **Vitamina C.** Su concentración en la leche es menor en mujeres fumadoras o diabéticas, y tanto la dieta como la suplementación tienen mayor efecto en mujeres con estados carenciales.
- **Vitaminas liposolubles.** El contenido de vitamina A en la leche depende de la dieta materna si sus reservas son inadecuadas. La vitamina D depende más de la exposición solar, y las cantidades de vitaminas E y K en la leche son independientes de la ingesta materna. Sin embargo, todas las vitaminas liposolubles pueden aumentar en la leche gracias a la suplementación.
- **Colina.** Su contenido en la leche depende tanto de los depósitos maternos como de su ingesta o suplementación.
- **Minerales.** A excepción del yodo y el selenio, que sí se ven influenciados por la dieta materna, el resto de minerales permanecen estables en la leche. Sin embargo, en áreas geográficas con ingesta habitual de calcio baja, hay riesgo de desmineralización ósea de la madre durante la lactancia y la cantidad de calcio en la dieta puede influir en su contenido en la leche. Por otro lado, las necesidades de hierro durante la lactancia son menores que en el embarazo, debido a la amenorrea habitual en las mujeres que amamantan exclusivamente y al bajo contenido de hierro en la leche.
- Los **lípidos** de la leche humana son los que más contribuyen a su energía y son los componentes que más varían en su distribución y calidad según la dieta de la madre.

Las mujeres que lactan requieren aproximadamente 500 kcal y 25 g de proteínas más por día que las mujeres no embarazadas, y deben beber la cantidad de agua necesaria para satisfacer su sed, al menos 2-3 litros/día. La ingesta de energía total recomendada varía entre 2300-2500 kcal/día para amamantar a un

único hijo y 2600-3000 kcal/día para gemelos. Se deben evitar dietas que aporten menos de 1800 kcal/día. La edad, el peso posparto, el nivel de actividad, el metabolismo y la intensidad y duración de la lactancia tienen un impacto significativo en los requerimientos nutricionales maternos. El porcentaje recomendado de energía consumida en forma de grasas para las mujeres lactantes es la misma que para la población general. El consumo de proteínas derivadas del pescado durante la lactancia parece tener un efecto beneficioso en la regulación y sensibilidad a la insulina.

De forma general, los requerimientos de micronutrientes aumentan un 10-20% durante la lactancia respecto al embarazo, excepto para las vitaminas A y C, cuyas necesidades aumentan en mayor medida. En España, las deficiencias de micronutrientes son más frecuentes que las de energía o proteínas. Durante la lactancia son especialmente difíciles de conseguir los requerimientos de yodo, calcio, ácido fólico, vitaminas A, D y E. Las deficiencias durante este periodo no solo alteran la composición de la leche materna, sino que también condicionan la salud de la madre durante la lactancia y en etapas posteriores. Por ello, se debe consumir sal yodada y es adecuado tomar un suplemento diario de múltiples micronutrientes (que incluya 150-200 µg de yoduro potásico) durante la lactancia, sobre todo en las situaciones de mayor riesgo (por ejemplo, mujeres con enfermedades digestivas o dietas restrictivas, lactancias de gemelos, prolongadas o en tándem, etc.). Para alcanzar los requerimientos diarios de calcio, la Academia Americana de Pediatría recomienda que las madres lactantes consuman 5 raciones de alimentos ricos en calcio al día (lácteos, sardinas enlatadas, salmón, brócoli, semillas de sésamo, col, etc.).

En conclusión, merece la pena prestar atención a la nutrición de la madre lactante, aconsejando una dieta variada y que incluya todos los grupos de alimentos, explorando la posibilidad de posibles deficiencias dietéticas o nutricionales para implementar cambios en

los hábitos dietéticos y, en caso necesario, indicar la suplementación en los nutrientes requeridos con la finalidad de mejorar la salud del binomio madre-hijo.

6. Recomendaciones comunes a la gestación y la lactancia

- **Ácidos grasos omega-3 y grasas trans.** El pescado es la principal fuente dietética de ácido docosahexaenoico (DHA) y ácido eicosapentaenoico (EPA), dos ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega-3. El DHA es necesario para el desarrollo normal del cerebro y la retina. El objetivo de ingesta de DHA es de 200-300 mg/día. Se recomienda que las mujeres en edad reproductiva consuman 1-2 raciones de pescado a la semana. Para mujeres que no consumen pescado, hay disponibles alimentos enriquecidos con DHA, así como suplementos que contienen aceite de pescado o DHA sintetizado por algas. Por otro lado, deben evitarse los ácidos grasos trans debido a sus efectos adversos sobre la salud cardiovascular.
- **Mercurio.** El pescado puede estar contaminado por contaminantes ambientales, como el metilmercurio. Las mujeres en edad reproductiva, embarazadas y lactantes deben evitar o reducir el consumo de pez espada, tiburón, caballa real, atún patudo, panga y otros pescados grandes de vida prolongada, ya que contienen concentraciones altas de metilmercurio, que pueden dañar el sistema nervioso fetal y que se han asociado con alteraciones de la memoria, el aprendizaje y el comportamiento en niños. Sí se aconseja la ingesta de pescado azul de pequeño tamaño por su riqueza en ácidos grasos omega-3 (salmón, trucha, sardinas o anchoas).
- **Cafeína.** En general, se considera segura una ingesta de cafeína de hasta 200 mg/día en las embarazadas y 300 mg/día en las mujeres lactantes. Puede haber efectos negativos con dosis más altas de cafeína y varias investigaciones describen una relación dosis-respuesta. Durante la lactancia, la ingesta crónica de cafeína puede reducir el contenido de hierro en la leche y dar lugar a altas concentraciones plasmáticas de cafeína en los recién nacidos.
- **Alcohol y tabaco.** Ambas son sustancias tóxicas y deben evitarse al máximo tanto en la gestación como en la lactancia, ya que afectan al feto, pasan a la leche y pueden reducir el volumen de leche secretado. El consumo de alcohol durante la gestación puede provocar síndrome alcohólico fetal. El hábito de fumar se asocia a peores hábitos alimentarios y a niveles más bajos de vitaminas C, E, B₁₂ y folatos, además de aumentar el riesgo de bajo peso para la edad gestacional.
- **Dietas vegetarianas.** Pueden ser nutricionalmente adecuadas tanto en el embarazo como en la lactancia, y tener efectos positivos en la salud de madre e hijo, pero deben ser evaluadas individualmente en función del tipo, cantidad, variedad y biodisponibilidad de nutrientes que se consumen. Estas dietas son ricas en fibra, magnesio, hierro férrico, ácido fólico, vitaminas C y E, ácidos grasos poliinsaturados omega-6 y antioxidantes; pero son más bajas en vitaminas B₁₂ y D, colina, hierro ferroso, yodo, zinc, grasa total, colesterol y ácidos grasos poliinsaturados omega-3. El riesgo de deficiencia es mayor en las dietas veganas. La suplementación de vitamina B₁₂ es necesaria siempre (50 µg/día o 1000 µg 2 veces/semana) y aconsejable la de DHA-EPA. Las recomendaciones de suplementación de ácido fólico y yodo serán las de las mujeres gestantes y lactantes omnívoras.

Bibliografía

- Ares Segura S, Arena Ansótegui JA, Díaz-Gómez NM, en representación del Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. The importance of maternal nutrition during breastfeeding: Do breastfeeding mother need nutritional supplements? *An Pediatr (Barc)*. 2016;84(6):347.e1-347.e7.
- Donnay S, Arena J, Lucas A, Velasco I y Ares S. Suplementación con yodo durante el embarazo y la lactancia. Toma de posición del Grupo de Trabajo de trastornos relacionados con la Deficiencia de Yodo y Disfunción tiroidea de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. *Endocrinol Nutr*. 2014;61(1):27-34.
- Dror DK, Allen LH. Overview of nutrients in human milk. *Adv Nutr*. 2018;9:278S-294S.
- European Food Safety Authority (EFSA). Dietary Reference Values for nutrients. Summary Report. En: EFSA [en línea] Disponible en: www.efsa.europa.eu/publications
- Garner CD. Nutrition during pregnancy. En: UpToDate [en línea]. Disponible en: www.uptodate.com
- Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. En: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [en línea]. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/0Guiaatembarazo.htm>
- Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes. En: The National Academy Press (NAP). Disponible en: www.nap.edu
- Kominiarek MA, Rajan P. Nutrition recommendations in pregnancy and lactation. *Med Clin North Am*. 2016;100(6): 1199-1215.
- Ortega Anta RM, Requejo Marcos AM. *Nutriguía. Manual de nutrición clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2015.
- Redecilla Ferreira S, Moráis López A y Moreno Villares JM. Recomendaciones del Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría sobre las dietas vegetarianas. *An Pediatr (Barc)*. 2020;92(5):306.e1-306.e6.

21

Alimentación del recién nacido prematuro y con bajo peso al nacimiento

María Gormaz Moreno¹, Miguel Sáenz de Pipaón², Isabel Iglesias Platas³

¹Servicio de Neonatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

²Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid

³Servicio de Neonatos, Hospital Sant Joan de Déu, Institut de Recerca Sant Joan de Déu, Barcelona. Neonatal Unit. Norfolk and Norwich University Hospital. Norwich. Reino Unido

Palabras clave

Nutrición enteral neonatal; nutrición parenteral neonatal; lactancia materna; fórmulas de prematuros; fortificación de leche materna.



1. Introducción

La nutrición del recién nacido prematuro (RNPT) constituye un auténtico reto para los neonatólogos, ya que en ellos el periodo neonatal inmediato constituye una etapa crítica, con influencia en el crecimiento y el neurodesarrollo posteriores. El peor pronóstico corresponde al grupo de recién nacidos (RN) con retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) y desnutrición posnatal.

2. Objetivos y monitorización del crecimiento. Evaluación nutricional

Los RNPT están expuestos a patología y condiciones ambientales que difieren mucho del entorno y la

nutrición intraútero a través de la placenta. Aunque se desconoce cuál es el objetivo ideal de crecimiento en estas condiciones, se considera como modelo más aceptable la tasa de crecimiento y acreción de nutrientes de los fetos de similar edad gestacional. Los estudios que comparan el crecimiento real de los RNPT con el intrauterino esperado muestran una elevada incidencia de desnutrición posnatal.

Muchos factores influyen en el crecimiento posnatal subóptimo, como las respuestas al estrés, hipoxia intermitente, distrés respiratorio, ventilación mecánica, sepsis y alteraciones de la termorregulación. La nutrición subóptima es una causa importante, evidenciada por déficits cumulativos de energía y proteínas.

La monitorización del crecimiento es un índice de salud y un parámetro esencial en la evaluación del estado nutricional. Durante la primera semana de vida tiene lugar la pérdida fisiológica de peso, un 5-10%, que debe recuperarse entre los días 10 y 14. A partir de ese momento se inicia una fase de crecimiento estable, con ganancia ponderal media de 15-20 g/kg/día. Es recomendable medir el peso diariamente y las medidas de longitud y perímetro cefálico semanalmente (se espera un crecimiento de 0,8-1 cm y 0,5-1 cm, respectivamente, por semana).

Se han desarrollado recientemente estándares internacionales de peso, longitud y perímetro cefálico (PC) al nacimiento (*INTERGROWTH 21*), desde la semana 33 de gestación, que son la referencia para clasificar a los RN en el momento del nacimiento. Para valorar el crecimiento posnatal de RNPT existen varias gráficas disponibles, como las de Fenton u Olsen, y las curvas estándar longitudinales del consorcio INTERGROWTH-21, y existe gran debate sobre las ventajas e inconvenientes de cada una.

Entre las disponibles, destaca la utilidad de las de Fenton 2013, separadas por sexos, con datos desde las 23 semanas de gestación (SG), y que converge con las de la OMS, permitiendo la valoración hasta

las 52 semanas de edad posconcepcional. Además, ofrece recursos en línea para el cálculo de z-scores. La valoración del crecimiento y la situación posnatal puede hacerse, preferiblemente, mediante la variación del z-score respecto al z-score al nacimiento y también con la velocidad de crecimiento (g/día o g/kg/día) o el percentil o z-score a la edad posmenstrual de 36 semanas. Se ha propuesto una clasificación de la malnutrición posnatal (a partir de la 3.^a semana de vida) en función de dicha variación del z-score del peso o la longitud en leve (descenso de 0,8-1,2), moderada (1,2-2) o grave (>2).

3. Requerimientos nutricionales

La European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) ha publicado, junto con otras sociedades científicas, las recomendaciones de NP para RNPT y recién nacidos a término (RNT), recogidas en las **Tablas 1 y 2**.

Las recomendaciones de la ESPGHAN de requerimientos de nutrición enteral (NE) para RNPT con peso al nacimiento hasta 1800 gramos se recogen en la **Tabla 3**.



Tabla 1. Recomendaciones de fluidos y electrolitos en nutrición parenteral

		FASE I				
Aportes	Días tras el nacimiento					
	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	
Fluidos (ml/kg/día)						
RNT	40-60	50-70	60-80	60-100	100-140	
RN prematuro >1500 g	60-80	80-100	100-120	120-140	140-160	
RN prematuro 1000-1500 g	70-90	90-110	110-130	130-150	160-180	
RN prematuro <1000 g	80-100	100-120	120-140	140-160	160-180	
Sodio (mEq/kg/día)						
RNT	0-2	0-2	0-2	1-3	1-3	
RN prematuro >1500 g	0-2(3)	0-2(3)	0-3	2-5	2-5	
RN prematuro <1500 g	0-2(3)	0-2(3)	0-5(7)	2-5(7)	2-5(7)	
Potasio (mEq/kg/día)						
	0-3	0-3	0-3	2-3	2-3	
Cloro (mEq/kg/día)						
	0-3	0-3	0-3	2-5	2-5	

Recomendaciones de aportes de fluidos y electrolitos		FASES II Y III	
Aportes	Fase II	Fase III	
Fluidos (ml/kg/día)			
RNT	140-170	140-160	
RN prematuro >1500 g	140-160	140-160	
RN prematuro <1500 g	140-160	140-160	
Sodio (mEq/kg/día)			
RNT	2-3	2-3	
RN prematuro >1500 g	2-5	3-5	
RN prematuro <1500 g	2-5(7)	3-5(7)	
Potasio (mEq/kg/día)			
RNT	1-3	1,5-3	
RN prematuro >1500 g	1-3	1-3	
RN prematuro <1500 g	1-3	2-5	
Cloro (mEq/kg/día)			
RNT	2-3	2-3	
RN prematuro	2-5	3-5	

Tabla 2. Recomendaciones de aportes de energía, aminoácidos, lípidos, glucosa, calcio, fósforo, magnesio, oligoelementos, zinc y vitaminas en nutrición parenteral

	Día 1	Desde día 2 Aumento gradual en 2-3 días	Fase crecimiento (5-7 días)
Energía (kcal/kg/día)			
RNT	45-50	65	75-85
RNPT	45-55	75	90-120
Aminoácidos (g/kg/día)			
RNT	1,5	1,5-3 (mín. 1 - máx. 3)	
RNPT	1,5-2,5	2,5-3,5 (mín. 1,5 - máx. 3,5)	
Lípidos (g/kg/día)			
RNT	0-1	Objetivo 2-3 (mín. 1 - máx. 4)	
RNPT	1	Objetivo 3 (mín. 1 - máx. 4)	
Glucosa (g/kg/día) (mg/kg/min)			
RNT	3,6-7,2 (2,5-5)	Objetivo 7,2-14,4 (5-10) (mín. 3,6 [2,5] - máx. 17,3 [12])	
RNPT	5,8-11,5 (4-8)	Objetivo 11,5-14,4 (8-10) (mín. 5,8 [4] - máx. 17,3 [12])	
EG 24-28	5,8-7,2 (4-5)	Ritmo de \uparrow 1,4-2,8 g/kg/día	
EG 29-32	7,2-8,6 (5-6)		
EG 32-36	7,2-11,5 (5-8)	Ritmo de \uparrow 1,4-4,3 g/kg/día	
Magnesio (mEq/kg/día)		Aumento gradual en 5-7 días	
RNT	-	0,2-0,4	0,2-0,4
RNPT	-	0,2-0,4	0,4-0,6
Calcio (mg[mmol]/kg/día)			
RNT	27	30-60 (0,8-1,5)	30-60 (0,8-1,5)
RNPT	32	32-80 (0,8-2)	64-140 (1,6-3,5)

	Día 1	Desde día 2 Aumento gradual en 2-3 días	Fase crecimiento (5-7 días)
Fósforo mg[mmol]/kg/día			
RNT	0-20	20-40 (0,7-1,3)	20-40 (0,7-1,3)
RNPT	15-31	31-62 (1-2)	50-108 (1,6-3,5)
Sin aumento gradual			
Oligoelementos (µg/kg/día)			
RNT	-	Cobre, 20; cromo, 0,05-0,3; manganeso, ≤1; selenio, 2-3; molibdeno, 0,25; yodo, 1	
RNPT	-	Cobre, 40; cromo, 0,05-0,3; manganeso, ≤1; selenio, 7; molibdeno, 1; yodo, 1-10	
Zinc (µg/kg/día)			
RNT / RNPT	-	250 / 400-500	
Vitaminas hidrosolubles			
RNT Y RNPT (µg/kg/día)	-	Tiamina, 350-500; riboflavina, 150-200; niacina, 4000-6800; vitamina B ₆ , 150-200; vitamina B ₁₂ , 0,3; ácido fólico, 56; ácido pantoténico, 2500; biotina, 5,0-8,0; vitamina C, 15 000-25 000	
Vitaminas liposolubles			
RNT	-	Vitamina A, 2300 UI/kg/día; vitamina D, 40-150 UI/kg/día (400 UI/d); vitamina E, 2,8-3,5 UI/kg/día; vitamina K, 10 µg/kg/día	
RNPT	-	Vitamina A, 700-1500 UI/día; vitamina D, 80-400 UI/kg/día (200-1000 UI/d); vitamina E, 2,8-3,5 UI/kg/día; vitamina K, 10 µg/kg/día	
Carnitina (mg/kg/día)			
RNT con NP >4 s RNPT individualizar	-	20-30 mg/kg/día	

Tabla 3. Recomendaciones de aportes recomendados de macro- y micronutrientes en nutrición enteral (expresados en mg/kg/día y por 100 kcal salvo otra especificación)

Mínimos-Máximos	kg ⁻¹ d ⁻¹	/100 kcal
Fluidos (ml)	135-200	
Energía (kcal)	110-135	
Proteínas (g) <1 kg de peso	4,0-4,5	3,6-4,1
Proteínas (g) 1-1,8 kg de peso	3,5-4,0	3,2-3,6
Lípidos (g) (de los cuales MCT < 40%)	4,8-6,6	4,4-6,0
Ácido linolénico (mg)*	385-1540	350-1400
Ácido alfa-linolénico (mg)	>55 (0,9% de ácidos grasos)	>50
DHA (mg)	12-30	11-27
AA (mg)**	18-42	16-39
Hidratos de carbono (g)	11,6-13,2	10,5-12
Sodio (mg)	69-115	63-105
Potasio (mg)	66-132	60-120
Cloro (mg)	105-177	95-161
Calcio (mg)	120-140	110-130
Fósforo (mg)	60-90	55-80
Magnesio (mg)	8-15	7,5-13,6
Hierro (mg)	2-3	1,8-2,7
Zinc (mg)***	1,1-2,0	1,0-1,8
Cobre (µg)	100-132	90-120
Selenio (µg)	5-10	4,5-9
Manganeso (µg)	≤ 27,5	6,3-25
Flúor (µg)	1,5-60	1,4-55
Yodo (µg)	11-55	10-50
Cromo (ng)	30-1230	27-1120
Molibdeno (µg)	0,3-5	0,27-4,5
Tiamina (µg)	140-300	125-275

Mínimos-Máximos	kg ⁻¹ d ⁻¹	/100 kcal
Riboflavina (µg)	200-400	180-365
Niacina (µg)	380-5500	345-5000
Ácido pantoténico (mg)	0,33-2,1	0,3-1,9
Piridoxina (µg)	45-300	41-273
Cobalamina (µg)	0,1-0,77	0,08-0,7
Ácido fólico (µg)	35-100	32-90
Ácido L ascórbico (mg)	11-46	10-42
Biotina (µg)	1,7-16,5	1,5-15
Vitamina A (µg RE) (1 µg ~ 3,33 UI)	400-1000	360-740
Vitamina D (UI/d)	800-1000 UI/día	
Vitamina E (mg alfa-TE)	2,2-11	2-10
Vitamina K ₁ (µg)	4,4-28	4-25
Nucleótidos (mg)		≤5
Colina (mg)	8-55	7-50
Inositol (mg)	4,4-53	4-48

*El ratio ácido linoleico/alfalinoléico es 5-15:1.

**El ratio de AA/DHA debería estar en el rango de 1,0-2,0:1, y el aporte de ácido eicosapentaenoico (20:5n-3) no debería exceder el 30% del aporte de DHA.

***El ratio molar zinc/cobre en la fórmula no debería exceder 20. 20.

Adaptado de Agostoni C *et al.*, 2010.

4. Nutrición parenteral del recién nacido prematuro

La nutrición parenteral (NP) está indicada en todos los pacientes que no puedan alimentarse por vía digestiva (por inestabilidad hemodinámica, distrés respiratorio, patología digestiva, posoperatorio), y en todos los RNMP, con la finalidad de evitar el catabolismo proteico y favorecer precozmente el anabolismo junto con la síntesis proteica.

Las NP estándar pueden utilizarse con seguridad en la mayoría de pacientes neonatales durante periodos cortos. Idealmente debería disponerse de una va-

riedad de regímenes que se ajustasen a diferentes condiciones clínicas. En pacientes con necesidades especiales es preferible un régimen individualizado.

4.1. Modo de administración

En infusión continua durante 24 horas, en preparación 3 en 1 o ternaria (glucosa, aminoácidos y lípidos en la misma bolsa) excepto en situaciones de inestabilidad de la mezcla, en la que los lípidos se administran de forma separada, en Y (mezcla 2 en 1 o binaria).

Se recomienda la fotoprotección de la bolsa y los sistemas de infusión de la NP para evitar la peroxi-

dación de sus componentes, ya que esta medida reduce significativamente la mortalidad. La estabilidad de las bolsas de NP es de 24 h a temperatura ambiente. En niños inestables, con necesidades impredecibles de fluidos, estos pueden aportarse en Y a un ritmo modificable.

4.2. Vía de administración

La vía central es la ideal, porque permitirá aportes más elevados, y es de elección cuando se va a prolongar varios días (> 4-5). Por vía periférica, la osmolaridad máxima es de 900 mOsm/l y la concentración máxima de glucosa de 10-12%.

4.3. Composición de la nutrición parenteral

- **Fluidos y electrolitos.** El agua corporal representa el 90% del peso en un feto de 24 SG. En el periodo neonatal muchos de los procesos reguladores implicados en el balance de fluidos y electrolitos tienen una eficacia limitada. Se producen tres fases:

- **La fase I o fase de transición** se caracteriza por una oliguria relativa inicial y pérdidas insensibles de agua (PIA) a través de la piel, seguida de una fase diurética y una disminución progresiva de las PIA cutáneas. Los objetivos son conseguir: la contracción del líquido extracelular (LEC) con balance negativo de agua y sodio, la producción de orina suficiente tras las primeras 12 h y proporcionar agua suficiente para la termorregulación.

Durante la fase de contracción del LEC se requiere una restricción de los aportes de sodio, durante los primeros 2-3 días, hasta alcanzar una pérdida ponderal del 5-10%. Los recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento (RNPMBPN) (PN <1500 g) y los niños con RCIU tienen riesgo de un patrón de

alteración bioquímica, consistente en hipopotasemia, hipofosfatemia e hipercalcemia, causado por sus elevados requerimientos (síndrome de restauración incompleta de la nutrición placentaria), por la adaptación a la malnutrición crónica (síndrome de realimentación) y por los bajos depósitos de minerales. La administración de potasio podría iniciarse desde el primer día, con vigilancia estrecha durante la fase oligúrica y en niños con riesgo de hiperpotasemia no oligúrica. Un aporte elevado de cloro puede inducir acidosis metabólica hiperclorémica en RNMBPN, por lo que se considerará el uso de soluciones de sodio y potasio libres de cloro y los aportes de cloro serán algo inferiores a la suma de aportes de cationes ($\text{Na} + \text{K-Cl} = 1\text{-}2 \text{ mmol/kg/día}$).

- **Fase II o intermedia.** Los objetivos son reponer las pérdidas de electrolitos y agua y mantener una homeostasis adecuada de fluidos y electrolitos.
- **Fase III o de crecimiento estable.** Se caracteriza por la ganancia ponderal continuada con un balance neto positivo de agua y electrolitos.

- **Energía.** El déficit energético se ha relacionado con crecimiento insuficiente, pérdida de tejido tisular (incluyendo masa magra), neurodesarrollo subóptimo y alteración de la inmunidad. El exceso energético también se asocia a complicaciones a corto plazo, como hiperglucemia, y a largo plazo, como esteatosis hepática o programación metabólica.



El cálculo de las necesidades proteicas se realiza en primer lugar y es el que determina el resto del aporte calórico. Existe poca evidencia de la distribución óptima de macronutrientes, particularmente en el RNMP, por lo que se utilizan aproximaciones basadas en la extrapolación de datos a otras edades. Así, las proteínas aportarían un 12-16% del aporte calórico total y la energía no proteica provendría de los lípidos en un 25-40% y de los hidratos de carbono en un 60-75%. Mediante una simplificación de los factores de Atwater, consideraremos que cada gramo de proteínas, glucosa y lípidos aportan, respectivamente, 4, 4 y 10 kcal.

- **Aminoácidos.** Las proteínas son los principales componentes estructurales y funcionales del organismo. El objetivo es lograr un balance nitrogenado positivo que se traduzca en acreción de proteínas y crecimiento. Para ello se requiere una cantidad suficiente de energía y proteínas y una mezcla óptima de aminoácidos esenciales y no esenciales.

Los RNPT deben recibir aportes de aminoácidos desde el primer día, al menos 1,5 g/kg/día para alcanzar un estado anabólico. A partir del día 2 se recomiendan entre 2,5 y 3,5 g/kg/día, energía >65 kcal/kg/día y suficientes aportes de micronutrientes. No se han objetivado ventajas con la administración de >3,5 g/kg/día de proteínas y no se recomienda fuera de estudios de investigación.

En los primeros días, el exceso de proteínas que no pueda metabolizarse por insuficiente energía se oxidará para obtener energía. No hay marcadores claros de intolerancia a aminoácidos: la urea puede reflejar oxidación de aminoácidos para obtener energía y no existe una clara relación con la acidosis metabólica.



- **Hidratos de carbono: glucosa.** La glucosa es el principal sustrato energético para el funcionamiento y desarrollo del sistema nervioso central. Aportes iniciales de 4-8 mg/kg/min son apropiados para la mayoría de los RN.

Los RNPT tienen riesgo de hipo- e hiperglucemia. El inicio precoz de aportes de aminoácidos y lípidos permite aportar energía adicional a los hidratos de carbono, limitando sus aportes elevados, lo que se ha relacionado con una menor incidencia de hiperglucemia.

El objetivo es mantener cifras de glucosa entre 60 y 120 mg/dl, e idealmente 100-120 mg/dl, evitando tanto la hipoglucemia como los valores mayores de 145 mg/dl (o menor si existe glucosuria), ya que la hiperglucemia se asocia con incremento de la mortalidad.

- **Lípidos.** Los lípidos facilitan el transporte de vitaminas liposolubles A, D, E y K y proporcionan ácidos grasos esenciales (linoleico y linoléico) que no pueden ser sintetizados por los humanos.

Hay distintas formulaciones lipídicas que contienen como fuente de grasa: soja (100% LCT), mezclas de MCT/LCT, aceite de oliva/soja, o soja/MCT/aceite de oliva/aceite de pescado. Se utilizan concentraciones al 20%, por ser mejor toleradas en RN. En ellos, las emulsiones lipídicas exclusivamente de soja proporcionan

una nutrición menos equilibrada que las mezclas y un metaanálisis reciente muestra una débil asociación entre su uso y el riesgo de sepsis. Las mezclas con aceite de pescado no previenen la colestasis pero pueden revertirla cuando se acompañan de una disminución de la dosis. La evidencia de otros beneficios clínicos es limitada.

Para prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales se requiere un aporte mínimo de ácido linoleico (LA) de 0,25 g/kg/día en el RNPT y 0,1 g/kg/día en el RNT. Estas dosis garantizan aportes adecuados de ácido linoléico (LNA).

Se puede plantear reducir los aportes de lípidos (a 1 g/kg/día) en situaciones especiales como infecciones graves (disminución de lipoproteinlipasa), hiperbilirrubinemia neonatal (riesgo de kernícterus), trombocitopenia grave de causa desconocida (disminuye la vida media plaquetar), insuficiencia hepática o colestasis, enfermedades pulmonares u obtención de muestras lipémicas. En estos casos el objetivo es mantener los triglicéridos <250 mg/dl y se debe considerar la reducción de la dosis si se excede esta cifra.

Pauta habitual: aporte de lípidos al 20% a dosis de 1 g/kg/día inicial y aumento progresivo, según tolerancia, hasta el objetivo de 3 g/kg/día. Ocasionalmente se puede alcanzar 4 g/kg/día en niños crónicos que no toleran nutrición enteral para cubrir sus necesidades energéticas.

- **Calcio, fósforo y magnesio.** En el RN en fase de crecimiento estable, la relación óptima de Ca:P molar sería de 1,3. Para prevenir la hipofosforemia en RNPT durante los primeros días, cuando reciben NP con aportes elevados de aminoácidos y aportes de calcio y fósforo en fase de incremento, se requiere una ratio Ca:P molar de <1,3 (0,8-1).

El umbral de reabsorción del fósforo es mayor en RN que en adultos, y también es mayor el límite inferior del valor de referencia (5 mg/dl). Los RNMBPN y pequeños para la edad gestacional (PEG) tienen riesgo de hipofosfatemia precoz por sus elevadas necesidades de fósforo. La reabsorción tubular de fósforo (normalmente 80-90%) aumenta al máximo. El calcio no puede fijarse en el hueso y aparecen hipercalcemia, hipercalcemia y, si se prolonga, desmineralización ósea, osteopenia y nefrocalcinosis.

Los RNPT cuyas madres hayan recibido sulfato de magnesio pueden presentar hipermagnesemia inicial, que se habrá de monitorizar para adecuar los aportes.

- **Carnitina.** Es un metabolito de metionina que facilita el transporte de LCT a través de la membrana mitocondrial, haciéndolos disponibles para la betaoxidación. Debido al riesgo de déficit en pacientes con depósitos y biosíntesis limitados, se recomienda en los RNPT o en los RNT con NP prolongada considerar la monitorización de la concentración plasmática de carnitina o su administración a 20-30 mg/kg/día.
- **Oligoelementos y vitaminas.** Ver [Tabla 2](#).
- **Heparina.** El uso rutinario de heparina no se recomienda en pediatría. En RN hay evidencia de que prolonga la permeabilidad de los catéteres y evidencia débil de una disminución de la sepsis relacionada con catéter. Existen diferentes pautas.

5. Nutrición enteral del recién nacido prematuro

La lactancia materna es el *gold standard* también para los RNPT, por sus beneficios para la salud de la madre y el RN, incluyendo la protección frente a pato-

logía característica de la prematuridad (enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar y retinopatía de la prematuridad), además del impacto en el neurodesarrollo. En ocasiones, por deseo materno, por dificultades con la lactancia o por enfermedad materna puede no estar disponible, y entonces se considera la leche materna donada (LMD) pasteurizada como la mejor alternativa, por su protección frente a la enterocolitis necrotizante. En caso de no disponibilidad, se utilizarán fórmulas para prematuros (FP). En otros capítulos del libro se aborda la lactancia y la leche materna donada.

5.1. Administración precoz de calostro

La administración de calostro oral en las primeras horas de vida replica la estimulación inmune orofaríngea que los fetos reciben mediante la deglución de líquido amniótico. En RNMBPN puede influir en la colonización microbiana de la cavidad oral, disminuir la secreción de citoquinas proinflamatorias, aumentar los niveles de factores protectores inmunológicos y aumentar el peso a las 36 semanas de EG, así como acortar el tiempo hasta la nutrición enteral completa. Se asocia a una disminución de la neumonía asociada a ventilador y de enterocolitis necrosante. No se detectan diferencias en mortalidad o sepsis, pero tampoco efectos secundarios. Por otro lado, implica la extracción precoz de calostro por parte de la madre, lo que favorece la producción global de leche. Por todo ello, es una práctica recomendable.

5.2. Inicio y avance de alimentación enteral en RNPT

La mayoría de los RN pueden iniciar su alimentación por vía enteral poco después de su nacimiento, salvo contraindicaciones.

Los RNPT están dotados de un tracto digestivo inmaduro. A pesar de la ausencia de evidencia clara, el temor a la intolerancia digestiva o la enterocolitis necrosante (NEC) conlleva retrasos en el inicio de la



alimentación enteral. El ayuno prolongado tiene consecuencias deletéreas, como disminución del flujo mesentérico intestinal, alteración de la microbiota, retraso en alcanzar la nutrición enteral completa o mayor incidencia de sepsis. En RNPT estables es posible iniciar la alimentación el primer día de vida. El inicio precoz de la nutrición enteral mínima evitará la atrofia y facilitará la maduración intestinal y la nutrición digestiva.

5.3. Nutrición enteral trófica

En RNPT <32 SG o <1500 g estables hemodinámicamente se recomienda iniciar la alimentación enteral trófica, que es la administración de pequeños volúmenes de leche (10-25 ml/kg/día) poco después del nacimiento.

El inicio de la nutrición enteral trófica en los primeros 4 días en comparación con el mismo periodo de ayuno en RNMBPN no se relaciona con mayor incidencia de ECN ni con diferencias en crecimiento, y sí con menor duración de NP y más rapidez en alcanzar la nutrición enteral completa.

5.4. Inicio de alimentación enteral en el retraso de crecimiento intrauterino

Los RNPT con RCIU y alteración en el dópler fetal con redistribución de flujo constituyen un grupo de ries-

go de mayor morbilidad, incluyendo mayor incidencia de intolerancia digestiva y de NEC. El flujo sanguíneo fetal se distribuye preferentemente hacia el cerebro, el corazón y las glándulas suprarrenales, y puede disminuir el flujo sanguíneo mesentérico. En recién nacidos de edad gestacional extremadamente baja con RCIU se recomienda ser muy cauto en el avance de la alimentación, por la elevada incidencia de intolerancia alimentaria y NEC. Hay evidencia limitada para mantener la nutrición enteral trófica los 3 primeros días y aumentar desde el 4.º.

El avance precoz de los aportes frente al avance tardío (manteniendo la alimentación mínima o trófica durante 4 días en lugar de 7 días) se ha relacionado con un aumento en el número de días de nutrición enteral, menos días de nutrición parenteral y menos días de vía central, sin diferencias en sepsis o crecimiento y sin potencia estadística para detectar diferencias en ECN en pacientes con alteración del dúplex.

5.4.1. Administración de la leche

Debido a la inmadurez neurológica, los RNPT frecuentemente precisan un tiempo variable de alimentación enteral por sonda antes de poder recibir alimentación oral. La sonda gástrica puede colocarse por nariz o boca, con las ventajas de una mejor fijación, en el primer caso, y de no ofrecer resistencia a la respiración en el segundo, y sin evidencia clara de beneficio de un método frente al otro. La sonda transpilórica no se recomienda de manera rutinaria por un mayor riesgo de complicaciones.

Existen varias opciones para administrar la alimentación y poca evidencia de cuál es la ideal. La alimentación en bolo por declive cada 2-3 horas, en gastroclisis intermitente en 1 o 2 horas, cada 2-3 horas o en administración continua. La administración continua conlleva una disminución del aporte graso y calórico, por adherencia de lípidos al sistema de alimentación, aunque depende de si se practica o no arrastre posterior del contenido de la sonda. Se

ha descrito que el aumento del flujo sanguíneo en la arteria mesentérica tras la alimentación por declive es mayor comparado con el que se produce con la gastroclisis continua.

En el subgrupo de los niños más inmaduros (peso al nacimiento <1200 g y <29 SG) la gastroclisis continua podría asociarse a una mayor ganancia ponderal y a un adelanto en la nutrición enteral completa comparada con la alimentación con bolos, con evidencia no concluyente.

5.4.2. Incrementos de volumen

Se han realizado estudios comparando distintas pautas de aumento de la alimentación, tras un periodo de nutrición enteral trófica (aumentos de 10-25 ml/kg/día frente a 30-40 ml/kg/día). Sin embargo, la mayoría de ellos incluye a un número muy bajo de recién nacidos de mayor riesgo de ECN, como los de <1000 g, pacientes con RCIU o ventilación mecánica, por lo que no se puede generalizar al hablar de estos pacientes. Una revisión sistemática Cochrane en RNMBPN, comparando incrementos de 15-20 ml/kg/día y 30-40 ml/kg/día, reveló que un aumento menor no disminuía el riesgo de ECN ni la mortalidad, y se asoció a un incremento marginal del riesgo de sepsis y a retraso en alcanzar la nutrición enteral completa. Estos incrementos se realizaron en general tras un periodo de nutrición enteral trófica. En otro reciente ensayo randomizado controlado (SIFT trial), la comparación entre incrementos de 30 y 18 ml/kg/día en RN <32 SG o <1500 g PN no se asoció a diferentes tasas de supervivencia ni a alteraciones moderadas o graves en el neurodesarrollo que era el objetivo principal.

5.5. Transición de la nutrición parenteral a la nutrición enteral exclusiva

Es un proceso de duración variable, entre varios días y 1-2 semanas. La NP es una terapia no exenta de riesgos, por lo que el objetivo será la retirada en

cuanto sea posible, sin comprometer los aportes nutricionales, maximizando los aportes en la NP, sobre todo de proteínas, iniciando precozmente la fortificación de la LM y sin retirar la NP hasta alcanzar como mínimo el 80% del aporte calórico recomendado.

5.5.1. Composición de la leche materna

La alimentación con lactancia materna exclusiva proporciona numerosos beneficios a los RNPT, pero no contiene la cantidad suficiente de energía, proteínas, minerales y vitaminas para cubrir las elevadas necesidades nutricionales en esta etapa. Se ha descrito un mayor contenido proteico en la leche de madres de RNPT que de RNT en los primeros 28 días; sin embargo, en ambos casos, el contenido proteico disminuye significativamente a partir de la 3.^a o 4.^a semana y desaparecen las diferencias según la edad gestacional.

La composición de la leche materna se aborda en otro capítulo.

5.5.2. Fortificación de la leche materna

La adición de fortificantes con multicomponentes a la leche materna es una estrategia que busca optimizar los aportes nutricionales en este grupo de población con la finalidad de mejorar su crecimiento y desarrollo proporcionando proteínas, calcio, fósforo, vitaminas y, en ocasiones, hierro. Están indicados en RNPT ≤ 32 SG o PN ≤ 1500 -1800 gramos o algo mayores que no toleran aportes elevados de leche materna (≥ 180 ml/kg/día) o no crecen adecuadamente. La mayoría de los fortificantes están elaborados a partir de leche bovina, aunque también se han comercializado fortificantes procedentes de LMD y de leche de burra. Actualmente no hay una clara evidencia de que los fortificantes de LMD en niños alimentados con LM exclusiva afecten a resultados relevantes de salud.

Aunque el uso de fortificantes con multicomponentes es una práctica habitual del manejo nutricional

actual de los RNPT, la evidencia de su relevancia clínica es limitada: se objetiva un mayor incremento de peso, longitud y perímetro cefálico durante el ingreso hospitalario, pero no se ha comprobado que dichas diferencias persistan a largo plazo o que haya otros beneficios o posibles complicaciones. No se dispone de evidencia sobre el momento óptimo de iniciar la fortificación, si desde el inicio o al alcanzar cierto volumen de leche.

La estrategia estándar de fortificación, es decir, atribuir una composición estable a la LM y añadir una cantidad fija de fortificante, no se ajusta a las necesidades reales de los RNPT, habitualmente por defecto de aporte proteico. Se han planteado dos enfoques de fortificación individualizada: basada en el análisis periódico de la leche materna o basada en el estado metabólico proteico.

5.5.3. Fórmulas de prematuros

Las fórmulas de prematuros (FP) están diseñadas para cubrir las necesidades de los RNPT hasta la edad de a término, aproximadamente. Proporcionan mayores aportes de calorías, proteínas y minerales, así como nutrientes condicionalmente esenciales en el prematuro (aminoácidos, nucleótidos, oligosacáridos, etc.). Las fuentes de carbohidratos son lactosa y glucopéptidos (para compensar la inmadurez intestinal de la lactasa). Parte de la grasa se aporta en forma de triglicéridos de cadena media fácilmente absorbibles. Por los beneficios en la maduración cerebral y retiniana se recomienda que contengan LC-PUFA (ácido araquidónico y docosahexaenoico).

En nuestro medio, bajo el nombre de fórmulas de bajo peso o para prematuros se engloban preparados cuyo contenido calórico puede oscilar entre las 72 y las 82 kcal por 100 ml; en otros medios se distinguen entre fórmulas enriquecidas (diseñadas para ser administradas al alta) y fórmulas para prematuros.



6. Alimentación en el RN prematuro moderado y tardío

Se considera RNPT tardío al nacido entre las 34 0/7 y las 36 6/7 SG y RNPT moderado entre las 32 0/7 y las 33 6/7 SG. Comparados con los RNT, constituyen un grupo poblacional vulnerable, con predisposición a morbilidad y reingresos hospitalarios, y que presentan dificultades para el inicio, establecimiento y duración de la lactancia materna. Los RNPT moderados y tardíos tienen riesgo de menor peso y talla durante la infancia, y, a largo plazo, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y mayor TA que los RNT, pero faltan datos sobre los efectos de la nutrición precoz o tras el alta en estos resultados. Ambos grupos tienen riesgo de hipoglucemia. Hay datos insuficientes sobre el uso de NP, fortificantes de LM, fórmula de prematuros o suplementos nutricionales.

La ESPGHAN recomienda para los RNPT moderados y tardíos con PN <1800 g los aportes enterales recogidos en la **Tabla 3**. Para algunos de estos niños puede ser apropiado el uso de NP, FP o fortificante,

considerando factores como EG, PN y comorbilidades significativas, pero los efectos a largo plazo no han sido evaluados.

Los RNPT moderados y tardíos tienen riesgo de déficit de hierro, que puede empeorar el neurodesarrollo, por lo que se recomienda que aquellos con PN <2000 g reciban 2-3 mg/kg/día y aquellos con PN <2500 g, 1-2 mg/kg/día hasta al menos los 6 meses.

También recomienda un suplemento diario de al menos 400 UI/día de vitamina D durante la infancia temprana.

7. Alimentación en el RN con bajo peso al nacimiento

La denominación bajo peso al nacimiento (BPN), PN <2500 g, engloba a un grupo heterogéneo de pacientes. Frecuentemente es consecuencia de un crecimiento intrauterino restringido. Los RN con crecimiento intrauterino restringido sin repercusión

hemodinámica pueden nacer cerca de la edad de término y generalmente son pequeños para la edad gestacional (PEG, PN <p10). La lactancia materna es el patrón de oro en este grupo también, sin embargo en caso de no disponibilidad de leche materna, la evidencia es limitada para recomendar fórmula de inicio o FP. En general, no se recomienda incrementar el contenido proteico o forzar el crecimiento recuperador por el riesgo de programación metabólica. En los RN con menos reservas de nutrientes (PN <1800) o aquellos con crecimiento inadecuado puede considerarse la fortificación de la leche materna o la FP si reciben lactancia artificial.

8. Alimentación tras el alta hospitalaria

Los RNPT tienen riesgo de crecimiento inadecuado tras el alta hospitalaria y de dificultades con la lactancia. Es recomendable una adecuada planificación individualizada y monitorización tras la misma. La ESPGHAN recomienda que aquellos RNPT que a las 36 semanas de edad posmenstrual tengan un percentil <10 reciban alimentación enriquecida (LMF o FP) al menos hasta la semana 40 o hasta la semana 52 de edad posmenstrual.



Bibliografía

- Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, De Curtis M, Darmaun D, Decsi T, *et al.* Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;50:85-91.
- Fenton TR, Kim JH. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *BMC Pediatr.* 2013;13:59.
- Lapillonne A, Bronsky J, Campoy C, Embleton N, Fewtrell M; ESPGHAN Committee on Nutrition; *et al.* Feeding the late and moderately preterm infant: a position paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;69(2):259-270.
- Mihatsch WA, Braegger C, Bronsky J, Cai W, Campoy C, Carnielli V, *et al.* ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition. *Clin Nutr.* 2018;37(6 Pt B):2303-2305.
- Morgan J, Young L, McGuire W. Delayed introduction of progressive enteral feeds to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;12:CD001970.
- Oddie SJ, Young L, McGuire W. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;8(8):CD001241.

22

Nutrición en diabetes *mellitus*

Santiago Conde Barreiro¹, Marta Ferrer Lozano²

¹Centro de Salud de Barbastro. Huesca. Grupo de Diabetes de la SEEP (Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica)

²Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. Grupo de Diabetes de la SEEP (Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica)

Palabras clave

Diabetes *mellitus*; nutrición; ración.



1. Introducción

La diabetes *mellitus* es una enfermedad metabólica crónica relacionada con una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono. Por ello está relacionada con la nutrición desde su origen y el tratamiento nutricional es siempre esencial en su manejo.

Existen varios tipos de diabetes *mellitus*. En los niños, el 90% de los casos son de diabetes *mellitus* tipo 1. La diabetes *mellitus* tipo 2, que afecta habitualmente a personas adultas o se asocia a obesidad, se ve cada vez con mayor frecuencia en niños y adolescentes, asociando en este caso resistencia a la insulina en lugar de déficit en su producción.

El aumento del sedentarismo, el sobrepeso y unos hábitos alimentarios inadecuados en muchas personas de nuestra sociedad están provocando que cada vez se diagnostiquen más casos de diabetes tipo 2 en edades más tempranas.

Además, hay otras formas de diabetes, mucho menos frecuentes, como la diabetes monogénica, que se produce por alteraciones genéticas puntuales que alteran la producción o el funcionamiento de la insulina, o la diabetes que se produce como consecuencia de otras enfermedades que destruyen el páncreas, o la asociada a la administración de algunos medicamentos.

2. Aspectos fisiopatológicos

En este capítulo hablaremos sobre todo de la diabetes tipo 1, que es la forma más frecuente en los niños y adolescentes, y es debida a un déficit de producción de insulina, originado por destrucción de origen autoinmune de las células beta encargadas de producirla. El manejo de la diabetes tipo 1 se basa en tres pilares fundamentales, que son la alimentación, la insulina y el ejercicio físico. Estos tres pilares se ajustan mediante el autocontrol y el ajuste de terapia, apoyados en una necesaria educación diabetológica (en la que no puede faltar la educación nutricional) y el uso de la tecnología aplicada a la diabetes.

3. Principios en la alimentación en diabetes *mellitus*

La alimentación del niño con diabetes debe ser muy similar a la de los niños de su edad. Sus objetivos son:

- Asegurar un equilibrio nutricional correcto para favorecer un crecimiento normal. Para ello deberá recibir la cantidad de calorías, hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas y minerales adecuados para su edad.

- Evitar tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia. Debe haber un ajuste entre la dieta, el tratamiento con insulina y el ejercicio.
- Fomentar hábitos saludables como comer juntos en familia, evitar ver la televisión durante las comidas y los picoteos.
- Respetar las costumbres sociales y culturales de la familia del niño en la medida de lo posible, corrigiendo, si es que los hay, los errores dietéticos (exceso de grasas y comidas procesadas, defecto de fibra, etc.).

4. Aspectos dietético-nutricionales

La cantidad de calorías que el niño con diabetes necesita diariamente es la misma que otro niño de su edad. El aporte calórico se adaptará a la edad, peso, estado madurativo y actividad física de cada niño. El equipo diabetológico irá ajustando las necesidades calóricas del niño en los controles periódicos.

La dieta ha de ser equilibrada en cuanto a su composición en hidratos de carbono, proteínas y grasas. Al menos el 50% de las calorías deben obtenerse de los hidratos de carbono, el 30% de las grasas y el 15%-20% de las proteínas. En general, no se recomiendan dietas bajas en carbohidratos, que contengan menos del 40% del aporte calórico en hidratos de carbono. En el caso de disminuir los hidratos se aumentarán las proteínas al 25% o las grasas al 40%, y estas deben ser mono- o polilinsaturadas.

El reparto de comidas se hará en 4-5 tomas al día, adaptándolas al régimen de vida del niño. Se recomienda que el desayuno aporte el 15%, el almuerzo o media mañana el 10%, la comida el 35%, la merienda el 15% y la cena el 25% de las calorías totales diarias.

4.1. Hidratos de carbono

Debemos distinguir entre simples y complejos.

- **Hidratos de carbono simples o azúcares de absorción rápida.** No deben suponer más del 10% del aporte calórico de la dieta. No deben comerse solos, sino en las comidas principales, acompañados de fibra y otros alimentos que lleven grasa o proteínas, para reducir así su velocidad de absorción y la elevación de la glucemia asociada a su consumo. El manejo de las hipoglucemias leves y moderadas es una excepción, ya que en ese caso es necesario administrar cierta cantidad de hidratos de carbono de absorción rápida (entre 5 y 15 gramos en función de la edad y peso del niño) para elevar la glucemia, repitiendo la administración en caso necesario y administrando después hidratos de carbono complejos para estabilizar la glucemia.
- **Hidratos de carbono complejos o azúcares de absorción lenta.** Para pasar a la sangre se transforman previamente en el intestino en azúcares simples, por lo que se absorben más lentamente. Son por ello la base del aporte de hidratos de carbono en la alimentación de los niños con diabetes, al igual que en los niños que no la tienen.

La cantidad de hidratos de carbono a incluir en la alimentación del niño con diabetes se basa en el cálculo de raciones de hidratos de carbono. 1 ración de hidratos de carbono sería la cantidad de alimento que contienen 10 gramos de hidratos de carbono.

El cálculo del número de raciones se hace en función de las calorías necesarias para la edad del niño, sabiendo que el 45-50% del total corresponde a la ingesta de hidratos de carbono. Una aproximación para calcular el número de calorías diarias sería sumar 100 calorías por cada año de edad del



niño a 1000 calorías. El número de raciones que se obtiene es el adecuado en la situación de un niño con peso normal que hace deporte de forma regular. En el resto de los casos (sobrepeso, poca actividad física, etc.), habría que reducir el número de raciones en un 10-15%. El máximo adecuado tras haber finalizado el crecimiento es de 25 raciones en las niñas y 30 en los niños. El número total de raciones diarias se repartirá a lo largo de las ingestas, en función de las preferencias del niño y su familia. Los alimentos racionados al principio deben pesarse, aunque con la práctica se llegarán a conocer los volúmenes servidos en el plato. Cuando al confeccionar la dieta se quieran intercambiar entre sí los “alimentos racionados” ha de hacerse intercambiando ración por ración y dentro de la misma ingesta.

Una regla fácil para el cálculo del número de raciones es edad en años + 10. Ejemplo: para un niño de 6 años $(10+6) = 16$ raciones: desayuno, 3 raciones; media mañana, 1 ración; comida, 5,5 raciones; merienda: 2,5; raciones; cena, 4 raciones.

Habitualmente, en la nutrición de los niños y adolescentes con diabetes, podemos clasificar los alimentos en función de la proporción de hidratos de carbono que contienen:

- **Alimentos desaconsejados (porque contienen un alto porcentaje de azúcares de rápida absorción):** caramelos, pasteles, repostería industrial, pastas de té, chocolate, pudins, compota, postres lácteos azucarados, miel, azúcar, frutos semisecos (higos, ciruelas, pasas, dátiles), jaraibes de grosella, limón y similares, mermeladas, leche condensada, leche de almendras, zumos de fruta naturales e industriales, refrescos no naturales y plátanos muy maduros.
- **Alimentos permitidos (porque preparados para ser comidos tienen menos del 5% de carbohidratos y no son de rápida absorción):** acelga,

borraja, champiñones, lechuga, achicoria, brécol, nabos, alcachofa cocida, calabaza, endivias, pepino, ajo, calabacín cocido, escarola, pimienta cocida, apio, cardo, espárragos, puerros, berenjenas, repollo, cebolla cocida, espinacas, repollo, berros, col, grelos, setas, tirabeques, coliflor, judías verdes y tomate.

- **Alimentos controlados:** son los que no están descritos anteriormente y tienen una proporción importante de carbohidratos, superior al 5%, en su composición. Por ello, su consumo ha de ser controlado mediante el cálculo de raciones (Tabla 1).

Tabla 1. Alimentos más habituales expresando la cantidad (peso) de cada uno que corresponde a una ración de hidratos de carbono

A) Productos lácteos			
	Cantidad aproximada de alimento (g) que contiene 10 g de CH (1 ración)	Calorías aproximadas que contiene 1 ración de estos alimentos	Proporción aproximada de fibra por cada 100 gr
Leche	200	135	
Yogur natural no azucarado	230 (2 unidades)	159	
Cola-Cao 0%	20 (1/2 ración)		
B) Féculas			
	Cantidad aproximada de alimento (g) que contiene 10 g de CH (1 ración)	Calorías aproximadas que contiene 1 ración de estos alimentos	Proporción aproximada de fibra por cada 100 gr
Cereales	12		
Pan blanco (blanco o integral)	20	50	0,3 (integral)
Biscotes	14 (2 unidades)		0,3 (integral)
Galletas maría	12 (2 unidades)	60	0,3 (integral)
Bollo suizo/cruasán	20		

B) Féculas**LEGUMBRES**

• Cocidas	50		3
• Crudas	17		

PASTA/SÉMOLA

• Cocida	50	55	3
• Cruda	12	55	

PATATA

• Cocida	50	35	0,25
• Frita	33	75	
• Chip	17		
• Cruda	35		

ARROZ

• Cocido y lavado	33	40	
• Paella	20	50	
• Crudo	12		
Harina	12 (1 cucharada)	40	

C) Frutas (con piel si es comestible)

	Cantidad aproximada de alimento (g) que contiene 10 g de CH (1 ración)	Calorías aproximadas que contiene 1 ración de estos alimentos	Proporción aproximada de fibra por cada 100 gr
Naranja, pera, manzana, melocotón	100	55	1
Plátano	50	45	3
Uva	50	35	0,25
Cerezas	70	50	2
Sandía	150	45	2
Melón	150	45	0,5
Fresa	180	45	1,5
Frutos secos	50	300	10

D) Verduras/hortalizas

	Cantidad aproximada de alimento (g) que contiene 10 g de CH (1 ración)	Calorías aproximadas que contiene 1 ración de estos alimentos	Proporción aproximada de fibra por cada 100 gr
Coles de Bruselas cocidas	200	40	1,2
Setas o champiñones fritos o asados	175	380 (fritos)	
Alcachofa frita o asada	150	40	2
Pimiento crudo o asado	150	40	1,2
Zanahoria			
• Cocida	150		1,2
• Cruda	100		1,2
Cebolla cruda, frita o asada	100	355 (frito)	1,3
Remolacha cocida	100	35	3
Guisantes cocidos	100	70	3
Habas cocidas	100	110	3



4.2. Lípidos

Está demostrado que en las personas con diabetes existe un riesgo aumentado de enfermedades cardiovasculares. Por ello, es aconsejable una ingesta baja de grasas saturadas, ya que estas aumentan la fracción perjudicial de colesterol. Las recomendaciones actuales intentan limitar el consumo de lípidos alrededor del 30% del aporte calórico total, de los cuales menos del 10% serán de grasas saturadas y menos de 300 mg de colesterol por día. En general, esto se consigue aumentando el consumo de pescado y carnes blancas. El ácido oleico, presente en el aceite de oliva, previene el desarrollo de arteriosclerosis.

4.3. Proteínas

En los niños, el aporte proteico ha de ser aproximadamente de 1,5 g/kg/día. Las necesidades varían según la edad y son máximas en la pubertad. Estas necesidades se cubren con la ingesta diaria de carne, pavo, pollo o pescado en cantidades moderadas, junto con el aporte proteico de la leche, las legumbres o los huevos.

4.4. Fibra

Sus beneficios en la diabetes son indiscutibles, ya que enlentece la digestión y la absorción de los alimentos y, por tanto, de los azúcares. Es necesario ingerir de 15 a 30 gramos de fibra al día, según la edad, que se conseguirán tomando de forma diaria: verduras, ensaladas, frutas con piel, cereales integrales (pan, galletas, copos, etc.) y legumbres (al menos 2 veces por semana). La cocción excesiva o trituración de los alimentos disminuye su contenido en fibra y aumenta además el índice glucémico de los alimentos.



4.5. Vitaminas y minerales

Una dieta equilibrada contiene todas las vitaminas y minerales necesarios, excepto en el primer año de vida. No hay evidencia de que el niño con diabetes precise suplementos de estas sustancias y se deben seguir las mismas recomendaciones que en la población general. Solo el médico las suplementará en circunstancias especiales, por ejemplo, cuando se asocien otras enfermedades.

4.6. Alimentos etiquetados como "sin azúcar" o "apto para personas con diabetes"

El término "sin azúcar" que habitualmente llevan estos productos no significa que no contengan hidratos de carbono, incluso de absorción rápida. Es importante conocer el etiquetado para ver la composición nutricional, ya que, aunque aparezca "sin azúcares añadidos" puede ser que no se le haya añadido pero que contenga el azúcar propio del alimento. Solo están permitidos aquellos que detallan su composición exacta, qué clase de hidratos de carbono contienen, qué tipo de grasa y la cantidad de calorías. Si no es así, son desaconsejados. Suelen contener edulcorantes calóricos del tipo polialcoholes.

4.7. Edulcorantes

Los edulcorantes son sustancias que dan sabor dulce a los alimentos. Pueden ser de origen natural (stevia, azúcar de abedul, fructosa, azúcar de caña, azúcar blanco) o artificial. A su vez pueden ser de dos tipos:

- **No calóricos** (sacarina, aspartamo, sucralosa, ciclamato). No aportan energía ni carbohidratos. Su consumo se considera seguro en niños, aunque se recomienda evitar su abuso.
- **Calóricos**. Fructosa: presente en zumos envasados y en muchos alimentos etiquetados como “aptos para personas con diabetes”; polialcoholes (sorbitol, manitol, maltitol, lactitol, xilitol): presentes en chicles y caramelos sin azúcar, galletas y bollería “sin azúcar”. Además de aportar calorías, su consumo puede producir molestias digestivas y diarrea por su efecto laxante.

4.8. Unidad Grasa-Proteína (UGP)

Hasta hace poco se pensaba que los alimentos que solo contienen grasas o proteínas no era necesario cuantificarlos y que se podían tomar entre comidas sin necesidad de administrar insulina. Sin embargo, se ha observado que las ingestas ricas en grasas y proteínas aumentan los niveles de glucemia 3-6 h después. Las grasas y proteínas enlentecen la digestión de los alimentos, por lo que también puede haber menor aumento de la glucosa posingesta en las primeras 1-2 h. Ahora se estima que cada 150 kcal en forma de grasa o proteína precisan de la misma cantidad de insulina que 1 ración de hidratos de carbono. A esa cantidad de alimento que aportan estas kilocalorías se la conoce como Unidad Grasa-Proteína (UGP). La diferencia con el hidrato de carbono es que no precisa la administración de insulina antes de ingerirlo, sino a partir de las 2 h después de haberla consumido. Por tanto, habrá que considerar añadir insulina adicional a la dosis de insulina preprandial.

5. Situaciones especiales

5.1. Alimentación en el lactante

Los lactantes tienen un apetito variable, pero a pesar de ello se ha de intentar establecer un horario de comidas regular, administrando la insulina antes de las ingestas. Es recomendable que participen en la comida familiar y adquieran unos hábitos de alimentación saludables desde una edad temprana, evitando en lo posible los triturados y los picoteos. En muchos casos la terapia con bomba de insulina es la mejor opción para estos pequeños.

5.2. Alimentación en la enfermedad celiaca

La enfermedad celiaca es más común en personas con diabetes que en la población general. En estos casos se ha de mantener la proporción de carbohidratos en la dieta, sustituyendo los cereales con gluten (trigo, centeno, cebada y avena) por maíz y arroz y por otros carbohidratos sin gluten como la patata o la tapioca. Los alimentos envasados deben llevar la etiqueta de alimento sin gluten controlado por FACE (Federación de Asociaciones de Celiacos en España). Las recomendaciones acerca del consumo de proteínas, grasas, vitaminas y minerales son las mismas que para las personas sin enfermedad celiaca.

5.3. Celebraciones

Los niños pequeños acuden a muchas fiestas infantiles donde se ofrecen bebidas y alimentos que no son aconsejables. Se deben evitar los dulces y las bebidas azucaradas. Se puede tomar repostería con edulcorantes y bebidas *light* y ponerse suplementos de insulina rápida si se van a ingerir más raciones de lo habitual. Hay que tener en cuenta que en ocasiones el exceso de ejercicio en estas celebraciones puede compensar las ingestas extra de hidratos de carbono.

6. Dietas bajas en carbohidratos

En la infancia y adolescencia no se recomiendan dietas que contengan menos del 40% del aporte calórico en hidratos de carbono. En el caso de disminuir los hidratos, se aumentarán las proteínas al 25% o las grasas al 40%, y estas deben ser mono- o poliinsaturadas. El equipo diabetológico supervisará la dieta para que sea adecuada a las necesidades de cada niño o adolescente.



7. Etiquetado de alimentos

Es importante saber leer las etiquetas de información nutricional de los alimentos, para conocer su contenido total en hidratos de carbono y no solo de su contenido en azúcar. También nos fijaremos en el aporte de calorías y en la cantidad y tipo de grasas.

Ejemplo: una caja de cereales

Información nutricional	Por 100 g	Por ración de 30 g	
Valor energético	KJ	1580	474
	Kcal	372	112
Proteínas	g	7	7
Hidratos de carbono	Total (g)	84	25,5
	Azúcar (g)	8	2,5
	Almidón (g)	76	23
Grasas	Total (g)	0,9	Trazas

Para calcular la cantidad de alimento que contiene una ración haremos una regla de tres:

En 100 g de alimento → 84 g de hidrato de carbono,

X g de alimento → 10 g de hidrato de carbono
(1 ración),

$1000/84 \text{ g} = 11,9 \text{ g}$ es una ración.

Además, los azúcares de los hidratos de carbono no exceden del 10% recomendado.

Bibliografía

- Fundación para la diabetes [en línea]. Disponible en: <https://www.fundaciondiabetes.org/>
- Grupo de trabajo de diabetes de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Lo que debes saber sobre la diabetes en la edad pediátrica. 4.ª edición. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social; 2019.
- Hospital Sant Joan de Déu. Página web sobre diabetes del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona [en línea]. Disponible en: <https://diabetes.sjdhospitalbarcelona.org/es>
- International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) [en línea]. Disponible en: www.ispad.org
- Menéndez Torre E, Barrio Castellanos R, Novials Sardá A (eds.). Tratado de diabetes mellitus de la Sociedad Española de Diabetes. 2.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017
- Smart CE, Annan F, Higgins LA, Jelleryd E, López M, Acerini CL. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2018; 19:136-154.

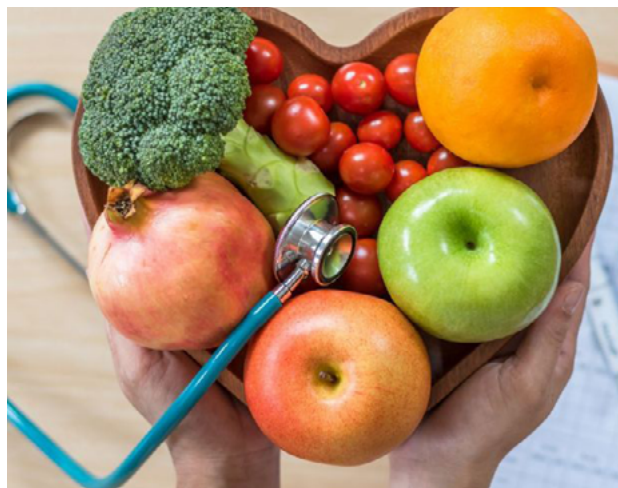
23

Nutrición en las dislipemias

M.^a Gloria Bueno Lozano, M.^a Teresa Llorente Cereza, Laura Escartín Madurga
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.
Universidad de Zaragoza

Palabras clave

Colesterol; triglicéridos; prevención; tratamiento; dieta; estatinas.



1. Introducción

El concepto de *dislipemia* o *dislipoproteinemia* hace referencia a alteraciones en las concentraciones plasmáticas de lipoproteínas. Estas últimas son macromoléculas formadas por la unión de lípidos insolubles en agua (colesterol y triglicéridos) y sus proteínas transportadoras (apoproteínas A, B, C y E). El colesterol total (CT) puede presentarse unido a cinco tipos de lipoproteínas, las cuales difieren en su densidad, tamaño y función (quilomicrones, colesterol unido a lipoproteína de muy baja densidad o C-VLDL, colesterol unido a lipoproteína de baja densidad o C-LDL, colesterol unido a lipoproteína de densidad intermedia o C-IDL y colesterol unido a lipoproteína de alta densidad o C-HDL). Su concentración sanguínea viene determinada por la in-

teracción entre factores genéticos, dietéticos y de estilo de vida.

Los niveles de triglicéridos (TG), de colesterol, de C-LDL y de C-HDL ascienden desde el nacimiento hasta estabilizarse entre los 2 y 4 años. A partir de los 10-12 años, se produce una disminución del 5-10% en ambos sexos (más en varones) en colesterol y C-LDL debido al descenso de C-HDL. En los últimos años de la adolescencia, existe un nuevo ascenso de colesterol y C-LDL hasta alcanzar las cifras del adulto. Entre los 13 y 19 años, el colesterol es más alto en mujeres que en varones.

El término *dislipemia* hace referencia a cifras de colesterol, C-LDL y triglicéridos por encima del percentil 95 para la edad y cuando los valores de C-HDL se sitúan por debajo del percentil 10. El NCEP (*National Cholesterol Education Program*) pediátrico ha definido los niveles de lípidos plasmáticos aceptables, límites o de alto riesgo (**Tabla 1**).

Tabla 1. Puntos de corte de lípidos, lipoproteínas y apolipoproteínas en niños

	Cifras aceptables (mg/dl)	Cifras límite (mg/dl)	Cifras elevadas (mg/dl)
Colesterol total	<170	170-199	≥200
Colesterol-LDL	<110	110-129	≥130
Apo B	<90	90-109	≥110
Triglicéridos 0-9 años 10-19 años	<75 <90	75-99 90-129	≥100 ≥130
Colesterol-HDL	>45	40-45	<40
Apo A1	>120	115-120	<115

Criterios del National Cholesterol Education Program en 1992 y asumidos por el Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction In Children and Adolescents del National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), 2011.

Se considera hipercolesterolemia cuando el colesterol total supera los 200 mg/dl y la fracción LDL se encuentra por encima de 130 mg/dl. También debe considerarse anormal una cifra de triglicéridos superior a 150 mg/dl y de C-HDL inferior a 35 mg/dl. En relación a la medida de otros lípidos la mayoría de los autores indican que la cuantificación de apoproteína B (Apo B) y Apo A1 no aporta ventajas adicionales sobre la medición de C-LDL y C-HDL. La determinación de lipoproteína A puede resultar de utilidad en niños con ictus isquémicos y hemorrágicos.

El estudio analítico debe efectuarse tras ayuno de doce horas, sin modificaciones en la dieta habitual, en ausencia de enfermedad aguda y teniendo en cuenta la posible ingesta de fármacos. En caso de valores lipídicos alterados, estos deberán ser confirmados mediante la repetición de dicho estudio tres o cuatro semanas después.

2. Aspectos fisiopatológicos que justifiquen la intervención nutricional

Las dislipemias son factores de riesgo importantes en el desarrollo de ateromatosis y de enfermedad cardiovascular (ECV), la cual constituye la primera causa de muerte en la población española y origina el 30% de todas las defunciones. Investigaciones recientes han demostrado que la ateromatosis empieza en la infancia con la aparición de estrías lipídicas en la pared arterial. Estas progresan en la adolescencia y juventud hasta formar placas de ateroma, expresándose clínicamente en el adulto en forma de eventos cardiovasculares. Estudios en la infancia han demostrado una asociación entre el espesor de la íntima-media carotídea y cifras elevadas de colesterol y de hipertensión arterial. Dicho espesor se considera un indicador de lesión endotelial y de aterosclerosis en el adulto. También se han descrito otras anomalías de la función endotelial como rigidez y alteración de la distensibilidad. Dado que la ECV es

la principal causa de morbimortalidad en los países desarrollados, su prevención debe empezar cuando se inicia el proceso. Es necesario por tanto identificar a los niños y adolescentes de riesgo y establecer las medidas preventivas y terapéuticas oportunas.

Existe controversia sobre la necesidad del cribado para la identificación de riesgo en edades pediátricas, lo que se debe probablemente a los potenciales efectos secundarios del tratamiento farmacológico en los niños. Actualmente se siguen las siguientes recomendaciones:

- No realizar cribado en menores de 2 años.
- Cribado universal de 9 a 11 años y en mayores de 17 años, ya que a estas edades las concentraciones de colesterol total son estables.
- Entre 2-8 años y 12-16 años no se indica dicho cribado, excepto si existe alguno de los siguientes factores de riesgo:
 - Padres o abuelos (varones menores de 55 años y mujeres menores de 65 años) que hayan padecido ángor, infarto de miocardio, enfermedad vascular cerebral o periférica o muerte súbita.

- Uno o ambos padres con colesterol \geq 240 mg/dl.
- Niños con diabetes, hipertensión, sobrepeso u obesidad, o tabaquismo.

El cribado universal no está aceptado en todos los países. Si no se dispone de historia familiar, el pediatra debe valorar realizar estudio lipídico en caso de dietas desequilibradas mantenidas en el tiempo o presencia de factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión, dietas con alto contenido en grasa, diabetes, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica, trasplante de órganos, enfermedad de Kawasaki con aneurismas o sedentarismo, entre otros).

En caso de coexistir sobrepeso u obesidad con dislipidemia, deben descartarse componentes del síndrome metabólico, como resistencia a la insulina y diabetes tipo 2.

Las dislipemias se clasifican en *primarias* y *secundarias*. Las primarias, a su vez, se clasifican en monogénicas (producidas por la alteración de un solo gen responsable del metabolismo lipídico) o poligénicas, si están producidas por la suma de los efectos de diferentes genes. Las primeras son formas menos frecuentes pero más graves; casi siempre



presentan antecedentes familiares de hipercolesterolemia o ECV prematura y son responsables del 20-30% de los infartos de miocardio en personas menores de 50 años. Según la gravedad estructural del defecto causante se producen niveles más o menos elevados de las fracciones lipídicas. En las formas más graves (hipercolesterolemia familiar homocigota) los xantomas aparecen antes de los 20 años y la enfermedad cardiovascular se manifiesta precozmente (Tabla 2).

Las dislipemias poligénicas son más frecuentes y menos graves que las monogénicas y su expresión clínica se ve claramente influenciada por factores ambientales (dieta, ejercicio...).

El diagnóstico de dislipemia primaria exige haber descartado posibles causas de dislipemia secundaria, la mayoría de las cuales suelen evolucionar favorablemente al tratar la enfermedad causal. Las entidades más frecuentes son:

- **Hipercolesterolemia:** porfiria aguda intermitente, ingesta elevada de ácidos grasos saturados, anorexia nerviosa.
- **Hipertrigliceridemia:** síndrome de Cushing, lipodistrofia, glucogenosis tipo 1, nefritis lúpica, terapia con retinoides.
- **Aumento de colesterol y TG:** trasplante de órgano sólido.

Tabla 2. Clasificación de las dislipemias primarias

Tipo	Prevalencia	Herencia	Alteración	Perfil lipídico
Hipercolesterolemia poligénica	2-5/100	Poligénica	Desconocido	↑Colesterol ↑C-LDL
Hipercolesterolemia familiar monogénica	Heterocigota 1-2/1000 Homocigota 1/10 ⁶	Autosómica dominante Autosómica recesiva	Receptor LDL PCSK9 ARH	↑↑Colesterol ↑↑C-LDL
Déficit de Apo B100	1/700-1000	Autosómica dominante	Apo B100 defectuosa	↑↑Colesterol ↑↑C-LDL
Hiperlipemia familiar combinada	Heterocigota 1-1000 Homocigota 3-5/1000	Autosómica dominante	Desconocido	↑↑Colesterol ↑↑C-LDL ↑↑TG ↑↑ApoB
Hipertrigliceridemia familiar	Heterocigota 1/100 Homocigota 2/1000	Desconocida	Déficit lipoproteinlipasa Déficit Apo CII Otros	↑↑TG ↑↑C-VLDL ↑C-LDL ↑C-HDL
Disbetalipoproteinemia familiar	1/2000	Autosómica recesiva	Apo E	↑↑TG ↑↑Colesterol
Hipoalfalipoproteinemia familiar	<1/1000	Autosómica dominante Autosómica recesiva	Apo A1	↓C-HDL

Apo B: apoproteína B; **C-HDL:** colesterol HDL; **C-LDL:** colesterol-LDL; **PCSK-9:** proproteína convertasa de subtilisina hexina 9; **TG:** triglicéridos.

- **Disminución de C-HDL:** obesidad, vida sedentaria, hábito tabáquico.
- **Aumento de CT y C-LDL:** hipotiroidismo, síndrome nefrótico, tratamiento antirretroviral (VIH), enfermedad obstructiva hepática.
- **Aumento de TG y C-VLDL:** obesidad, síndrome metabólico, diabetes *mellitus* tipo 2, insuficiencia renal crónica, terapia con corticoides, hipotiroidismo, anticonceptivos orales, embarazo, ingesta de alcohol.

Aparte de recabar en la historia sobre los clásicos factores de riesgo cardiovascular, en la exploración física se recogerán peso, talla, índice de masa corporal y estadio puberal. También se tomará la tensión arterial. Asimismo, se debe realizar una búsqueda cuidadosa del arco corneal y xantomas en distintas localizaciones (tendones, codos, rodillas, glúteos, abdomen y extremidades).

3. Aspectos dietético-nutricionales

El objetivo inicial del tratamiento de la hipercolesterolemia es la reducción inicial de los niveles de C-LDL al menos un 15% de las cifras de partida, y lo deseable sería alcanzar niveles por debajo de 130 mg/dl. En las hipertrigliceridemias lo ideal es mantener niveles de TG por debajo de 150 mg/dl y deseable por debajo de 200 mg/dl.

Entre los 0 y 2 años no es prudente limitar la ingesta de grasas ni calorías y es aconsejable recomendar la lactancia materna. Una vez transcurridos los dos primeros años se debe hacer la transición a una dieta saludable y variada que asegure las necesidades nutricionales. Deben instaurarse cambios graduales en la alimentación dirigidos a la prevención del riesgo cardiovascular. Es lo que se denomina *dieta fase 1* que implica:

- Una ingesta calórica adecuada para mantener el crecimiento y el desarrollo.
- Reparto calórico apropiado (lípidos 30-35%, proteínas 10-20% y carbohidratos 50%).
- Ácidos grasos saturados inferiores al 8-10% de las calorías totales.
- Ácidos grasos monoinsaturados: 10-15% de las calorías.
- Ácidos grasos poliinsaturados: 6-10% del total de calorías.
- Colesterol máximo diario de 300 mg/dl, o más aconsejable, la recomendación de 100 mg/1000 calorías.
- Restricción de ácidos grasos con isómeros trans a menos del 1% de calorías.
- Fibra dietética de 8 a 28 g (dependiendo de la edad). El aumento de la ingesta de fibra puede ser útil para disminuir los niveles de C-LDL, alrededor del 5-10%. La cantidad adecuada se calcula con la edad del niño + 5 g/día, hasta llegar a 20 g/día a los 15 años de edad.
- Controlar el aporte de vitaminas liposolubles (vitamina D) y minerales (hierro, zinc y calcio).

Si después de 3 meses no se logran los objetivos terapéuticos con la dieta inicial, se introducirán otras modificaciones (*dieta fase 2*):

- Ingesta total de grasa: 25-30% de las calorías diarias.
- Grasa saturada inferior al 7% de las calorías totales.

- Grasa monoinsaturada por debajo del 10% de las calorías totales.
- Colesterol inferior a 200 mg al día (para reducir el C-LDL o los TG).

3.1. Suplementos dietéticos

Basándose en datos de adultos se recomienda que la dieta aporte alimentos ricos en *esteroles* y *estanoles* (1,5 a 2 g/día en mayores de 6 años). Los estanoles y esteroles de plantas se añaden a margarinas, zumos de naranja, yogur líquido, barras de cereales y suplementos dietéticos. Su estructura química es similar al colesterol y consiguen disminuir la absorción intestinal del mismo. En adultos se han publicado estudios que indican una disminución del C-LDL de un 10-20%.

También se recomienda el consumo de *antioxidantes* (carotenos, terpenos, vitaminas E y C y flavonoides) que se encuentran en fresas, moras, arándanos, nueces y hierbas aromáticas como perejil, orégano y pimentón. Actúan protegiendo al C-LDL de la oxidación, modulando así la función endotelial.

Los *prebióticos* pueden ser beneficiosos y se encuentran en la leche materna y en vegetales como cebollas, espárragos, legumbres y cítricos.

Las *proteínas de origen vegetal*, especialmente la *soja*, disminuyen los niveles de triglicéridos y C-VLDL e incrementan los niveles de C-HDL.

La combinación de dieta baja en grasa, ácidos grasos omega-3 (presente en aceite de soja y nueces) y altas concentraciones de ácido *eicosapentanoico* y ácido *docosahexanoico* (pescado azul), han demostrado un aumento en LDL grandes (menos aterogénicas) y una disminución de las LDL pequeñas (más aterogénicas). En el momento actual existe la posibilidad de adicionar a la dieta fase 2 suplementos de aceite de pescado (Omacor®, 1 g/día), lo que es de utilidad en el tratamiento nutricional de los pacientes



con triglicéridos entre 200 y 499 mg/dL antes de iniciar un tratamiento farmacológico.

Dadas las características de la dieta actual de la población española, algunos consejos prácticos serían los siguientes:

- Consumir 500 ml/día o más de leche y yogures, preferiblemente desnatados, para limitar la grasa saturada. Se puede aconsejar bebida enriquecida en fitosteroles después de la comida principal.
- Como líquido, lo mejor es el agua o los zumos naturales.
- Promover el consumo elevado de hidratos de carbono complejos (cereales, pan, pasta), fruta, legumbres y verduras. Lo recomendable es ingerir productos vegetales en su estado más natural posible, los cereales mejor integrales y no refinados, y tomar mínimo 3 raciones de verduras y 2 de fruta al día. Todos ellos tienen bajo índice glucémico y alto contenido en fibra, que actúa como quelante de ácidos biliares y grasas.

- Consumo de menos de 3 huevos/semana.
- Consumo frecuente de pescado (3-4 veces/semana), mejor azul, por su contenido en ácidos grasos insaturados.
- Preferencia por carnes magras (aves y caza), desgrasadas y sin piel.
- Se puede aconsejar la proteína de soja como alternativa a la proteína animal.
- Uso moderado de aceites, con consumo preferente de aceite de oliva y, en su defecto, aceites de semillas; precaución con el uso de aceite de coco y palma, porque son muy ricos en ácidos grasos saturados. Evitar alimentos fritos.
- Uso moderado de margarinas y utilizar preferentemente aquellas que sean ricas en ácidos grasos insaturados. Son aconsejables las enriquecidas con fitosteroles.
- Limitación de bollería industrial y comida rápida porque pueden tener contenido elevado de ácidos grasos trans y saturados, azúcares y aditivos.

Siempre que se pauté un tratamiento dietético que incluya limitación de la ingesta de algunos alimentos, se requiere una planificación cuidadosa para asegurar una ingesta proporcionada de calorías, vitaminas y minerales. El aporte calórico debe controlarse para mantener el peso deseable. Con respecto a los micronutrientes, debe vigilarse especialmente el aporte de vitaminas liposolubles, hierro, zinc y calcio. El gran problema de la dieta es lograr la adherencia a la misma en cualquier edad, pero especialmente en adolescentes. A estos últimos hay que prevenirles además de que el consumo de tabaco y alcohol pueden empeorar la dislipemia.

3.2. Actividad física

Se aconsejará diariamente andar, pasear, subir escaleras y otros hábitos. Los niños mayores de 5 años deben practicar además *actividad física moderada o intensa*: 1 hora, 3 días por semana (en mayores de 5 años) y 1 hora cada día (para mayores de 11 años). Se disminuirán las actividades sedentarias (televisión, juegos de ordenador, etc.) a menos de 2 horas al día.

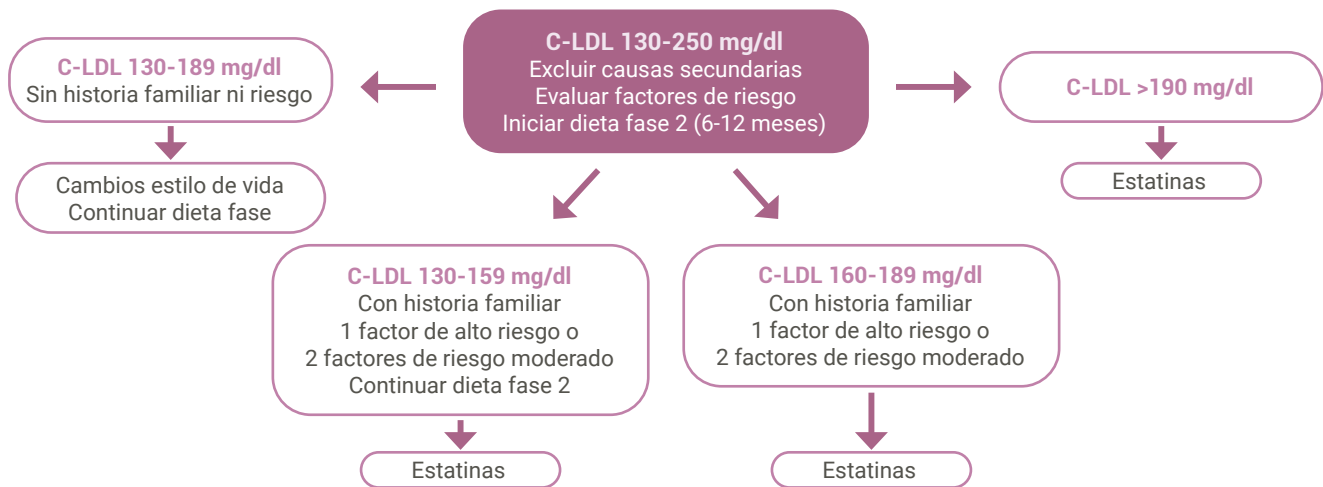
3.3. Tratamiento farmacológico

Si tras un mínimo de 6-12 meses con tratamiento dietético, la concentración de C-LDL supera los 190 mg/dl, o los 160 mg/dl con más factores de riesgo asociados, debe valorarse el tratamiento farmacológico (**Figura 1**). En la hipercolesterolemia familiar homocigota el tratamiento farmacológico debe ser iniciado en el momento del diagnóstico.

Se recomienda no iniciar dicho tratamiento antes de los 10 años en niños con Tanner II y hacerlo en niñas preferiblemente después de la menarquia, aunque es necesario individualizar. La evolución de la medida del grosor de la íntima-media de la carótida, así como de otros de los factores de riesgo anteriormente citados debe marcar el momento de inicio. A continuación se resumen las posibilidades farmacológicas:

3.3.1. Resinas fijadoras de ácidos biliares (*colestiramina y colestipol*)

Han sido el tratamiento clásico, pero por su menor eficacia y por sus efectos secundarios (malabsorción de vitaminas liposolubles, estreñimiento, dolor abdominal) así como por su baja palatabilidad, han caído en desuso. El *colesevelam* tiene menos efectos secundarios, aunque la experiencia pediátrica es menor.

Figura 1. Tratamiento de las dislipemias según niveles de C-LDL (Colesterol-LDL)

Adaptado de *National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI)*, 2011.

3.3.2. Estatinas

Son los fármacos de elección en el momento actual, ya que disminuyen los niveles de colesterol y de C-LDL en un 18-40%. Inhiben competitivamente la enzima limitante de la síntesis del colesterol endógeno (OH-metilglutaril-CoA reductasa), lo que reduce el colesterol endógeno y aumenta la expresión de receptores de LDL en los hepatocitos. Las estatinas más utilizadas son lovastatina, simvastatina, atorvastatina, pravastatina y rosuvastatina. Las dosis iniciales son de 10-20 mg en dosis única diaria, variando según la estatina y la respuesta bioquímica. Previamente al inicio del tratamiento debe realizarse una determinación de los niveles basales de transaminasas y fosfocreatinquinasa (CPK), que debe ser repetida, junto con el análisis de lipoproteínas, a las 4 semanas de iniciada la terapia. Las estatinas están contraindicadas en el embarazo, lo que debe advertirse a las adolescentes.

Los efectos adversos de las estatinas son más frecuentes en adultos e incluyen: trastornos gastrointestinales, elevación de las transaminasas hepáticas, elevación de la CPK, mialgias y rabdomiolisis. Todos ellos disminuyen o desaparecen con el descenso de dosis del fármaco.

3.3.3. Ezetimiba

Si con estatinas no se consigue disminuir la concentración de C-LDL, existe la posibilidad de añadir este fármaco, inhibidor de la absorción intestinal del colesterol en el borde en cepillo del enterocito. Está autorizado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) a partir de los 10 años a una dosis de 10 mg/día. Utilizado conjuntamente con una estatina, los efectos se potencian. Puede producir diarrea, dolor abdominal y cefalea. En los estudios que han incluido población pediátrica, la tolerancia y la seguridad han sido buenas, consiguiéndose una disminución de C-LDL del 23-30%.

3.3.4. Ácido nicotínico

Disminuye las cifras de lipoproteína A, pero no está indicado en niños por su mala tolerancia y sus efectos adversos (rubefacción, elevación de transaminasas, dolor abdominal y cefalea) y secundarios (fallo hepático secundario).

3.3.5. Fibratos

Gemfibrozilo a 900-1200 mg/día y fenofibrato a 150-200 mg/día. Pueden ser de utilidad en los niños con

hipertrigliceridemia primaria y cifras superiores a 500 mg/dl (riesgo de pancreatitis) que no disminuyen tras dieta en fase 2 y modificaciones de estilo de vida. Inhiben la síntesis hepática de TG a través de los receptores nucleares PPAR. Sus efectos secundarios son la hipertransaminemia y las mialgias con aumento de la CPK. Antes de empezar el tratamiento se debe firmar consentimiento informado.

3.3.6. LDL-plasmaféresis

Es el tratamiento de elección de la hipercolesterolemia familiar homocigota porque suele existir mala respuesta al tratamiento farmacológico. Puede plantearse entre los 6 y los 10 años para evitar riesgo de estenosis aórtica grave. Permite un descenso de C-LDL y lipoproteína A de entre 50 y 75%.

3.3.7. Tratamientos emergentes

Existen nuevos fármacos, como *lomitapida* y *mipomersen*, para el tratamiento de la hipercolesterolemia familiar homocigota y heterocigota grave con falta de respuesta al tratamiento convencional. Reducen la producción de VLDL hepática, independientemente de los receptores-LDL hepáticos. Los anticuerpos monoclonales anti PCSK9 bloquean el reciclado del receptor de C-LDL, con lo que reducen el C-LDL entre un 40 y un 72%.

En caso de refractariedad a todas las medidas indicadas, estará indicado el trasplante hepático.



Bibliografía

- American Academy of Pediatrics. National Cholesterol Education Program: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1992;89: 525-584.
- Arroyo Díez FJ, Romero Albillos JA, López Valero GN. Dislipemias en edad pediátrica. *Protoc diagn ter pediatr*. 2019;1:125-140.
- Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents; National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*. 2011; 128(Suppl 5): S213-S256.
- European Atherosclerosis Society (EAS) [en línea]. Disponible en: <https://www.eas-society.org/>
- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) [en línea]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/>
- Muñoz- Calvo M. Dislipemias. *Pediatr Integral*. 2015; XIX(5):355-364.
- Mytilinaïou M, Kyrou I, Khan M, Grammatopoulos DK, Randeve HS. Familial hypercholesterolemia: New horizons for diagnosis and effective management. *Front Pharmacol*. 2018;9:707.
- Wiegman A, Gidding SS, Watts GF, Chapman MJ, Ginsberg HN; European Atherosclerosis Society Consensus Panel; *et al*. Familial hypercholesterolaemia in children and adolescents: gaining decades of life by optimizing detection and treatment. *Eur Heart J*. 2015;36(36):2425-2437.

24

Nutrición en los errores innatos del metabolismo

Juliana Serrano Nieto¹, Mónica Ruiz²,
Ana Morais³

¹Hospital Regional Universitario de Málaga.
Málaga

²Hospital Universitario Nuestra Señora
de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

³Hospital Universitario La Paz. Madrid

Palabras clave

Tratamiento nutricional; errores innatos del metabolismo; aminoacidopatías.



1. Introducción

Las enfermedades metabólicas hereditarias o errores innatos del metabolismo (EIM) son un conjunto de enfermedades causadas por una mutación genética que va a provocar cambios en la estructura o función de enzimas o proteínas transportadoras (en su mayoría), interfiriendo, entre otros, en el metabolismo de proteínas, grasas o hidratos de carbono.

Pueden presentarse con distintos síntomas, a cualquier edad y en cualquier escenario, y afectar a varios órganos o sistemas.

Su herencia es mayoritariamente autosómica recesiva, lo que las convierte en enfermedades raras individualmente, pero frecuentes como conjunto, ya que

afectan a 1/500 recién nacidos vivos, y con descripción de nuevas entidades cada año.

El cribado neonatal ampliado mediante espectrometría de masas en tándem ha hecho posible el diagnóstico en fases presintomáticas y pone de manifiesto la mayor incidencia de estos trastornos respecto a lo descrito con anterioridad.

2. Aspectos fisiopatológicos

Desde el punto de vista fisiopatológico y con utilidad para facilitar su diagnóstico, los EIM pueden ser divididos en tres grupos: errores innatos del metabolismo intermediario (pequeñas moléculas), afectación primaria del metabolismo energético y alteración de metabolismo de moléculas complejas.

En el caso de los EIM intermediario el bloqueo de la vía metabólica provocará, por un lado, un acúmulo del sustrato no metabolizado, cuyos efectos fisiopatológicos dependen del grado de acumulación y de su potencial toxicidad. Este exceso de sustrato puede derivar en la utilización de vías metabólicas inusuales o alternativas, que a su vez puede producir nuevas sustancias potencialmente tóxicas. Por otro lado, existe una menor formación o ausencia del producto final, distal al bloqueo, cuyas consecuencias dependerán del grado de esencialidad de este.

3. Aspectos dietético-nutricionales

Partiendo de esta base fisiopatológica y a la espera de un mayor desarrollo de la terapia génica, el tratamiento dietético constituye el pilar más importante en el manejo global de los EIM que afectan al metabolismo intermediario, de tal manera que:

- El exceso de sustrato o metabolitos tóxicos derivados de este obliga a limitar o suprimir un nutriente, dependiendo de su esencialidad.

- La disminución de la formación del metabolito final supone en otras ocasiones que sea necesario administrar dicho producto en cantidad suficiente para mantener su función fisiológica.
- En algunos casos, la actividad enzimática residual puede ser estimulada mediante el uso de dosis farmacológicas de cofactores (vitaminas, generalmente) u otras sustancias cuyo aporte puede resultar beneficioso, pues, aunque su síntesis primaria no se encuentre específicamente afectada, es necesario aportarlas debido a su alto consumo por utilización acelerada.

Es imprescindible conseguir un equilibrio entre las manipulaciones dietéticas aplicadas a cada enfermedad y el aporte de los requerimientos mínimos de macro- y micronutrientes que aseguren el crecimiento y desarrollo normales del sujeto afecto.

La dieta debe individualizarse teniendo en cuenta las peculiaridades y restricciones nutricionales propias del EIM pero también las necesidades básicas del niño y sus gustos, sin perder de vista el desarrollo ponderoestatural y los análisis bioquímicos específicos del EIM que presenta el paciente.



Para la realización de dietas se dispone en el momento actual de diversos alimentos especiales, módulos de principios inmediatos y productos médicos específicos.

Es imprescindible disponer de un plan dietético de emergencia a base de polímeros de glucosa para las situaciones de descompensación metabólica (infecciones intercurrentes, cirugía), en las que se acumulan sustancias potencialmente tóxicas y el riesgo de daño irreversible neurológico es elevado.

3.1. Errores innatos del metabolismo de los aminoácidos

Habitualmente se produce una acumulación de sustancias tóxicas por alteración de su catabolismo que afecta, sobre todo, a cerebro, hígado y riñón.

Por ello, el tratamiento dietético de este grupo de EIM tendrá como objetivo:

- La limitación cuantitativa del aminoácido o aminoácidos cuya vía metabólica está afectada, limitando el aporte proteico de la dieta y buscando el techo de tolerancia individual (aquel que permita un adecuado crecimiento sin desestabilización metabólica). El cálculo debe ser

cuidadosamente ajustado, ya que puede ser tan perjudicial una ingesta baja (sobre todo si se trata de aminoácidos esenciales) como alta, al tratarse de precursores de metabolitos tóxicos. Este techo dependerá de la actividad enzimática residual y variará según la edad y velocidad de crecimiento. Algunos consensos sugieren que la ingesta proteica sea mayor que la IDR (Tabla 1). No obstante, las recomendaciones proteicas más ampliamente usadas son las de la FAO/OMS, que están basadas en una ingesta de alimentos con proteínas de alto valor biológico (leche o huevos) y con una digestibilidad del 100% para asegurar un aporte suficiente de aminoácidos esenciales.

- Aumentar en lo posible la proporción de la proteína de alto valor biológico natural, hasta un 70% del total proteico si fuera posible. Si la tolerancia no lo permitiera debemos asegurar que la dieta sea lo más variada posible en otro tipo de alimentos (patatas, cereales, pasta, arroz) para que exista un aporte adecuado de todos los aminoácidos esenciales y no se limite la síntesis proteica.
- Evitar ayunos prolongados y conseguir un aporte adecuado de calorías no proteicas que garan-

Tabla 1. Requerimientos de proteínas (g/kg/día)

Edad (años)	EFSA (2017)	FAO/OMS (2007) niños sanos	Fenilcetonuria y otras aminoacidopatías
0-1	1,3	1,3	3
1-3	1,1-0,9	1,1-0,9	2,5-3
4-6	0,86-0,89	0,87	2,5
7-10	0,91	0,92	2
11-14	0,9-0,89	0,9-0,89	1,5
Adultos	0,83	0,83	1 (máximo 80 g/día)

ticen el anabolismo y evite que las proteínas se empleen como fuente energética. Para ello, utilizar un índice proteínas/energía mínimo seguro puede ser una estrategia mejor que únicamente intentar alcanzar las ingestas recomendadas de energía y proteínas independientemente. Las necesidades energéticas se cubren con los alimentos naturales con bajo o nulo contenido proteico, alimentos manufacturados con bajo contenido proteico (por ejemplo, pasta, pan, galletas especiales) y con suplementos energéticos exentos de proteínas, como polímeros de glucosa, emulsiones de grasa y otras fórmulas.

- Suplementar la dieta con diferentes aminoácidos que se encuentren deficitarios debido a fallos en su síntesis, a un consumo excesivo o a pérdidas urinarias o intestinales.
- Complementar, cuando sea necesario, el aporte proteico con preparados especiales para cada enfermedad, que contienen todos los aminoácidos esenciales excepto aquel o aquellos cuya vía metabólica está afectada. Estas fórmulas especiales son útiles sobre todo durante el periodo de lactante pequeño, cuando los requerimientos de proteínas por kilogramo de peso son máximos, y donde una dieta restringida en proteínas naturales puede no llegar a cubrir las necesidades de nitrógeno.
- Controlar los posibles efectos secundarios ligados a una ingesta proteica permanentemente limitada, sobre todo déficit de determinadas vitaminas (B_{12} , niacina, ácido fólico), oligoelementos (calcio, cinc, hierro, selenio) y ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, pues puede ser necesario suplementarlos.



3.2. Errores innatos del metabolismo de los carbohidratos

Cuando el EIM afecta al metabolismo de los carbohidratos hay que eliminar el sustrato que no pueda ser metabolizado (mono- o disacáridos de la dieta) y asegurar unos aportes diarios de glucosa que cubran los requerimientos mínimos para cada edad, ya que la glucosa es el único monosacárido que puede emplearse para la obtención de ATP en el metabolismo celular del ser humano.

Las fuentes de hidratos de carbono alternativas dependerán de la vía metabólica afectada. En el caso de la galactosa, se limita la lactosa, y si se afecta la vía del metabolismo de la fructosa, habrá que limitar las fuentes de fructosa, sacarosa y sorbitol.

Cuando existe un bloqueo en la glucogenolisis, las fuentes de glucosa principales serán a través de la dieta y en forma de polímeros de glucosa como el almidón crudo de maíz.

3.3. Errores innatos del metabolismo de las grasas

El tratamiento nutricional de los EIM de las grasas se basa en minimizar la dependencia de la obtención de energía procedente de la betaoxidación de los ácidos grasos. Para ello debemos evitar en lo posible el ayuno y controlar la lipólisis mediante una dieta rica en carbohidratos de absorción lenta.

Las características de la dieta son:

- Comidas frecuentes que contengan almidón o carbohidratos de absorción lenta para conseguir una liberación lenta de glucosa y mantener niveles de normoglucemia. En el lactante menor de 6 meses es necesario dar tomas nocturnas, evitando ayunos superiores a 4 h, que se irán incrementando gradualmente según tolerancia individual (6 h en 6-24 meses, 8 h para 2-6 años

y máximo 12 h para los mayores de 6 años). Es esencial tomar algo a medianoche y no omitir el desayuno.

- A partir de los 8-10 meses de edad (2 años para otros autores) se puede introducir el almidón de maíz crudo (maicena) a dosis de 1-2 g/kg/día.
- Las situaciones de estrés con mala tolerancia oral y riesgo de hipoglucemia, como infecciones, fiebre o periodos de ejercicio físico prolongado, es necesario tratarlas con un régimen de emergencia, caracterizado por bebidas frecuentes durante el día y la noche ricas en azúcar o polímeros de glucosa a concentraciones según la edad.
- Modificaciones cualitativas de grasa dependiendo del tipo de EIM: en los trastornos de los ácidos grasos de cadena media (MCADD) hay que evitar alimentos ricos en ácidos grasos de cadena media (MCT), como el aceite de coco y fórmulas infantiles ricas en MCT. En cambio, en los trastornos de los ácidos grasos de cadena larga (LCHAD, VLCADD), al limitar el aporte de ácidos grasos de cadena larga, es necesario incorporar aceite MCT en una proporción de un 40-60% del aporte total de grasas (1-1,5 g/kg).
- Los pacientes con deficiencia de LCHAD tienen riesgo de deficiencia de ácidos grasos esenciales (AGE) y es necesario monitorizar sus niveles, así como mantener una relación linoleico/linolénico adecuada (5/1-10/1). Pese a proporcionar un 1-2% del aporte total de grasa en forma de AGE, los niveles de ácido docosahexaenoico (DHA) pueden estar bajos, por lo cual es necesario suplementar en algunos casos. No obstante, la mayoría de las fuentes de AGE (como el aceite de nuez), a pesar de que no proporcionan directamente ácido araquidónico o DHA, proporcionan el sustrato a partir del cual pueden sintetizarse.

- Suplementación oral con L-carnitina. En la mayoría de los trastornos de la β -oxidación, los niveles plasmáticos de carnitina libre están bajos. Existe controversia sobre su utilización general y se ha descrito que puede ser contraproducente en los trastornos de transporte de acilcarnitinas. En los pacientes con trastorno de MCAD y de cadena corta (SCADD), los niveles de carnitina total pueden estar muy bajos debido a las pérdidas urinarias. La administración de L-carnitina a dosis de 50-100 mg/kg/día puede ser beneficiosa. En los pacientes con trastorno de LCHAD solo se debe administrar si los niveles plasmáticos de carnitina están bajos.

3.4. Seguimiento nutricional y problemas en el abordaje dietético-nutricional de EIM

Es importante el control de parámetros antropométricos, medición de pliegues y control de la evolución de la composición corporal, ya que muchas dietas de pacientes con EIM de las proteínas y las grasas contienen altos niveles de hidratos de carbono que, si no son complejos y no se acompañan de un grado adecuado de actividad física, pueden favorecer situaciones de sobrepeso y obesidad.

Se realizará determinación periódica de diversos parámetros analíticos, desde analítica básica con hemograma, bioquímica general, vitaminas y micronutrientes (fundamentalmente hierro, zinc, selenio) hasta aminoácidos plasmáticos, acilcarnitinas y ácidos orgánicos en orina.

De todos los EIM, el manejo dietético de los trastornos del metabolismo de las proteínas (acidemias orgánicas, aminoacidopatías y los trastornos del ciclo de la urea) supone un reto único. La restricción proteica que requieren y que lleva a la utilización de proteínas de baja calidad puede comprometer un adecuado crecimiento y desarrollo del paciente. Además, los niños con algunos EIM como, por ejemplo, los trastornos del ciclo de la urea y algunas acide-



mias orgánicas, tienen una aversión a los alimentos densos en proteínas y les cuesta alcanzar los objetivos de ingestas, situación que los aboca a un mayor riesgo de malnutrición proteica.

Las dietas bajas en proteínas pueden ser deficitarias en energía debido a la restricción dietética a la que están sometidas. Esto debe evitarse, ya que una inadecuada ingesta energética da lugar a un crecimiento pobre y a un mal control metabólico, con aumento del catabolismo proteico endógeno, que implica a su vez un aumento de la producción de metabolitos tóxicos.

Además, una ingesta proteica permanentemente limitada tiene riesgos de presentar déficit de determinadas vitaminas (B_{12} , niacina, ácido fólico), oligoelementos (calcio, cinc, hierro, selenio, cobre) y ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga. Los suplementos de vitaminas y minerales suelen ser esenciales a medida que la ingesta proteica está gravemente afectada. Tanto la dieta como los suplementos deben proveer juntos las ingestas dietéticas de referencia (DRI) para vitaminas y minerales.

La frecuencia con que estas dietas deben ser modificadas para manejar el riesgo o la descompensación metabólica puede tener un efecto negativo y acumulativo en el estatus proteico. Son situaciones en las que las proteínas naturales se reducen temporalmente y se aumentan las ingestas energéticas a partir de grasas e hidratos de carbono, diluyendo las concentraciones de proteína. El efecto acumulativo de una sobrecarga energética durante un largo periodo debido a enfermedades intercurrentes recidivantes, sin la adecuada provisión de proteínas, puede afectar negativamente la composición corporal y tener implicaciones sobre la salud a largo plazo.

La pobre adherencia a la dieta es un problema frecuente en estas enfermedades, y se deteriora con la edad, sobre todo a partir de los 10 años. Es más problemática en las enfermedades en las que no existe riesgo de descompensación (fenilcetonuria, tirosinemia). En adolescentes y adultos el problema es mayor, aunque también puede verse en familias de niños más pequeños, sobre todo los que se han diagnosticado por cribado neonatal y no por debut clínico.

En muchas de estas enfermedades no existe acuerdo unánime sobre la composición de una dieta óptima, respecto a los alimentos permitidos, la cantidad ingerida que se considera segura y la liberalización de la dieta en el niño mayor y adolescente. Algunos autores proponen que, a partir de la adolescencia, cuando ha finalizado el crecimiento, se pueda liberalizar más la dieta controlando los síntomas clínicos.

En resumen, el tratamiento dietético constituye el pilar más importante en el manejo global de los EIM que afectan al metabolismo intermediario. Conseguir un adecuado crecimiento longitudinal evitando sobrepeso y obesidad y un óptimo estatus de micronutrientes sin descompensaciones metabólicas es un difícil reto en el manejo de estos pacientes. Para ello, la evaluación continua y estrecha con adaptación a la demanda en las distintas etapas de infancia y adolescencia es clave, y deben realizarse cambios y modificaciones dietéticas frecuentemente y de manera individualizada según las características de la enfermedad en el paciente concreto.



Bibliografía

- Aldámiz-Echevarría L, Couce Pico ML, Sanjurjo Crespo P, Baldellou A. Nutrición y errores innatos del metabolismo. En: Sanjurjo P, Baldellou A (eds.). Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias, 4.ª edición. Madrid: Ediciones Ergon; 2014. p. 255-266.
- Camp KM, Lloyd-Puryear MA, Huntington KL. Nutritional treatment for inborn errors of metabolism: indications, regulations, and availability of medical foods and dietary supplements using phenylketonuria as an example. *Mol Genet Metabol.* 2012; 107(1-2):3-9.
- Dixon M, MacDonald A, White F, Stafford J. Disorders of amino acid metabolism, organic acidemias and urea cycle disorders. Carbohydrate. En: Shaw V (ed.). *Clinical paediatric dietetics*. 5.ª edición. Hoboken: Wiley Blackwell; 2020.
- Gil-Campos M, Dalmau J, Sanjurjo P. Nutrición en los errores innatos del metabolismo. En: Gil A (ed.). *Tratado de Nutrición*, 2.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 367-386.
- Ruiz Pons M, Sánchez-Valverde F, Dalmau Serra J. Tratamiento nutricional de los errores innatos del metabolismo. 3.ª edición. Madrid: Ediciones Ergon; 2014.
- Ruiz Pons M, Sánchez-Valverde F, López Gómez L, Dalmau Serra J. Guías prácticas de actuación en los errores innatos del metabolismo más frecuentes. En: González Lamuño D, Aldámiz-Echevarría L, Couce Pico ML (eds.). *Manual clínico de cribado metabólico*. Santiago de Compostela: Ediciones Universidad de Santiago; 2012. p. 163-172.

25

Valoración de la condición física (*fitness*) y de la actividad física-deportiva

Enrique Pérez Martínez

Servicio de Pediatría. Hospital de Terrassa (Consorti Sanitari Terrassa)-Unidad Asistencial CAR de Sant Cugat. Grupo de Trabajo Educación para la Salud y Actividad Física de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). Grupo de Trabajo Actividad Física y Deporte de la Sociedad Catalana de Pediatría (SCP)

Palabras clave

Condición física; actividad física; consumo de oxígeno; gasto energético.



1. Introducción

Es importante, en primer lugar, distinguir entre los siguientes conceptos que se usan indistintamente de forma frecuente:

- **Actividad física:** cualquier movimiento que genera un gasto calórico respecto al estado basal en reposo (por ejemplo, actividades de la vida diaria como limpiar la casa, hacer la compra, pasear mascotas, realizar tareas laborales...)
- **Ejercicio físico:** actividad física planificada, estructurada y repetitiva cuya finalidad es la mejora o el mantenimiento de la condición física.
- **Deporte:** ejercicio físico organizado bajo un marco competitivo y reglamentario establecido.

La condición física se define como la capacidad funcional para realizar trabajo físico y está constituida por una serie de componentes o capacidades físicas. Para conseguir una condición física adecuada, las recomendaciones durante la edad pediátrica incluyen la práctica de un mínimo de 60 minutos al día de actividad física moderada o vigorosa (lo que representa mayor duración, frecuencia e intensidad con respecto a las recomendaciones en la edad adulta). De esta manera, la condición física (atributo) se alcanza a través de la realización de actividad o ejercicio físico (conducta).

La valoración de la actividad y condición física resulta esencial, tanto por la influencia que ejercen ambas sobre la salud (ya que contribuyen a la reducción de factores de riesgo cardiovascular) como para conocer si se cumplen las recomendaciones sobre la promoción de actividad física. En base a ello, se pueden elaborar programas de intervención y realizar una correcta prescripción de ejercicio físico de forma individualizada. Diversos estudios examinan los hábitos físico-deportivos y el estado nutricional durante la infancia y adolescencia, como el estudio AVENA (*Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes*) a nivel nacional y el estudio HELENA (*Healthy lifestyle in Europe by nutrition in adolescence*) a nivel continental.

2. Valoración de la condición física

La condición física está compuesta por un conjunto de cualidades o capacidades físicas:

- **Resistencia.** Capacidad para mantener un esfuerzo durante el mayor periodo de tiempo posible. En función de la intervención del oxígeno y del metabolismo predominante se clasifica en resistencia aeróbica y anaeróbica, y esta última a su vez en anaeróbica aláctica (en ejercicios de corta duración y alta intensidad en los que interviene el sistema ATP-fosfocreatina muscular) y

anaeróbica láctica (en ejercicios prolongados en los que la disponibilidad de oxígeno es insuficiente para satisfacer la demanda).

- **Fuerza.** Capacidad de vencer una carga por medio de la contracción muscular. Se divide a su vez en: fuerza máxima (mayor contracción que puede ser generada), fuerza explosiva (máxima velocidad de contracción) y fuerza resistencia (contracción mantenida durante el máximo tiempo).
- **Velocidad.** Capacidad de realizar un movimiento en el menor tiempo posible.
- **Flexibilidad.** Capacidad para llevar a cabo un movimiento articular con la máxima amplitud.
- **Agilidad.** Capacidad para cambiar de movimiento con la mayor rapidez posible.
- **Coordinación.** Capacidad de realizar movimientos determinados de forma sinérgica y sincronizada.
- **Equilibrio.** Capacidad para mantener una posición concreta; se diferencia entre equilibrio estático y dinámico en función de si hay desplazamiento del cuerpo.
- **Potencia.** Capacidad de generar la mayor fuerza posible en el mínimo intervalo de tiempo.

La evaluación de la condición física se realiza a través de medidas de composición corporal, de pruebas de laboratorio y de test de campo.

2.1. Composición corporal

La composición corporal se puede analizar mediante sencillas medidas antropométricas como, por ejemplo: peso, talla, índice de masa corporal (IMC) (poco útil en deportistas, ya que no distingue entre masa muscular y grasa), pliegues cutáneos (bicipital, trici-

pital, subescapular, suprailíaco, pectoral, abdominal, muslo frontal, pierna medial), circunferencias corporales (cabeza, cuello, tórax, cintura, cadera), perímetros musculares (brazo, antebrazo, muslo, pierna) y diámetros óseos (biacromial, biepicondíleo de húmero, biestiloideo de muñeca, biliocrestídeo, bicondíleo de fémur, bimaloelar de tobillo). A partir de estas variables antropométricas y mediante el empleo de ecuaciones es posible calcular los componentes de la masa corporal: masa grasa y masa magra (la cual incluye masa muscular y masa ósea). También para estudiar la composición corporal se puede recurrir a la bioimpedancia eléctrica, técnica no invasiva de fácil aplicación y bajo coste que presenta una buena correlación con las medidas antropométricas.

2.2. Pruebas específicas

Las pruebas específicas de laboratorio para la valoración de la condición física permiten evaluar distintos parámetros relacionados con la capacidad funcional de una persona. Uno de estos parámetros es el **consumo de oxígeno (VO_2)**, el cual representa la capacidad del organismo para extraer, transportar y utilizar el oxígeno. El VO_2 aumenta de forma paralela a la intensidad del ejercicio, pero existe un límite a partir del cual el VO_2 se mantendrá estable sin aumentar más a pesar de incrementar la intensidad del ejercicio; este límite es el **consumo de oxígeno máximo (VO_2 máx)** y es un buen indicador de la capacidad aeróbica (de la función cardiorrespiratoria) de un individuo. El VO_2 máx se expresa como volumen de oxígeno consumido por unidad de tiempo, tanto en valor absoluto (mlO_2/min) como de forma relativa al peso corporal ($mlO_2/kg/min$). El valor absoluto del VO_2 máx en niños es menor que en los adultos, ya que a mayor masa corporal se consume una mayor cantidad de oxígeno; sin embargo, el VO_2 máx relativo al peso es similar en niños y adultos. Mediante el entrenamiento se consigue aumentar el VO_2 máx, aunque en etapa prepuberal esta relación no es lineal. El valor orientativo del VO_2 máx en edad pediátrica es de 30-45 $ml/kg/min$. Se

puede cuantificar mediante una prueba de esfuerzo cardiopulmonar, que incluye análisis de gases espirados además de la monitorización de la frecuencia cardíaca, electrocardiograma y tensión arterial.

El VO_2 se puede utilizar para determinar la intensidad del ejercicio físico, al reflejarlo en porcentaje respecto al VO_2 máx de un sujeto y se puede así clasificar la intensidad en baja (<40% del VO_2 máx), moderada (40-60% VO_2 máx) y alta (>60% VO_2 máx).

Además del VO_2 , existen otros parámetros para valorar la capacidad funcional de un individuo y que permiten asimismo calcular la intensidad de un ejercicio. Cabe destacar los siguientes:

- La **frecuencia cardíaca**. La frecuencia cardíaca máxima (FC máx) de una persona se puede calcular mediante diferentes fórmulas como, por ejemplo: $208 - (0,7 \times \text{edad en años})$. La FC expresada en porcentaje con respecto a la FC máx permite estimar la intensidad de un ejercicio; es una manera menos precisa y permite clasificar la intensidad en baja (<55% FC máx), moderada (55-70% FC máx) y alta (>70% FC máx).
- La **unidad de medida del índice metabólico o MET**. El índice metabólico es la energía consumida en una determinada unidad de tiempo. Un MET equivale al índice metabólico en situación basal, es decir, a la energía consumida en estado de reposo; se corresponde con un VO_2 de 3,5 $ml/kg/min$ que es el VO_2 mínimo para mantener las funciones vitales. El hecho de expresar la intensidad de un ejercicio en número de MET indica cuántas veces más energía se está consumiendo respecto al estado de reposo; se considera actividad física ligera la equivalente a 1-3 MET, moderada 3-6 MET e intensa >6 MET.
- El **umbral anaeróbico**, que marca la intensidad de ejercicio por encima de la cual prevalece el metabolismo anaeróbico y, por consiguiente, aumenta

de manera exponencial la concentración de lactato en sangre. Es posible expresarlo en porcentaje con respecto al VO_2 máx o la FC máx, y es también un indicador objetivo de la capacidad funcional, además de poder usarse igualmente para la prescripción de la intensidad del ejercicio físico.

2.3. Pruebas o test de campo

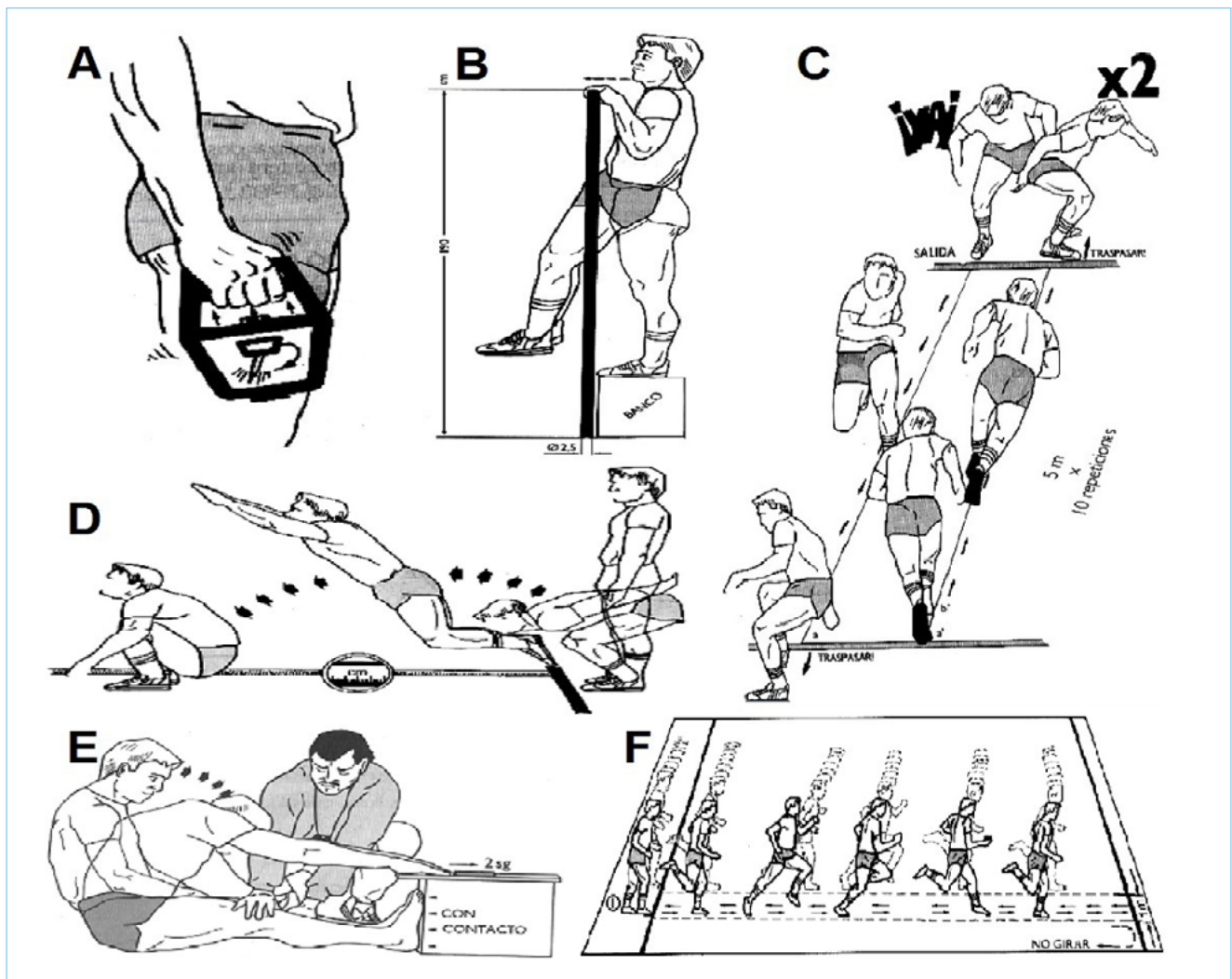
Las pruebas o test de campo para evaluar la condición física tienen que incluir las diferentes capacidades que la constituyen. Aunque diversas limitaciones metodológicas han cuestionado los criterios de calidad de algunas pruebas, existen baterías de test de campo adap-

tadas y validadas en niños y adolescentes, como por ejemplo las baterías FitnessGram y President's Challenge en EE. UU., o ALPHA-Fitness y Eurofit en Europa.

Es preciso resaltar las siguientes pruebas con valores de referencia por edades y sexo (**Figura 1**):

- Dinamometría manual (*Handgrip Strength test*): evalúa la fuerza máxima del tren superior mediante presión manual.
- Lanzamiento de balón medicinal (*Medicine Ball Throw test*): analiza la fuerza explosiva de extremidades superiores.

Figura 1. Pruebas de batería Eurofit. A. Dinamometría manual. B. Flexión mantenida de brazos en suspensión. C. Carrera de ida y vuelta. D. Salto horizontal. E. Flexión de tronco. F. Course-Navette



- Suspensión en barra con flexión mantenida de brazos (*Bent Arm Hang test*): estudia la fuerza resistencia de extremidades superiores.
- Salto vertical (*Vertical Jump*) y salto horizontal con pies juntos (*Standing Broad Jump*): indican la fuerza explosiva de extremidades inferiores.
- Carrera de ida y vuelta (*4 x 10 m. Shuttle-Run test*): examina la velocidad y la agilidad.
- Flexión de tronco desde posición de sentado (*Sit and Reach test*): valora la flexibilidad de los músculos isquiosurales y de la zona lumbar.
- Test de PACER (Progressive Aerobic Cardiovascular Endurance Run), Course-Navette (*20 m. Endurance Shuttle-Run test*): evalúa la resistencia cardiorrespiratoria.



3. Valoración de la actividad físico-deportiva

Medir de manera precisa la práctica de actividad física resulta complejo; su valoración debe incluir aspectos cuantitativos como intensidad, duración o frecuencia, pero también aspectos cualitativos, como el tipo de actividad. Es posible cuantificar el gasto energético derivado de la misma, el cual forma parte del gasto total de una persona. El gasto energético total consta de la suma de los siguientes componentes:

- **Metabolismo basal.** Gasto energético mínimo necesario para mantener las funciones vitales en estado de reposo; representa el 60-70% del gasto calórico total. Los conceptos de metabolismo basal y gasto energético en reposo se intercambian frecuentemente, aunque este último es ligeramente superior ya que no conlleva implícita como condición el ayuno, por lo que incluye cierta energía empleada en el consumo de alimentos (si bien la diferencia entre ambos es <10%).

- **Efecto termogénico de los alimentos.** Gasto energético asociado al metabolismo de los alimentos consumidos; depende de la proporción de macronutrientes en la dieta y representa aproximadamente un 10% del gasto total.
- **Gasto calórico asociado a la actividad física.** Es el componente más variable, y supone de media un 20-30% del gasto energético total.

En edad pediátrica también hay que tener en cuenta el coste energético derivado del crecimiento, que se sitúa en torno al 30% del total durante el primer trimestre de vida y disminuye hasta el 2% hacia los 2-3 años de edad, manteniéndose posteriormente estable hasta el pico de crecimiento puberal, en que aumenta hasta alrededor del 5%.

El gasto energético total varía en función del género, la masa corporal, el estadio madurativo, el nivel de actividad, etc. A modo orientativo, un niño con una

actividad física moderada consumirá entre 1800-2200 kcal/día y alcanzará en la adolescencia las 2800-3200 kcal/día.

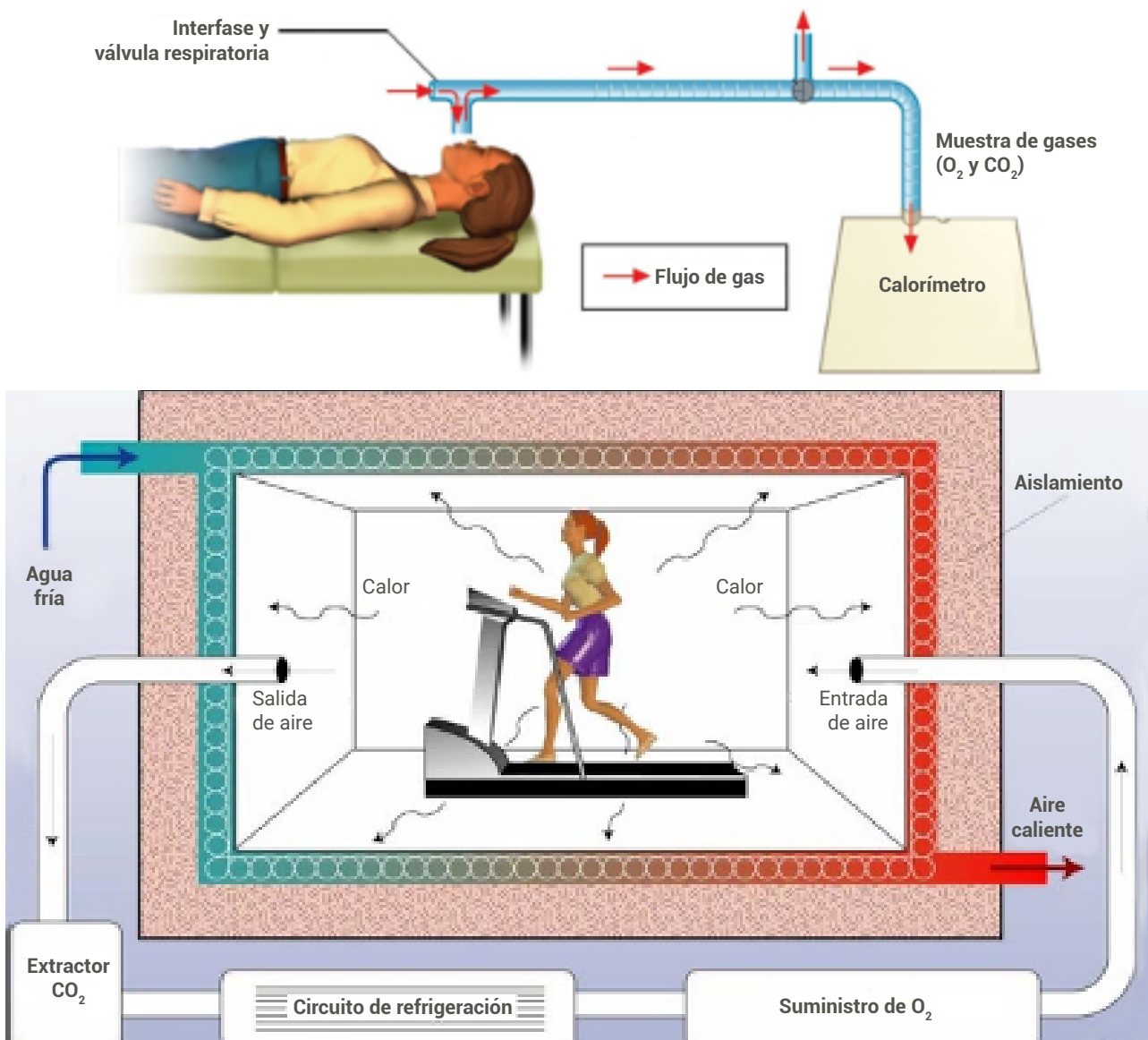
Existen diversos métodos con validez en edad pediátrica para la valoración del gasto energético total y de cada uno de sus componentes:

- La **calorimetría** permite el cálculo del gasto energético mediante la medición del calor y

el intercambio de gases respiratorios que se producen durante los procesos oxidativos. Se diferencia entre calorimetría directa e indirecta (**Figura 2**).

- La **calorimetría indirecta** se usa para calcular el metabolismo basal o el gasto energético en reposo; se realiza con el sujeto descansado, en posición de decúbito supino y respirando de forma natural a través de un

Figura 2. Calorimetría indirecta



Adaptado de Sewell et al., 2012, y de Herman, 2007.

dispositivo que mide secuencialmente la cantidad de CO₂ producido y O₂ consumido. La ratio entre estos dos parámetros (VCO₂/VO₂) es el cociente respiratorio y su valor dependerá del sustrato energético que se esté metabolizando, siendo igual a 1 cuando se oxidan carbohidratos, 0,8 para las proteínas y 0,7 para las grasas. Con los datos obtenidos mediante este sistema y la aplicación de las fórmulas correspondientes se puede calcular el metabolismo basal.

- La *calorimetría directa* evalúa el gasto energético mediante la cuantificación del calor producido por el organismo. Se realiza con el sujeto en el interior de una cámara hermética aislada por la que circula a través de sus paredes agua o aire y se miden los cambios en la temperatura del agua/aire circulante. Es una técnica precisa pero de difícil acceso y elevado coste, por lo que su principal aplicación es en el campo de la investigación.
- El *método del agua doblemente marcada* se utiliza para el cálculo del gasto energético total. Consiste en la ingesta de agua marcada con dos isótopos (²H₂¹⁸O) cuya eliminación del organismo se puede medir mediante el análisis

de diferentes muestras de líquidos corporales en los días sucesivos a la ingesta. La diferente tasa de eliminación de ambos isótopos proporciona una medida de la cantidad de CO₂ eliminado, y mediante la aplicación de las ecuaciones pertinentes es posible calcular con exactitud el gasto energético total. Sin embargo, no permite calcular por separado los diferentes componentes del gasto energético y es igualmente una técnica compleja y costosa, por lo que se emplea fundamentalmente para la validación de otros métodos de medición.

- En el ámbito de la práctica clínica, se han desarrollado **ecuaciones de predicción** del gasto energético, algunas de las cuales incluyen edades pediátricas, como la de Schofield o la de la OMS/FAO. Incorporan parámetros antropométricos para el cálculo del gasto energético en reposo, el cual se puede multiplicar por un factor de actividad que es variable en base a la duración e intensidad de la actividad realizada (**Tabla 1**).

Para valorar el nivel de actividad físico-deportiva en niños y adolescentes se dispone asimismo de una serie de métodos validados que se clasifican en métodos objetivos y subjetivos.

Tabla 1. Fórmulas predictivas para calcular el gasto energético en reposo (kcal/día)

Sexo	Edad (años)	Schofield	OMS/FAO
Varones	0-3	$(0,1673 \times P) + (15,174 \times T) - 617,6$	$(60,9 \times P) - 54$
	3-10	$(19,59 \times P) + (1,303 \times T) + 414,9$	$(22,7 \times P) + 495$
	10-18	$(16,252 \times P) + (1,372 \times T) + 515,5$	$(17,5 \times P) + 651$
Féminas	0-3	$(16,252 \times P) + (10,232 \times T) - 413,5$	$(61 \times P) - 51$
	3-10	$(16,969 \times P) + (1,618 \times T) + 371,2$	$(22,5 \times P) + 499$
	10-18	$(8,365 \times P) + (4,656 \times T) + 200$	$(12,2 \times P) + 746$

P: peso en kg; T: talla en cm.



- Entre los **métodos objetivos** destacan los **sensores de movimiento** y los **monitores de frecuencia cardíaca** o **pulsómetros**. Con el desarrollo tecnológico actual, estos instrumentos han aumentado sus cualidades y posibilidades de monitorización, y son capaces algunos de ellos de evaluar de manera precisa la intensidad, duración y frecuencia de la actividad; incluso permiten calcular el gasto energético mediante el empleo de determinados algoritmos. Además, recogen y almacenan datos durante largos periodos de tiempo.

Los sensores de movimiento más relevantes son los *podómetros* y los *acelerómetros*.

Los podómetros registran movimiento en dirección vertical y contabilizan el número de pasos, lo cual se puede traducir en distancia conociendo la longitud de zancada. Los acelerómetros son dispositivos altamente precisos que miden la aceleración producida por el movimiento corporal y detectan movimientos incluso en los tres planos o ejes del espacio (acelerómetros triaxiales).

Los monitores de frecuencia cardíaca o pulsómetros se basan en el registro de la frecuencia cardíaca para la medición del gasto energético y se sustentan en la teoría de la relación lineal existente entre frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno. Esta relación debe ser calibrada individualmente y se cumple para actividades de intensidad moderada/alta, pero no es lineal para las de intensidad extrema o muy baja, en las que la frecuencia cardíaca se puede ver influenciada por numerosos factores independientes del ejercicio. Actualmente existen dispositivos combinados (sistemas multisensor) que incorporan monitores de frecuencia cardíaca y sensores de movimiento, además de registrar otros parámetros fisiológicos asociados al ejercicio; se integran en pulseras, relojes deportivos y aplicaciones móviles, lo que supone un importante avance para una óptima monitorización de la actividad física y el gasto energético en niños y adolescentes.

- Como **métodos subjetivos** para evaluar los niveles de actividad se encuentran los informes sobre actividad física proporcionados por los propios niños y adolescentes (*self-report*), que se pueden presentar en diferentes formatos, como, por ejemplo, cuestionarios, entrevistas o diarios de registro de actividad. Su uso está ampliamente extendido debido a su sencillez (hoy día además se pueden trasladar a formato electrónico haciéndolos más accesibles), su bajo coste y el hecho de ser fácilmente aplicables a grandes grupos poblacionales. Sin embargo, son métodos sujetos a la interpretación de las preguntas y a la percepción subjetiva de la actividad física por parte del individuo, y es frecuente en edad pediátrica que se produzcan sesgos debido a la sugestión por lo socialmente aceptado y también debido a errores de memoria, más aún teniendo en cuenta la naturaleza espontánea y la variabilidad diaria de la actividad física a estas edades. Por ello, estos métodos

subjetivos deben adaptarse a la franja de edad a estudio a la que van dirigidos, y a menudo se combinan con algún método objetivo como los sensores de movimiento. Otra opción es recurrir al método de observación directa de la actividad por parte de observadores independientes, aunque requiere la participación de personal entrenado y conlleva una alta carga de trabajo y una gran inversión de tiempo.

Cabe destacar que no existe un patrón considerado de referencia para la valoración de la actividad física en edad pediátrica. La elección del método apropiado dependerá de diferentes factores como precisión, coste, facilidad de uso, reproducibilidad, reactividad (interferencia en los patrones de vida diaria), así como del aspecto de la actividad física que se quiera analizar y la naturaleza de la población a estudio. Es frecuente aplicar de forma conjunta varios métodos para su complementación y perfeccionamiento.



Bibliografía

- Ainsworth B, Cahalin L, Buman M, Ross R. The current state of physical activity assessment tools. *Prog Cardiovasc Dis.* 2015; 57(4): 387-395.
- Jurado Castro JM, Llorente Cantarero FJ, Gil Campos M. Evaluación de la actividad física en niños. *Acta Pediatr Esp.* 2019; 77(5-6): 96-101.
- Redondo Figuero C, González Gross M, Moreno Aznar L, García Fuentes M (eds.). *Actividad física, deporte, ejercicio y salud en niños y adolescentes.* Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2010.
- Rodríguez Ordax J, Terrados N. Métodos para la valoración de la actividad física y el gasto energético en niños y adultos. *Arch med deporte.* 2006; 23(115):365-377.
- Sancho Martínez A, Dorao Martínez-Romillo P, Ruza Tarrío F. Valoración del gasto energético en los niños Implicaciones fisiológicas y clínicas. Métodos de medición. *An Pediatr (Barc).* 2008;68(2):165-180.
- Sewell D, Watkins P, Griffin M. *Sport and exercise science. An introduction.* Londres: Routledge; 2012.
- Trost SG. State of the art reviews: measurement of physical activity in children and adolescents. *Am J Lifestyle Med.* 2007;1:299-314.
- Vanhees L, Lefevre J, Philippaerts R, Martens M, Huygens W, Troosters T, *et al.* How to assess physical activity? How to assess physical fitness? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2005;12(2):102-114.

26

Fórmulas infantiles. Lactante sano y con necesidades especiales

Marta Castell Miñana¹, María José García Mérida²

¹Pediatra. Centro de Salud Campanar. Valencia. Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap

²Pediatra. Servicio de Promoción de la Salud de la Dirección General Salud Pública. Servicio Canario de la Salud. Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap

Palabras clave

Fórmulas infantiles; fórmulas especiales; trastornos digestivos menores; componentes funcionales; HMO; prebióticos; membrana del glóbulo graso.



1. Introducción

La alimentación infantil en los primeros 1000 días de vida condiciona la salud a corto y largo plazo. La leche materna (LM) es el mejor alimento para lactantes sanos, ya que aporta los nutrientes necesarios para su crecimiento y desarrollo, protege frente a infecciones, promueve el neurodesarrollo y contribuye a mitigar el desarrollo del síndrome metabólico en la edad adulta, especialmente en la reducción de la obesidad y de la diabetes tipo 2.

La OMS la recomienda de manera exclusiva al menos durante 6 meses y junto con la alimentación complementaria hasta los 2 años.

La LM cambia su composición a lo largo del día, según la dieta de la madre, la edad gestacional del recién nacido, etc., adaptándose a las necesidades del lactante y a la capacidad de absorción y metabolización de los nutrientes. Además, contiene células inmunocompetentes y bacterias que la transforman en un “alimento vivo”. Las fórmulas infantiles son la mejor alternativa, y la única cuando no es posible la alimentación con LM. La industria, en su objetivo de alcanzar este patrón de referencia, va modificando la composición tanto en macronutrientes como en micronutrientes, adicionando a las fórmulas ingredientes funcionales y convirtiéndolas así en “alimentos funcionales”.

La leche de vaca es la fuente que utilizan la mayor parte de las fórmulas adaptadas. Para el consumo de los lactantes debe ser modificada, ya que de manera natural presenta mayor cantidad de grasas, minerales y proteínas que la leche humana. Mediante la adición de aceites vegetales, adecuación de la cantidad proteica y suplementación de vitaminas y minerales, sufre una serie de modificaciones que hacen su composición más similar a la leche humana.

En el momento actual, la regulación específica está recogida en el Reglamento Delegado (UE) 2016/127, por el que se establecen las normas de composición y etiquetado de los preparados para lactantes y preparados de continuación y de la publicidad sobre los mismos. Los requisitos son comunes para el etiquetado de los preparados para lactantes y los preparados de continuación, y deben estar claramente identificados para el consumidor. El etiquetado debe incluir la información nutricional adecuada tanto para padres/cuidadores como para profesionales de la sanidad, expresada por 100 ml de producto listo para el consumo y una vez preparado: el valor energético expresado en kilojulios (kJ) y kilocalorías (kcal), el contenido de proteínas, hidratos de carbono y grasas, así como la cantidad media de las sustancias minerales, vitaminas y nutrientes que se mencionan en la normativa. Se recoge la importancia de que el etiquetado en ningún caso podrá disuadir de la lac-

tancia materna y queda prohibida la utilización de los términos “humanizado”, “maternizado”, “adaptado” u otros similares, que podrían dar lugar a confusión.

La composición de todos los preparados para lactantes debe contener una cantidad de principios inmediatos cuyos efectos funcionales sean comparables a los de la LM, así como cumplir la directiva europea. La proporción de principios inmediatos debe imitar a la leche materna con un 50-55% del aporte calórico en forma de grasa, un 35-50% de hidratos de carbono y el 5% las proteínas, así como el aporte energético (67-70 kcal/100 ml).

En el mercado tenemos disponibles dos tipos de preparados:

- **Leches en polvo:** precisan adición de agua para conseguir una fórmula adecuada. Son el formato más asequible y permiten su conservación durante mayor periodo de tiempo.
- **Leches líquidas listas para usar:** se trata de un formato listo para su uso que no precisa manipulación y pueden ofrecerse directamente al lactante, aunque suelen tener un coste mayor.

2. Preparados para lactantes y de continuación (Tablas 1 y 2)

Los preparados para lactantes satisfacen por sí mismos las necesidades nutricionales de los lactantes durante los 6 primeros meses de vida, hasta la introducción de la alimentación complementaria. Las fórmulas de continuación son aquellas recomendadas a partir de los 6 meses de edad del lactante y hasta los 12 meses, aunque pueden utilizarse en mayores de 12 meses si se precisa.

En el momento actual pueden utilizarse para este uso preparados a base de leche de vaca o de leche de cabra.

Tabla 1. Preparados para lactantes

Preparados para lactantes (marcas comerciales)	Características diferenciales
NAN SUPREME	HMO, <i>L. reuteri</i> , DHA, ARA, sin aceite de palma
NAN OPTIPRO 1	HMO, DHA, <i>L. reuteri</i> , sin aceite de palma
NIDINA 1	<i>Bifidus lactis</i> , DHA, nucleótidos, sin aceite de palma
NATIVA 1	DHA, sin aceite de palma
Novalac Premium 1	Dextrinomaltosa, GOS, DHA y ARA
Novalac Premium Proactive 1	Dextrinomaltosa 90% y lactosa 10%; GOS, DHA y ARA
Blemil Plus 1 Forte	MFGM, 30% palmítico en posición beta, ARA, DH
Blemil Plus 1 Optimum	<i>Bifidobacterium infantis</i> M1, FOS, GOS, MFGM
Damira NATUR 1	MFGM láctea, <i>Bifidobacterium lactis</i> Bb-12, alfa-lactoalbúmina, LCPUFA, GOS
Nutribén Natal pro-α	Lactosa y nucleótidos
Hero Baby 1	DHA, ARA-2 y lípidos lácteos
Hero Baby Nutrasense Premium 1	DAH, ARA-2, 2'-FL y lípidos lácteos
Pedialac 1	
Enfamil Premium Complete 1	DHA y GOS
Almirón 1 leche de inicio Almirón Profutura 1	DHA, GOS, FOS, 2'-FL y 3-GL
Miltina 1	GOS, LCP, DHA, lactosa 100% y nucleótidos



Tabla 2. Preparados de continuación

Preparados de continuación (marcas comerciales)	Características diferenciales
NAN SUPREME 2	HMO, proteínas parcialmente hidrolizadas, <i>L. reuteri</i> , DHA, 100% lactosa, sin aceite de palma
NAN OPTIPRO 2	HMO (2'-FL), proteínas parcialmente hidrolizadas, <i>L. reuteri</i> , DHA, 100% lactosa, sin aceite de palma
NIDINA 2	<i>Bifidus lactis</i> , DHA, sin aceite de palma
NATIVA 2	DHA, sin aceite de palma
Blemil Plus 2 Forte	<i>Bifidobacterium infantis</i> IM1, MFMG, alfa-lactoalbúmina y osteopontina láctea
Blemil Plus 2 Optimum	<i>Bifidobacterium infantis</i> IM1, MFMG, alfa-lactoalbúmina y osteopontina láctea
Novalac Premium 2	Dextrinomaltoza, GOS, DHA y ARA
Novalac Premium Proactive 2	Dextrinomaltoza 90% y lactosa 10%, GOS, DHA y ARA
Damira NATUR 2	DHA, grasa láctea, <i>Bifidobacterium lactis</i> Bb-12, sin aceite de palma
Nutribén pro- α continuación 2	Grasa láctea y GOS, sin aceite de palma
Hero Baby 2	Lactosa, DHA, GOS y grasa láctea; sin aceite de palma
Hero Baby Nutrasense 2	DHA, ARA-2 y lípidos lácteos
Pedialac 2	DAH, ARA -2, 2'-FL y lípidos lácteos
Almirón leche de continuación 2	GOS, vitamina C y D, DHA
Almirón profutura	FOS, GOS y 2'-FL, 3-GL DHA y vitaminas B ₂ , C y D
Hipp Combiotik 2	GOS y DHA, vitamina C y D
Hipp Bio 2	GOS y DHA, vitamina C y D
Miltina 2	GOS y nucleótidos

2.1. Fórmulas de vaca

Las características nutricionales específicas son (Tabla 3):

- La lactosa será el principal hidrato de carbono presente.
- La proporción caseína/seroproteínas 40/60 consigue un aporte de aminoácidos similar a la leche materna.
- Deben contener ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (PCL) y ácido docosahexaenoico (DHA), entre 20 y 50 mg/100 kcal, y este último no será inferior a un 0,2% del contenido total en ácidos grasos.
- El contenido en ácidos grasos trans no será superior al 3%, y el contenido en ácido erúxico no será superior al 1% del contenido total en materia grasa.

Tabla 3. Composición de preparados para lactantes y de continuación a base de proteína de vaca, cabra e hidrolizado de proteína

	MÍNIMO	MÁXIMO
ENERGÍA	250 kJ/100 ml (60 kcal/100 ml)	293 kJ/100 ml (70 kcal/100 ml)
PROTEÍNA (a partir de leche de vaca o de cabra)	1,8 g/100 kcal	2,5 g/100 kcal
Proporción lactosuero/caseína	40/60	-----
AMINOÁCIDOS SUPLEMENTADOS		
• Taurina	-----	12 mg/100 kcal
• Colina	25 mg/100 kcal	50 mg /100 kcal
• Carnitina	1,2 mg/100 kcal	-----
GRASAS	4,4 g/100 kcal	6,0 g/100 kcal
• Contenido grasas trans	-----	<3% contenido total
• Contenido ácido erúxico	-----	<1% contenido total
• Ácido linoleico	500 mg/100 kcal	1200 mg/100 kcal
• Ácido alfa linoléico	50 mg/100 kcal	100 mg/100 kcal
• Ácido docosahexaenoico	20 mg/ 100 kcal	50 mg/100 kcal
FOSFOLÍPIDOS	-----	<2 g/l
INOSITOL	4 mg/100 kcal	40 mg/100 kcal
HIDRATOS DE CARBONO	9 g/100 kcal	14 g/100 kcal
• Lactosa	4,5 g/100 kcal	-----
• Jarabe de glucosa	-----	0,84 g/100 kcal
FOS y GOS	-----	0,8 g / 100ml
Vitamina D	2 µg/100 kcal	2,5 µg/100 kcal
MINERALES		
• Hierro	0,3 mg/100 kcal	1,3 mg/100 kcal
• Calcio	50 mg/100 kcal	140 mg/100 kcal
• Fósforo	25 mg/100 kcal	90 mg/100 kcal
• Zinc	0,5 mg/100 kcal	1 mg/100 kcal
• Sodio	25 mg/100 kcal	60 mg/100 kcal
• Potasio	80 mg/100 kcal	160 mg/100 kcal
• Cloro	60 mg/100 kcal	160 mg/100 kcal

- Pueden añadirse, según las condiciones establecidas, taurina, fructooligosacáridos y galactooligosacáridos y nucleótidos.
- Se aumenta el contenido en β-palmitato para acercarse a los valores presentes en la leche humana, favoreciendo la absorción de ácidos

grasos y calcio y el desarrollo de una microflora rica en bifidobacterias. En la legislación actual no existe ninguna referencia expresa en el contenido de ácido palmítico y se prohíbe expresamente la utilización de aceite de sésamo y aceite de algodón.

- En cuanto al hierro, su biodisponibilidad es menor en las leches artificiales que en la leche materna, por lo que las cantidades que deben aportarse en las leches artificiales son mayores, con 0,3-1,3 mg/100 kcal en las fórmulas de inicio y 0,62 mg/100 kcal en las de continuación. Respecto al zinc, la cantidad adecuada se encontrará en 0,5-1 mg/100 kcal. La relación calcio/fósforo no será inferior a 1 ni superior a 2. Dado que la absorción del calcio de las leches infantiles es peor, la cantidad no debe ser menor de 50 mg/100 kcal.

2.2. Fórmulas de cabra

Recientemente han hecho aparición en Europa diferentes preparados infantiles a base de leche de cabra. La Unión Europea, por la Directiva 2013/46/UE, autorizó su comercialización, y posteriormente, en el Reglamento Delegado (UE) 2016/127 sobre composición de preparados para lactantes, especifica su autorización para el uso de la leche de cabra como fuente proteica en preparados para lactantes. Están igualmente fortificadas y adaptadas para su uso desde el primer día de vida, y suplementadas con minerales y vitaminas, según se trate de preparados para lactantes o de continuación. La cantidad de lactosa es similar a la leche de vaca. En comparación con la leche de vaca, contienen menor concentración de α -s1-caseína y mayor concentración de nucleótidos y poliaminas, así como aminoácidos esenciales. Debido a los niveles más bajos de α -s1-caseína, el cuajo de la leche de cabra es unas 10 veces más blando y más similar al de la leche materna, lo que favorece el vaciado gástrico. El contenido lipídico mantiene un 55% de la grasa animal, con un 31% de ácido palmítico en posición β -monoglicérido, y se adicionan aceites vegetales para conseguir una composición y cantidad adecuada de ácidos grasos esenciales, favoreciendo así una adecuada consistencia de las heces. No son fórmulas adecuadas para el neonato prematuro y tampoco podrán ser utilizadas en lactantes con alergia a proteína de leche de vaca (APLV).

3. Componentes funcionales de las fórmulas infantiles

3.1. Oligosacáridos de la leche humana (HMO)

Recientemente se han adicionado a las fórmulas infantiles los HMO sintéticos por sus efectos beneficiosos en el lactante. Presentan propiedades antiinfecciosas contra patógenos del tracto digestivo, evitando la adhesión de patógenos a la pared intestinal, así como en el desarrollo y equilibrio de una microbiota balanceada, al no ser digeribles y sí sustrato de bifidobacterias intestinales. Así mismo, tienen efecto inmunomodulador sobre las células del epitelio intestinal e intervienen sobre el desarrollo cerebral. Dentro de los HMO sintéticos, la 2-fucosil lactosa (2'-FL) y la lacto-N-neotetraosa (LNnT) son los oligosacáridos más ampliamente estudiados en alimentación infantil. La EFSA autorizó su adición en fórmulas infantiles, y es segura la adición de 2'-FL en combinación con LNnT en concentraciones hasta 1,2 g/l de 2'-FL y 0,6 g/l de LNnT, en proporción 2:1.

3.2. Prebióticos y probióticos

La adición de pre- y probióticos en las fórmulas infantiles mejora el desarrollo de la flora intestinal, tiene un efecto inmunomodulador y su efecto es dosisdependiente. Los prebióticos más utilizados son los GOS y FOS, su uso en una cantidad fija (no superior a 0,8 g/100 ml en una mezcla de 90% GOS/10% FOS) mejora el desarrollo de la microbiota intestinal. Son oligosacáridos no fermentables que promueven y estimulan el crecimiento de bifidobacterias y que pueden resultar beneficiosos para el manejo del estreñimiento del lactante, así como tener un efecto protector frente al desarrollo de alergias. El Comité de Nutrición de la ESPGHAN indica que no recomienda el uso de probióticos de rutina en las fórmulas infantiles ante la falta de datos sobre cepas, dosis y duración. En el momento actual, cada vez se está aportando más evidencia de seguridad en probióti-

cos en determinadas patologías. Con un bajo grado de evidencia, podría recomendarse el uso de *Lactobacillus rhamnosus* GG (ATC53103) o la combinación de *Bifidobacterium infantis* Bb-02, Bb-12 y *Streptococcus thermophilus* (TH-4®) para la reducción de la enterocolitis necrotizante en el lactante prematuro.

3.2. Membrana del glóbulo graso (Milk Fat Globule Membrane)

Los ácidos grasos (AG) predominantes en la leche humana se encuentran en forma de glóbulos grasos, constituidos por un núcleo predominante en triglicéridos y una triple capa de fosfolípidos y colesterol, que contiene además proteínas y glicoproteínas y que se genera durante la secreción de leche humana, conocida como *membrana del glóbulo graso* (MFGM, por sus siglas en inglés). Además de su función nutricional, la MFGM está implicada en el desarrollo inmunológico y cerebral, así como en la prevención de infecciones y del metabolismo del colesterol. Recientemente, la adición de MFGM de origen bovino ha demostrado en algunos estudios una mejor capacidad cognitiva y visual de aquellos lactantes que la



consumen, frente a fórmulas que no lo contienen. Sin embargo, la evidencia es limitada, y aunque se considera seguro, son necesarios más estudios para evaluar cuál es la fracción más adecuada y la cantidad necesaria para las fórmulas del lactante.

4. Fórmulas para trastornos digestivos menores del lactante (Tabla 4)

En los últimos años disponemos de varios tipos de fórmulas adaptadas para lactantes que pueden ser de relativa utilidad para el manejo de trastornos digestivos menores.

4.1. Fórmulas anticólico

Se denominan fórmulas anticólico o fórmulas *comfort* o *digest*. En ellas las proteínas séricas suelen estar parcialmente hidrolizadas para facilitar su digestión y contienen menor cantidad de lactosa, que se sustituye por dextrinomaltoza para reducir el exceso de gas abdominal producido por la fermentación colónica de la lactosa. Pueden contener una mayor proporción de β -palmitato. Así mismo, estas fórmulas pueden incluir diferentes cepas de probióticos como el *Lactobacillus reuteri* o prebióticos, con el objetivo de conseguir una mejor digestión y una disminución del llanto.

4.2. Fórmulas antiestreñimiento

En este tipo de fórmulas, la característica principal es la modificación de las grasas; presentan una mayor proporción de ácido palmítico en posición β que en las fórmulas estándar, con un perfil más parecido al de la leche materna (70%), lo cual favorece la absorción de grasa, calcio y magnesio de la fórmula y disminuye la formación de jabones cálcicos insolubles, que dan lugar a una consistencia más dura de las heces. En algunas fórmulas se aumenta la cantidad de magnesio por su efecto laxante y estimulante

Tabla 4. Fórmulas para trastornos digestivos menores

Fórmulas anticólico y confort (marcas comerciales)	Características diferenciales
NAN Confort Total	<i>Lactobacillus reuteri</i> , FOS/GOS (fibra), proteínas parcialmente hidrolizadas, sin aceite de palma
NAN Confort Digest	FOS/GOS, almidón de patata, 100% seroproteínas
Blemil Plus Confort	Menor contenido de lactosa 41% y 59% dextrinomaltoza, 100% seroproteínas parcialmente hidrolizadas, harina de semilla algarrobo, <i>Lactobacillus rhamnosus</i> y <i>Bifidobacterium infantis</i> IM1
Almirón Advance Digest 1 y 2	100% seroproteínas parcialmente hidrolizadas
Damira Digest	100% seroproteínas parcialmente hidrolizadas, 45% ácido palmítico sn-2, <i>Bifidobacterium lactis</i> Bb-12
Nutribén Confort	100% seroproteínas parcialmente hidrolizadas, lípidos lácteos y GOS
Novalac AC	Disminución contenido lactosa (18%)
Enfalac Confort	10 % lactosa, DHA, Proteínas parcialmente hidrolizadas
Pedialac Digest AC/AE	100% seroproteínas
Miltina AC Digest	Proteínas parcialmente hidrolizadas, GOS, ácido palmítico en posición beta 55%, nucleótidos, 3% lactosa, 46% dextrinomaltoza
Fórmulas antiestreñimiento (marcas comerciales)	Características
Blemil Plus AE	45% palmitato, 55% lactosa, FOS/GOS corta y larga, magnesio aumentado
Novalac AE1 y AE2	100% lactosa Mayor contenido en magnesio: 65 g/100 ml
NAN Transit AE	Mayor contenido en magnesio: 64 g/100 ml
Fórmulas antirregurgitación (marcas comerciales)	
NAN AR	<i>Lactobacillus reuteri</i> , proteínas parcialmente hidrolizadas, almidón de patata, nucleótidos
Blemil Plus AR	Semilla maíz y algarrobo. FOS y <i>Lactobacillus rhamnosus</i> y <i>Bifidobacterium infantis</i>
Almirón AR 1 y 2	Mezcla de caseína y seroproteínas, goma garrofín como agente espesante, 45% lactosa, <i>Bifidobacterium lactis</i> Bb-12 Semilla de algarrobo, 100% seroproteínas, GOS
Damira AR	76% lactosa y 24% almidón de maíz, caseína/seroproteína 80/20
Nutribén AR	Harina de algarrobo y almidón de tapioca, proteínas parcialmente hidrolizadas, 35% lactosa

Fórmulas antirregurgitación (marcas comerciales)	
Novalac AR	Hidratos de carbono: 91% lactosa, polímeros de glucosa y amilopectina de arroz; caseína/seroproteína 80/20, DHA
Novalac AR Plus	Hidratos de carbono: 46% lactosa, polímeros de glucosa y amilopectina de arroz. DHA y ARA, caseína/seroproteína 80/20
Enfamil AR 1 Enfamil AR 2	Almidón de arroz espesante
Pedialac AR 1 y 2	Hidratos de carbono: harina de garrofín, 49% lactosa, DHA y ARA, sulfato de magnesio
Fórmulas sin lactosa (marcas comerciales)	
AL 110 NAN sin lactosa	Sin lactosa. Pescado, soja y leche
Blemil 1, 2 Plus SL	Pescado soja y leche, dextrinomaltosa 100%
Almirón SL	Dextrinomaltosa 100%, pescado, soja y leche
Nutribén 1 y 2 SL	100% dextrinomaltosa. <i>Lactobacillus rhamnosus</i>
Pedialac sin lactosa	100% maltodextrinas. nucleótidos y MCT

de la motilidad intestinal. La mayoría de las fórmulas tienen añadidos oligosacáridos, GOS y FOS, con un efecto prebiótico que favorece la formación de flora bifidogénica, lo cual aumenta el bolo fecal y genera heces más blandas.

4.3. Fórmulas antirregurgitaciones (AR)

Están indicadas en lactantes con cuadros de regurgitaciones importantes, aunque no ha podido demostrarse mediante pH-metría la reducción en el número y volumen de las regurgitaciones y los vómitos. Se caracterizan por la adición de espesantes, como harina de semilla de algarrobo, lo que aumenta su viscosidad en el estómago hasta 4 veces. Otros espesantes utilizados son el almidón de maíz o arroz, con una menor viscosidad y también con efecto prebiótico. Se desconoce si estos espesantes podrían influir en la biodisponibilidad de hierro, calcio o zinc. En algunas de estas fórmulas se dis-

minuye el contenido en grasa y se reduce la cantidad de ácidos grasos de cadena larga para favorecer el vaciado gástrico y, en la mayoría, también se modifica la composición proteica, modificando la relación seroproteína/caseína a 20/80. Este aumento de la caseína, aunque produce un enlentecimiento gástrico, aumenta la viscosidad y neutraliza la acidez gástrica. Algunas de las fórmulas también contienen una menor cantidad de lactosa, mejorando la digestibilidad de la fórmula.

4.4. Fórmulas sin lactosa

En estas fórmulas, la lactosa se ha sustituido por otro hidrato de carbono: la dextrinomaltosa o los polímeros de glucosa. El resto de la composición es similar a cualquier otra fórmula de preparado para lactantes o de continuación. Las fórmulas sin lactosa acreditan un contenido menor de 0,01% de lactosa o 10 mg/100 kcal. La lactosa es la única fuente de

galactosa para el lactante; esta aumenta la absorción de calcio y favorece el desarrollo de una adecuada flora intestinal, por lo que el uso prolongado de estas fórmulas debe estar justificado y se recomienda un suplemento con calcio en estos casos. Las indicaciones se limitan a intolerancia primaria a la lactosa o intolerancia secundaria hasta la recuperación de la actividad enzimática. No está indicada en el manejo inicial del niño con diarrea aguda y solo se excluirá ante la evidencia de intolerancia secundaria en los casos de diarrea persistente. Tampoco se utilizará en galactosemia por la posibilidad de contener trazas de lactosa.

5. Fórmulas para lactantes con necesidades especiales (Tabla 5)

Se entiende como fórmulas especiales aquellas cuya composición en macronutrientes difieren de forma significativa de los preparados para lactantes y preparados de continuación. Todas las fórmulas indicadas en este apartado tienen como característica común el distinto origen proteico en su composición, adaptado a las necesidades del lactante. En su mayoría están indicadas como una alternativa a las fórmulas a base de proteínas de leche de vaca en diversas patologías.

Tabla 5. Fórmulas especiales: soja, arroz y fórmulas con contenido proteico parcialmente hidrolizado (FHA), hidrolizado extensivo (FEH) y fórmulas elementales (FAA)

Fórmulas de soja (marcas comerciales)	
Velactin	Proteína de soja suplementada con metionina, taurina y carnitina Dextrinomaltosa 81% y sacarosa 17% Grasas vegetales 100%
Blemil Plus soja 1 y 2	Proteína de soja suplementada con metionina, taurina y carnitina Dextrinomaltosa 100%, Grasas vegetales 90% y 10% MCT
Nutribén soja	Proteína de soja suplementada con metionina, taurina y carnitina Jarabe de glucosa 100% Grasas vegetales 100%
Fórmulas de arroz (marcas comerciales)	
Blemil 1 y 2 hidrolizado arroz	Dextrinomaltosa 78% y almidón de maíz 22% 20 % MCT, enriquecida con zinc y calcio
Novalac hidrolizado arroz	Dextrinomaltosa 78% y almidón de maíz 22%
Fórmulas de cabra (marcas comerciales)	
Capricare 1 y 2	Sólidos de leche de cabra pasteurizada 43%, 100% lactosa. DHA, AA, omega-3 y omega-6
Fórmulas parcialmente hidrolizadas (marcas comerciales)	
NAN HA	Proteínas parcialmente hidrolizadas, DHA y ARA, <i>Lactobacillus reuteri</i> y nucleótidos, lactosa
Pedialac HA	Hidrolizado parcial de seroproteínas, DHA, AA y nucleótidos, lactosa

Fórmulas hidrolizadas de PLV (marcas comerciales)	
Damira 2000	Hidrolizado de caseína, sin lactosa
Nutribén hidrolizado	Hidrolizado de caseína, sin lactosa
Nutramigen 1 y 2	Hidrolizado de caseína, sin lactosa; probióticos LGG, DHA y AA
Pregestimil Lipil	Hidrolizado de caseína No lactosa 55% MCT
Blemil 1 FH, Blemil 2 FH	Hidrolizado de caseína (95% <1000 Da), dextrinomaltosa 100%, sin lactosa, 15% MCT, probióticos, <i>Bifidobacterium infantis</i> IM1
Almirón hidrolizado	Hidrolizado de seroproteína 100%, sin lactosa, con MCT
Alfaré	Hidrolizado de seroproteína, 10% MCT Sin lactosa, DHA
Nieda Plus	Hidrolizado de seroproteína Sin lactosa
Novalac hidrolizado	Hidrolizado de caseína, 60% dextrinomaltosa y 34% almidón de maíz, MCT Sin lactosa
Similac Alimentum	Hidrolizado de caseína, sin lactosa, 2'-FL
Althera	Hidrolizado de caseína y seroproteínas, DHA y MCT lactosa purificada
Almirón Pepti 1 y 2	Hidrolizado de seroproteína, lactosa 21%, GOS/FOS
Almirón Pepti Syneo 1 y 2	Añade <i>Bifidobacterium breve</i> M-16V
Fórmulas extensamente hidrolizadas de PLV (marcas comerciales)	
Nutramigen Puramino	Polímeros de glucosa y almidón de tapioca
Blemil Plus elemental 1 y 2	Maltodextrinas, 16% MCT
Novalac AminA	Dextrinomaltosa 100%, DHA y AA
Alfamino	6% MCT, AA y DHA
Similac EleCare	33% MCT, DHA, AA y 2'-FL
Neocate	Con LCT y nucleótidos, 4% MCT
Neocate Syneo	Añade <i>Bifidobacterium breve</i> M-16V

5.1. Fórmulas de soja

La fuente proteica es aislado de proteína de soja, deficitaria en distintos aminoácidos esenciales, por lo que se debe suplementar con metionina, taurina y carnitina, hasta igualar al menos a los contenidos en la proteína de referencia (la leche materna). La parte hidrocarbonada contiene generalmente dextrinomal-tosa, polímeros de glucosa o sacarosa, puede contener almidón y está exenta de lactosa. La parte grasa es de origen vegetal y puede contener suplementación de MCT. Los minerales son los mismos que en los preparados para lactantes, a excepción del hierro y el fósforo (Tabla 6).

Existen dudas relativas al uso de fórmulas de soja en relación a su elevada concentración de algunos elementos, como un alto contenido en manganeso, aluminio y fitoestrógenos (isoflavonas) cuyos efectos a largo plazo se desconocen.

Su principal indicación son niños mayores de 6 meses con alergia a proteínas de leche de vaca mediada por IgE, donde ha podido demostrarse con evidencia un perfil de seguridad adecuado, intolerantes a la lactosa, niños con galactosemia y también en aquellas familias que realizan una alimentación vegana/

vegetariana. Se ha comunicado una elevada tasa de reactividad cruzada con estos preparados en lactantes menores de 6 meses afectados de APLV. Por este motivo, la ESPGHAN no recomienda su uso por debajo de esa edad. Nutricionalmente no están indicadas en niños prematuros.

5.2. Hidrolizados a base de arroz

La fuente proteica es vegetal y proviene de aislados de proteínas de arroz. No contiene lactosa y su contenido en minerales y aminoácidos debe igualar a los preparados para lactantes.

El arsénico es un metaloide que se encuentra en la naturaleza de manera orgánica e inorgánica (con mayor toxicidad). Este último se encuentra en mayor proporción en el agua de algunas áreas y en el arroz, especialmente en las capas de salvado. La ingesta elevada puede afectar a la salud a largo plazo, aumentando el riesgo de algunos carcinomas y ciertas alteraciones multisistémicas, por lo que la ESPGHAN recomienda que el contenido en estas leches esté declarado en la etiqueta y sea lo más bajo posible. La EFSA, mediante el Reglamento (UE) 2015/1006, fija el contenido máximo en alimentos infantiles y para lactantes en 0,10 mg/kg. Las bebidas vegetales

Tabla 6. Características diferenciales más importantes entre preparados de soja, proteínas de leche de vaca y leche materna

	PREPARADOS DE SOJA Mínimo/Máximo	PREPARADOS DE LECHE DE VACA	LECHE MATERNA
PROTEÍNAS	2,25-2,8 g/100 kcal	1,8-2,5 g/100 kcal	0,9-1 g/100 ml
HIDRATOS DE CARBONO	Dextrinomal-tosa, polímeros de glucosa o sacarosa	Lactosa >4,5 g/100 ml	Lactosa 6,5 g/100 ml
MINERALES • Hierro • Fósforo • Zinc • Calcio • Calcio/Fósforo	0,45-2,5 mg/100 kcal 30-100 mg/100 kcal 0,75-1,25 mg/100 kcal 80-120 mg/100 kcal >1 y <2	0,3-1,3 mg/100 kcal 25-90 mg/100 kcal 0,5-1 mg/100 kcal 50-140 mg/100 kcal >1 y <2	0,05-0,1 mg/100 ml 14 mg/100 ml 0,12 mg/100 ml 29-34 mg/100 ml 2:1

de arroz no adaptadas para lactantes que pueden encontrarse en los supermercados no están recomendadas hasta los 4-5 años por esta y otras razones nutricionales.

La principal indicación de estas fórmulas es la APLV, la intolerancia a la lactosa y también pueden ser utilizadas en familias vegetarianas/veganas.

5.3. Fórmulas parcialmente hidrolizadas

Son fórmulas con proteínas parcialmente hidrolizadas, con un tamaño entre 5000-12000 Da, a partir de la caseína, de las proteínas del suero o de ambos tipos de proteínas de la leche de vaca. Estas fórmulas se pueden utilizar en pacientes con alto riesgo de atopia o como prevención de la alergia a proteínas de leche de vaca, si bien son necesarios más estudios al respecto. Están contraindicadas en lactantes con APLV.

5.4. Fórmulas extensamente hidrolizadas de PLV

La característica principal es el alto grado de hidrólisis de la fuente proteica mediante calor o procesos enzimáticos, y el 100% de las proteínas son con un PM <3000 Da y una pequeña proporción de aminoácidos libres. Se consideran fórmulas con un alto grado de hidrólisis si el peso molecular de los péptidos residuales no excede de 2000 Da; de esta manera se

consigue disminuir la alergenicidad de la fórmula y mejorar la digestión. La fuente proteica puede ser de caseína, proteínas séricas o una mezcla de ambas. Los hidratos de carbono presentes son principalmente dextrinomaltoza o polímeros de glucosa. Además, pueden contener lactosa, en cuyo caso solo deben ser utilizadas cuando no exista sintomatología digestiva. La grasa suele ser de origen vegetal y contener hasta un 30% de triglicéridos de cadena media (MCT).

El precio es más elevado y su palatabilidad es mala. Debido a la hidrólisis, presentan una osmolaridad más elevada y pueden presentar una mínima capacidad antigénica residual, dependiendo de su grado final de hidrólisis y de la proteína hidrolizada.

Su indicación principal son los lactantes afectados de APLV no mediados por IgE y los mediados por IgE, al menos los primeros 6 meses de la vida.

5.5. Fórmulas de aminoácidos o elementales

En estas fórmulas la fuente proteica son aminoácidos libres con un perfil similar a la leche materna. No contienen lactosa e incluyen triglicéridos de cadena media en su composición como fuente de lípidos. Están indicadas en APLV graves, enteropatías y alergias alimentarias múltiples y su prescripción es hospitalaria.

Bibliografía

- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) [en línea]. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/seguridad_alimentaria/subdetalle/alimentos_lactantes.htm
- Barrio J, Díaz-Martín JJ, Manrique I, Martín Martínez B, Ortega E. Consenso experto sobre los aspectos nutricionales de las leches infantiles de inicio y continuación. *An Pediatr (Barc)*. 2015;83(6):376-386.
- Hegar B, Wibowo Y, Basrowi RW, Ranuh RG, Sudarmo SM, Munasir Z, *et al*. The role of two human milk oligosaccharides, 2'-Fucosyllactose and Lacto-N-Neotetraose, in infant nutrition. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2019;22(4):330-340.
- Hojsak I, Braegger C, Bronsky J, Campoy C, Colomb V, Decsi T, *et al*. Arsenic in rice: a cause for concern. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;60(1):142-145.
- Martin CR, Ling PR, Blackburn GL. Review of infant feeding: key features of breast milk and infant formula. *Nutrients*. 2016;8(5):279.
- Marugán de Miguelsanz JM, Alonso Vicente C, Marcos Temprano M, Torres Hinojal MC. Principales fórmulas especiales utilizadas en lactantes. En: *Acta Pediátrica Española* [en línea]. Disponible en: <https://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/nutricion-infantil/1463-principales-formulas-especiales-utilizadas-en-lactantes>
- Sánchez-Villares Lorenzo C, Tomás-Biosca MR. Lactancia artificial. *Pediatr Integral*. 2020; XXIV (2): 81-89.
- Timby N, Domellöf M, Lönnerdal B, Hernell O. Supplementation of infant formula with bovine milk fat globule membranes. *Adv Nutr*. 2017;8(2):351-355.
- Unión Europea (UE). Reglamento Delegado (UE) 2016/127 de la Comisión, de 25 de septiembre de 2015, que complementa el Reglamento (UE) n.º 609/2013 del Parlamento Europeo y del Consejo en lo que respecta a los requisitos específicos de composición e información aplicables a los preparados para lactantes y preparados de continuación, así como a los requisitos de información sobre los alimentos destinados a los lactantes y niños de corta edad (Texto pertinente a efectos del EEE) [en línea]. Disponible en: http://data.europa.eu/eli/reg_del/2016/127/oj/spa
- Van den Akker CHP, Van Goudoever JB, Shamir R, Domellöf M, Embleton ND, Hojsak I, *et al*. Probiotics and Preterm Infants: A position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition and the European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition Working Group for Probiotics and Prebiotics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020;70(5):664-680.

27

Alimentación complementaria: alimentos y consejos prácticos

Luis Carlos Blesa Baviera¹, Teresa Cenarro Guerrero²

¹Centro de Salud Valencia Serrería 2. Valencia. Comité de Nutrición y Lactancia materna de la AEP. Grupo de Trabajo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap

²Centro de Salud Ruiseñores. Zaragoza. Grupo de Trabajo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap

Palabras clave

Alimentación complementaria; *baby led weaning*; alimentación dirigida por el bebé.



1. Introducción

La alimentación complementaria (AC) es el proceso por el cual se ofrecen al lactante alimentos de cualquier consistencia, distintos de la leche materna o de una fórmula infantil, con el fin de complementar y no de sustituir a estas. El objetivo principal es la adquisición de nutrientes para un crecimiento óptimo. Los objetivos secundarios incluyen la adquisición de habilidades oromotoras y conductas alimentarias apropiadas. Las propuestas han variado en el tiempo en función de los conocimientos. Las recomendaciones tradicionales para la AC solían reducirse al orden en que se empezaban a añadir alimentos en la dieta y no se referían a las habilidades, aprendizajes y conductas implicadas en la alimentación.

2. Aspectos fisiopatológicos

2.1. Necesidad de dar alimentos diferentes de la leche

La leche materna (LM) y, en caso de no ser posible, las fórmulas infantiles, aportan todos los nutrientes esenciales que aseguran un crecimiento adecuado hasta aproximadamente los 6 meses. Hacia esta edad parece que puede existir una cierta limitación en las calorías totales y en algunos micronutrientes, especialmente el hierro y el zinc. En todos los parámetros puede haber considerable variación interindividual.

2.2. Momento de introducción

El momento de introducción llega cuando el bebé ha alcanzado la madurez desde el punto de vista fisiológico (pérdida del reflejo de extrusión, digestión, capacidad absorptiva y de barrera de la mucosa intestinal) y conductual (puede comer de una cuchara, mantenerse sentado, mostrar interés por la comida y coger objetos con las manos). Por todo ello, no basta con el criterio exclusivo de la edad.

La mayoría de los bebés han alcanzado estas capacidades sobre los 6 meses. Determinado por el desarrollo neurológico del niño, los purés y alimentos con cuchara se pueden incluir desde los 4 meses, mientras que los alimentos sólidos que se puedan coger con los dedos se incorporarán sobre los 5-7 meses (Tabla 1). Pero puede haber niños que, por diversos motivos, maduren más lentamente: niños prematuros, con retraso madurativo o con alguna enfermedad.

En los alimentados con LM, y dado que esta cubre de forma satisfactoria los requerimientos de energía y nutrientes hasta los 6 meses, en general, se recomienda esa edad para iniciar la AC, especialmente en niños sanos nacidos a término de madres sanas. Una excepción podría ser el de aquellos en riesgo de carencia de hierro, en los que podría introducirse unas semanas antes. El crecimiento de los bebés que entre los 4 y 6 meses toman LM exclusiva o con AC es similar. El mayor riesgo de introducirla antes de los 6 meses sería contribuir al cese de la LM porque la madre crea que son mejores alimentos o porque sea desplazada. Se recomienda entre los 4 y los 6 meses en los lactados artificialmente, sin un claro consenso. Existen ciertas condiciones que obligan a

Tabla 1. Tipos de alimentos en la dieta del lactante en relación con sus habilidades motrices

Edad	Habilidades motoras	Tipos de alimentos que se pueden consumir
0-6 meses	Mamar, succionar y tragar	Líquidos
4-7 meses	Aparece el primer reflejo de masticar, mayor fuerza de succión, movimientos reflejos de la lengua	Puré (solo si las necesidades del lactante piden una alimentación complementaria)
6-12 meses	Coger la comida de la cuchara con los labios, morder y masticar. Movimientos laterales de la lengua y de la comida hacia los dientes. Se desarrollan habilidades motoras finas que facilitan la autoalimentación	Mayor variedad de comidas, tanto trituradas como alimentos picados y alimentos con los dedos, combinando alimentos nuevos y familiares. Dar 3 comidas/día con 2 aperitivos en los intervalos
12-24 meses	Masticación con movimientos rotatorios y estabilidad de la mandíbula	Comidas familiares



individualizar todavía más el momento o alimento a iniciar: estado nutricional materno, bajo peso al nacer o prematuridad, retraso de desarrollo psicomotor, ganancia excesiva o insuficiente de peso, etc. En los prematuros suele recomendarse a los 4-6 meses de edad corregida.

2.3. Riesgos de la introducción precoz (antes del 4.º mes)

- Riesgo de aspiración-atragantamiento.
- Ingesta inadecuada de energía (por exceso o por defecto).
- Carga renal excesiva.
- Aumento de riesgo de obesidad y de otras enfermedades como celiaquía y diabetes tipo 1.

2.4. Riesgos de la introducción tardía (después del 7.º mes)






- Carencias nutricionales.
- Aumento del riesgo de alergias.
- Peor aceptación posterior de nuevas texturas y alteración de las habilidades motoras orales.
- Afectación del crecimiento y del neurodesarrollo en prematuros.

3. Aspectos dietético-nutricionales

3.1. Recomendaciones generales

- Debe proporcionar la mitad del aporte energético diario.
- Las tomas de LM o de fórmula infantil serán una parte fundamental de la dieta.
- No existen normas rígidas en cuanto al orden en el que deben ser ofrecidos los alimentos; depende de las costumbres locales y familiares y de las preferencias individuales.
- Existen ciertas particularidades y preferencias dentro de los grupos alimentarios (Tabla 2). Diversificar dentro de cada grupo alimentario; en general, cuanto más, mejor.
- Esperar unos días antes de introducir otro alimento nuevo. Empezar dando pequeñas cantidades de cada alimento e ir aumentando gradualmente para una mejor tolerancia.
- La textura y consistencia serán apropiadas a cada etapa, sin prolongar triturados. Al inicio, ofrecer los alimentos en forma de purés o papillas y co-

Tabla 2. Grupos alimentarios y alimentación complementaria

	Grupos alimentarios	Comentarios
	Frutas y verduras	Introducir progresivamente toda la variedad de colores y texturas. Cuidado con verduras de hoja verde. Preferencia por fruta entera. No zumos o en cantidad limitada, solo naturales
	Cereales y féculas	En diversos formatos. Preferencia por integrales. Evitar azúcares libres
	Proteicos: carnes, pescados, marisco, huevos, legumbres	En diversas formas. Ofrecer diariamente, pero controlar cantidades. Sobre todo ricos en hierro. No dar peces depredadores de gran tamaño. Asegurar congelado (en origen o en casa) del pescado por el riesgo de anisakis. Huevo cocido, no crudo. Legumbres 2-3 veces por semana
	Lácteos	Leche materna como lácteo ideal cuando ambos quieran, fórmula de continuación en caso contrario. Yogur natural y queso fresco desde los 8-10 meses, leche de vaca entera a partir de los 12 meses
	Alimentos superfluos: dulces, pastelería, bollería industrial, precocinados...	Cuanto más tarde y en menor cantidad, mejor (siempre a partir de los 12 meses)

menzar con texturas grumosas y semisólidas lo antes posible. Se pueden ofrecer trozos de forma progresiva y precoz. Parece existir un periodo crítico para este proceso: 8-10 meses.

- No hay beneficios en retrasar la introducción de alimentos alergénicos más allá del 6.º mes (lactantes con y sin riesgo alérgico).

3.2. Recomendaciones específicas sobre el contenido de algunos nutrientes

- La ingesta proteica elevada parece incrementar el riesgo de obesidad.
- La introducción del gluten, inicialmente de forma progresiva, se puede realizar entre el 4.º y el 12.º mes.
- Los requerimientos en la ingesta de hierro a partir del 6.º mes son elevados, sobre todo si el niño recibe LM exclusiva o predominante. Por ello, en niños con LM exclusiva o en riesgo de

carencia de hierro es aconsejable que los alimentos ricos en este mineral sean de los primeros en introducirse.

- Las dietas vegetarianas con suplementos apropiados pueden ser aptas, pero precisan un seguimiento específico.
- La leche de vaca no modificada no debe darse antes del año.
- No añadir sal ni azúcar a las comidas.
- Evitar azúcares simples: bebidas azucaradas, manufacturados, zumos y siropes...
- No ofrecer miel antes del año.
- No dar bebidas que contengan hinojo (té, infusiones...), por la presencia de estragol.
- No dar bebidas de arroz, pues pueden aumentar la cantidad de arsénico inorgánico ingerido.

- Por el riesgo de metahemoglobinemia, tener precaución con la cantidad de verduras de hoja verde y con los purés de verduras. Deben consumirse en el momento o, en caso contrario, refrigerarse en la nevera si se van a consumir en 24 horas, o congelarse si es después.

3.3. Método de alimentación

A menudo hemos olvidado que la AC es, además, la transición a la alimentación de la familia y la cultura de cada niño. Y que no es solo una cuestión de tomar determinados alimentos y nutrientes, sino de adquirir algunas habilidades y aprender algunas costumbres.

Los bebés tienen la capacidad innata para autorregular la energía que ingieren, como se observa en el modelo natural que es la lactancia materna a demanda (algunos hacen tomas más largas, pero menos frecuentes, mientras que otros maman a menudo, pero con tomas de menor duración). Esto también es cierto cuando se trata de otros alimentos. Sin embargo, esa capacidad innata puede verse afectada por factores que limiten las conductas espontáneas del bebé, tales como alimentar de forma coercitiva o restringir las cantidades, así como claves del entorno y de las personas cuidadoras. El modelo de crianza basado en las tablas de percentiles suele generar mucha ansiedad para que el bebé suba hasta tal o cual percentil. Esto muchas veces conlleva que se retire la lactancia materna antes de tiempo o se introduzcan precozmente otros alimentos o se fuerce al bebé a tomar más cantidad de la que necesita o desea.

El alimento principal seguirá siendo LM o fórmula infantil. La AC es un proceso gradual, con porciones inicialmente más pequeñas y posteriormente con aumentos progresivos. Debe tenerse en cuenta la densidad energética del alimento ofrecido. Los cuidadores deben ofrecer comida sana, nutritiva y segura, y no deben usar la comida como recompensa ni castigo. El lactante es el que decide cuánta cantidad come, respetando sus señales de hambre y saciedad.

3.3.1. Baby Led Weaning (BLW), alimentación o destete dirigido por el bebé

El BLW es un método que nace en la primera década de este siglo, enfrentado al modelo tradicional basado en la introducción de papillas y purés administrados con cuchara y de texturas progresivamente crecientes, vigente en las décadas anteriores y aceptado de forma generalizada. El BLW ofrece nuevas posibilidades, cumpliendo con más rigor los criterios de *alimentación responsiva*, es decir, el modelo en que se pone el foco en las claves comportamentales del bebé que indican hambre y saciedad. Con un origen empírico, cada vez hay más trabajos que estudian su aplicabilidad, riesgos y resultados.

Bases

- Preguntar a la familia si el bebé parece estar preparado: se mantiene sentado casi sin apoyo, coge objetos y se los lleva a la boca y muestra interés por la comida de los demás.
- Da igual el orden de introducción de los alimentos.
- Se pueden usar alimentos comunes de la familia, pues los cambios serán más fáciles, pero siempre que sean saludables. De consistencia blanda que pueda aplastar con las encías y la lengua, y de tamaño que pueda sostener dentro del puño (*finger foods*). No hace falta hacer purés ni papillas.
- Hay que evitar los alimentos duros, de tamaño peligroso o que sueltan trozos rígidos (por ejemplo: zanahoria o manzana cruda, uva, aceitunas o frutos secos) para disminuir el riesgo de atragantamiento.
- Hay que tranquilizar a las familias acerca de las arcadas, pues no significan que el bebé se vaya a atragantar, sino que mediante ese reflejo el

alimento puede volver a la parte anterior de la boca para ser masticado de nuevo.

- Se debe estimular la masticación de forma precoz, aunque no tenga dientes.
- Algunos bebés, como en cualquier método, necesitarán atención especial en este proceso, tanto en lo referente a las cantidades de alimentos como a la forma de dárselos.
- El resto del tiempo, el bebé debe seguir tomando el pecho a demanda o bien fórmula artificial.

Ventajas

- Aprende a autorregular la energía que toma, es decir, nunca come obligado o sin hambre, lo que posiblemente podría ser un factor protector frente a la obesidad.
- Conoce pronto los sabores y se adapta a las texturas de los alimentos, lo que facilita la transición.

- No hay que hacer comidas especiales o diferentes.
- Aprende en la mesa familiar otras muchas habilidades.

Inconvenientes

- Es probable que la familia o los cuidadores necesiten unos conocimientos generales y nutricionales, así como una disponibilidad de tiempo, que no se presentan en todos los casos.
- En algunas ocasiones, por inmadurez, por carácter del niño o de sus cuidadores o por enfermedades asociadas que dificultan la ingesta de esta forma, no se alcanzarán las necesidades calóricas totales o de algunos nutrientes propios de esta edad.
- Aunque existe controversia al respecto, teóricamente se facilita la frecuencia de episodios de atragantamiento.



3.3.2. Baby-Led Introduction to Solids (BLISS) como versión modificada del BLW

En 2015, fruto de la preocupación de los profesionales sanitarios sobre los posibles inconvenientes referidos en el apartado anterior del BLW para su recomendación habitual, surge en Nueva Zelanda una versión modificada del BLW conocida como BLISS, cuyas características esenciales (Tabla 3) son:

- Ofrecer alimentos que el niño sea capaz de coger con sus manos y dirigir a la boca.
- Ofrecer un alimento con alto contenido en hierro en cada comida.
- Ofrecer un alimento de alta energía en cada comida.
- Evitar alimentos que puedan suponer un riesgo de asfixia. Asegurarse de que los alimentos que se ofrecen están preparados de manera adecuada para la edad y el desarrollo del bebé.

3.3.3. ¿Existe preferencia entre uno u otro método?

La respuesta actual es no. La evidencia científica al respecto es limitada; los estudios disponibles, de baja calidad (la mayoría observacionales y con sesgos potenciales), concluyen en la inexistencia de diferencias significativas o datos discordantes entre ellos, pero siempre de pequeña magnitud. Se precisa de mayor investigación para poder resolver esta cuestión. El BLW, especialmente en su versión modificada BLISS, y el método convencional de introducción de AC, no son excluyentes, por lo que la opción de combinar ambos métodos podría conllevar un aumento de las posibles ventajas y una disminución de los inconvenientes. Pensamos que la elección del método de AC debe individualizarse, adecuándola al desarrollo del lactante y teniendo en cuenta las preferencias de la familia.

Tabla 3. Lista de alimentos relevantes para el BLISS (Baby-Led Introduction to Solids). Versión modificada del BLW

Alimentos clasificados como que contienen hierro	<ul style="list-style-type: none"> • Carne de vaca, pollo, cordero, cerdo • Pescado • Hígado (incluyendo paté) • Cereal de arroz infantil fortificado con hierro • Legumbres: lentejas, judías blancas, hummus, garbanzos
Alimentos clasificados como de alta energía	<ul style="list-style-type: none"> • Todos los alimentos, excepto la mayoría de las frutas y verduras, las galletas de arroz simples o las sopas claras • Frutas clasificadas como de alta energía: aguacate y plátano • Verduras clasificadas como de alta energía: calabaza, patata y batata
Alimentos clasificados como de alto riesgo de atragantamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Verduras crudas (por ejemplo: zanahoria, apio, hojas de ensalada) • Manzana o melocotón crudos. Cerezas, uvas, bayas, tomates cherry • Galletas de arroz, patatas fritas, chips de maíz • Frutos secos (por ejemplo: cacahuètes, pistachos, nueces enteras) • Frutas secas (por ejemplo: pasas, arándanos) • Guisantes y maíz en grano • Caramelos y chucherías • Embutidos de carne procesada (salchichas) • Otros alimentos duros (es decir, alimentos que no se pueden aplastar contra el paladar con la lengua)

Bibliografía

- Blesa Baviera LC, García Clemente A, Asensi Monzó M, Sorribes Monrabal N, Jovaní Casano C, Calzado Agrasot MA, *et al.* Alimentación del lactante y preescolar: recomendaciones 2018 para pediatras de la Sociedad Valenciana de Pediatría. [En línea]. Disponible en: <https://socvalped.com/wp-content/uploads/2019/06/Alimentacio%CC%81n-del-lactante-y-preescolar.-Recomendaciones-para-pediatras-SVP-2018.-VF.pdf>
- Brown A, Jones SW, Rowan H. Baby-led weaning: The evidence to date. *Curr Nutr Rep.* 2017;6:148-156.
- Cameron SL, Taylor RW, Heath ALM. Development and pilot testing of Baby-Led Introduction to SolidS –a version of BLW modified to address concerns about iron deficiency, growth faltering and choking. *BMC Pediatr.* 2015;15:99.
- Comité de Lactancia Materna y Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría (AEP). Recomendaciones de la AEP sobre la alimentación complementaria. En Asociación Española de Pediatría (AEP) [en línea]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/recomendaciones_aep_sobre_alimentacio_n_complementaria_nov2018_v3_final.pdf
- D’Auria Enza, Bergamini M, Staiano A, Banderali G, Penderzza E, Penagini F, *et al.* Baby-led weaning: what a systematic review of the literatura adds on. *Ital J Pediatr.* 2018;44:49.
- EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA); Castenmiller J, De Henauw S, Hirsch-Ernst KI, Kearney J, Knutsen HK, *et al.* Appropriate age range for introduction of complementary feeding into an infant’s diet. *EFSA J.* 2019;17(9):e5780.
- Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Mis NF, *et al.* Complementary feeding: a position paper by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64(1):119-132.
- GastroSur. Alimentación del lactante y del niño de corta edad. Guías de actuación conjunta de Pediatría Primaria-Especializada. 2019. En: GastroSur. Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria (AMPap) [en línea]. Disponible en: <http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2019/04/Alimentacion-del-lactante-y-del-ni%C3%B1o-de-corta-edad.pdf>
- Martínez Suárez V, Dalmau Serra J. Alimentación complementaria. *Pediatr Integral.* 2020;14(2):90-97.

28

Alimentación del niño de 1 a 3 años

Carmen de la Torre Cecilia¹, M.^a Socorro Hoyos Vázquez²

¹Centro de Salud Santa Rosa. Córdoba.
Grupo de Trabajo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap

²Centro de Salud Zona VII-Feria. Albacete.
Grupo de Trabajo Gastroenterología y Nutrición de la AEPap

Palabras clave

Hábitos saludables; dieta equilibrada; necesidades nutricionales.



1. Introducción

A partir del primer año de edad, la alimentación ha de ser aquella que permita un crecimiento y desarrollo óptimos y procure un aprendizaje de hábitos correctos que permanecerán a lo largo de la vida, como prevención de riesgos y enfermedades crónicas en la edad adulta. Aunque los niños con antecedentes familiares de riesgo requieran pautas individualizadas de prevención, las recomendaciones para fomentar un estilo de vida saludable han de ser universales, para toda la población, especialmente en etapas iniciales de la vida, debido a la dificultad de lograr cambios sostenidos en hábitos iniciados más tardíamente.

Es una etapa de transición donde, además de la adquisición de hábitos alimentarios, el niño se incorpora a la dieta familiar y desarrolla su autonomía.

Hay que respetar diferentes aspectos como los **individuales** de cada niño (conductas, gustos y aversiones), los hábitos **familiares y culturales** (costumbres, tendencias alimenticias...), los **aspectos económicos** y la **disponibilidad de alimentos**.

En contraste con la extensa literatura sobre lactancia materna y artificial y las últimas novedades en alimentación complementaria, es relativamente limitada la evidencia, a partir del primer año de edad, para conocer la influencia de la alimentación en el desarrollo posterior del niño, por lo que existe una gran variedad en las recomendaciones y prácticas en diferentes países.

2. Aspectos fisiológicos y madurativos que justifiquen la intervención nutricional

La digestión y absorción de los principios inmediatos en el niño varían con la edad; la función intestinal es del 75-85% en los recién nacidos y del 85-90%, respecto a la del adulto, en los lactantes. La madu-

ración de estos mecanismos se va adaptando a la naturaleza y cantidad de los nutrientes aportados, no solamente en épocas precoces, sino en momentos posteriores de la vida, de manera coordinada bajo el control de los mecanismos reguladores neurales y humorales. Paralelamente, se produce una maduración neuropsicológica en la que el niño adquiere progresivamente habilidades motoras necesarias para una adecuada alimentación.

Aparecen ciertos comportamientos hacia la comida: jugar con ella, interés por manejar los cubiertos, aparición de manías y preferencias por determinados alimentos (**selectividad**) y la característica **neofobia alimentaria** (comportamiento adaptativo de defensa que causa rechazo a probar alimentos nuevos). La conducta alimentaria se verá influenciada por diversos factores, los propios del niño y los ambientales, en los que cobrará gran importancia la actitud de los padres hacia la comida.

Las necesidades nutricionales son variables según la edad, el sexo y la actividad física. Los niños sanos poseen la capacidad innata de ajustar la ingesta a sus necesidades energéticas. Transcurridos los primeros 2 años de vida, en los que prevalece una aceleración del crecimiento, a los 3-5 años se pasa a una etapa de crecimiento estable o de deceleración, en la cual el apetito también disminuye.



Es necesaria una proporción equilibrada entre los diferentes principios inmediatos (**Tabla 1**), variada en sabores y texturas. Los carbohidratos serán la fuente energética principal. Los azúcares simples o añadidos deben evitarse en menores de 2 años y, en edades posteriores, limitarse a menos del 5% de la energía (o del 10% según la OMS). Al menos la mitad del aporte proteico será de origen vegetal; las proteínas, a esta edad, no superarán el 15% de la energía total. En menores de 2 años no se debe restringir el aporte graso ni el colesterol.

Una dieta equilibrada en macro- y micronutrientes asegurará el aporte adecuado de minerales y vitaminas (**Tabla 2**).

En adultos existen claras evidencias de la relación entre dieta y factores de riesgo cardiovascular evitables: obesidad, diabetes tipo 2, hiperlipemia e hipertensión arterial. En niños no se ha encontrado relación entre patrones dietéticos antes del año de edad y riesgo cardiovascular, pero sí cuando se estudian ingestas a partir de esta edad. Las mayores evidencias se encuentran en las proteínas y los azúcares.

Una elevada ingesta de proteínas mantenida superior al 15% de las calorías totales durante los primeros 3 años supone un mayor riesgo de sobrepeso en edades posteriores.

Tabla 1. Aporte energético e ingesta diaria recomendada de macronutrientes, fibra y agua para niños europeos de 1 a 3 años

	Recomendación diaria	% energía total
Energía ^a	720-1200 kcal/día	
Proteínas	10-13 g/día (0,73-0,95 g/kg/día)	5-15% ETD
Carbohidratos	130 g/día	45-60% ETD
Grasas ^a		35-40% ETD 15% monoinsaturada 10% poliinsaturada <10% saturada
Colesterol	<300 mg/día	
LA ^b		4% ETD
ALA ^b		0,5% ETD
EPA + DHA ^b	250 mg/día (>24 meses)	
DHA ^b	100 mg/día (<12 meses)	
Grasas trans	Lo menos posible	<1% ETD
Fibra ^{b,c}	10 g/día	
Agua ^d	1,1-1,3 l/día	

ETD: energía total diaria; LA: ácido linoleico; ALA: ácido α -linolénico; EPA: ácido eicosapentaenoico; DHA: ácido docosahexaenoico.

^a RI (Reference Intake Range): ingesta de referencia de la población.

^b AI (Adequate Intake): ingestas adecuadas.

^c La cantidad de fibra en menores de 2 años no está bien establecida y a partir de esta edad se puede usar la fórmula: edad en años + 5-10 g/día.

^d Incluye agua de las bebidas de cualquier tipo y de los purés.

Tabla 2. Ingesta diaria recomendada de minerales y vitaminas para niños europeos de 1 a 3 años

Minerales			Vitaminas		
Calcio	390	mg/día	Folatos	90	μg DFE ^e /día
	450	mg/día		120	μg DFE/día
Hierro	5	mg/día	Niacina (B₃)	1,3	mg NE ^f /MJ
	7	mg/día		1,6	mg NE/MJ
Zinc (LPI)^a	3,6	mg/día	Riboflavina (B₂)	0,5	mg/día
	4,3	mg/día		0,6	mg/día
Fósforo	250	mg/día	Tiamina (B₁)	0,072	mg/MJ
				0,1	mg/MJ
Potasio	800	mg/día	Vitamina A	205	μg RE ^g /día
				250	μg RE/día
Magnesio	170-230	mg/día	Vitamina B₆	0,5	mg/día
				0,6	mg/día
Flúor	0,6	mg/día	Vitamina C	15	mg/día
				20	mg/día
Yodo	90	μg/día	α-tocoferol	6	mg/día
Manganeso	0,5	mg/día	Biotina	20	μg/día
Molibdeno	15	μg/día	Colina	140	mg/día
Selenio	15	μg/día	Cobalamina (B₁₂)	1,5	μg/día
Cobre	0,7-1	mg/día	Ácido pantoténico (B₅)	4	mg/día
Cloro^{b, c, d}	1,7	g/día	Vitamina D	15	μg/día
Sodio^{b, d}	1,1	g/día	Vitamina K	12	μg/día

Los valores en negrita expresan el **PRI (Population Reference Intake)** o ingesta de referencia de la población. El resto de valores expresan el **AR (Average Requirement)** o requerimientos medios y **AI (Adequate Intake)** o ingestas adecuadas.

MJ: megajulio

^a **LPI (Level of Phytate Intake)**: nivel de ingesta de fitatos. La absorción fraccional de zinc considerada para el establecimiento del PRI se basó en datos de dietas mixtas que se espera tengan contenido variable de fitatos.

^b **Ingestas adecuadas y seguras de cloro y sodio**. Se denominan ingestas seguras porque tienen en cuenta la evidencia que describe la relación entre la ingesta de sodio y el riesgo de enfermedad cardiovascular en la población general.

^c **Resultado de multiplicar los valores de referencia del sodio** (EFSA NDA Panel, 2019) por 35,5/23, redondeando en torno a 0,1.

^d **Equivalente, en ambos casos, a 48 mmol/día**.

^e **DFE (Dietary Equivalents Folate)**: equivalentes dietéticos de folato. En ingestas combinadas de folato alimentario y ácido fólico pueden calcularse los DFE de la siguiente manera: μg DFE = folato alimentario + (1,7 x μg ácido fólico).

^f **NE (Niacine Equivalent)**: equivalente de niacina (1 mg de niacina = 1 equivalente de niacina = 60 mg de triptófano alimentario).

^g **RE (Retinol Equivalent)**: equivalente de retinol (1 μg RE equivale a 1 μg de retinol, 6 μg de β-caroteno y 12 de otros carotenoides provitamina A).

La dieta rica en azúcares supone un mayor riesgo de obesidad, tanto por el aporte energético como por su influencia negativa en las preferencias alimentarias. Además de los factores de riesgo cardiovascular, no hay que olvidar la influencia de la dieta en la aparición de caries, las alteraciones del ritmo intestinal e incluso algunos tipos de cáncer.

Son múltiples las evidencias del beneficio, sobre todo en la prevención de obesidad, de un patrón de consumo que incluya abundantes verduras, frutas, legumbres, frutos secos, pescado, carne de ave, lácteos fermentados y escaso consumo de carnes grasas y derivados, alimentos procesados en general, dulces y bebidas azucaradas. Es la denominada dieta mediterránea, un ejemplo de patrón sano al que adherirse desde los primeros años.

Las calorías se reparten a lo largo del día en dos comidas principales: comida y cena (Tabla 3). El resto de las comidas serán más ligeras, pero no por ello menos importantes. Establecer un horario regular con 4-5 comidas al día permite una alimentación equilibrada, evita el picoteo entre horas y favorece el desarrollo de hábitos saludables. Es muy recomen-

dable que al menos una de las comidas principales sea en familia.

Para facilitar a los padres la comprensión del reparto de alimentos a lo largo del día existen ejemplos basados en el *plato saludable*, que orientan sobre la distribución de los grupos de alimentos en el plato de las dos comidas principales que será, aproximadamente: 25-30% verduras y hortalizas, 20-25% frutas frescas enteras, 25% alimentos proteicos y 25% carbohidratos complejos y, como grasa, el aceite de oliva (Figura 1).

3. Aspectos dietético-nutricionales

3.1. Grupos de alimentos

3.1.1. Leche y derivados

Se recomiendan dos raciones diarias de lácteos, fuente de proteínas, grasas (sobre todo saturadas), hidratos de carbono, minerales y vitamina D. Elevados consumos se asocian con altas ingestas de energía, proteínas y grasas, e ingestas bajas de hierro.

Tabla 3. Reparto calórico recomendado a lo largo del día

	% calorías	Sugerencias
Desayuno ^a	15%	Leche entera o yogur natural. Avena cocida, cereales integrales o muesli sin azúcar. Pan integral con AOVE. Fruta
Media mañana (escuela)	10%	Fruta. Pan integral con AOVE, queso, jamón. Frutos secos machacados, semillas, agua
Comida principal	30-35%	Legumbres, verduras, ensaladas. Pasta, arroz, patata. Carne de ave, pescado. Fruta natural
Merienda ^b	15%	Fruta natural, leche entera o yogur natural. Pan integral con AOVE, queso, jamón. Frutos secos machacados, semillas
Cena	25-30%	Sopas, cremas. Verdura o ensalada. Huevo o pescado. Leche entera o yogur natural. Fruta

AOVE: Aceite de oliva virgen extra

^aNo es obligatorio el desayuno al levantarse. Esta ingesta podría complementarse con la comida de media mañana.

^bLa merienda puede completar los alimentos no ofrecidos en el desayuno o media mañana.

Figura 1. Reparto de nutrientes recomendado en las comidas principales

- **Verduras y hortalizas.** Frescas o congeladas, combinando tipos y colores.
- **Frutas.** Frescas enteras.
- **Cereales y granos.** Cereales, pasta, arroz y pan, preferentemente integrales. Patatas.
- **Proteína saludable.** Carnes no procesadas, preferible de ave, pescado, huevos, legumbres, frutos secos y semillas.

Fuente: Montserrat Ranchal Montes. Dibujo donado a la AEPap.

Antes de los 2 años no se recomienda restringir la grasa láctea y a partir de esta edad se cuestiona el uso de leche desnatada en la prevención cardiovascular, por lo que todos los niños deben tomar leche entera, salvo aquellos muy obesos o con alto riesgo cardiometabólico.

La leche materna, recomendable hasta los 2 años, puede mantenerse el tiempo deseado como fuente de calcio y nutrientes esenciales, aunque dentro de una alimentación diversificada.

A partir de los 12 meses de vida el niño puede tomar leche de vaca, fresca pasteurizada, de brik o UHT, pero nunca leche cruda, por riesgo de infecciones.

El yogur, siempre sin azúcar, es una opción sana con beneficios, sobre todo en obesos. Se evitarán postres lácteos y quesos curados.

Las leches para niños pequeños, mal denominadas "leches de crecimiento", son preparados a base de leche o proteínas vegetales, destinadas a niños de 1-3 años. Su composición no está regulada y, en ocasiones, es inapropiada por su elevado contenido en proteínas, carbohidratos y azúcares. El Comité de Nutrición de ESPGHAN no recomienda su uso rutinario. La estrategia de usarlo para aumentar el consumo de hierro, vitamina D y ácidos grasos poliinsaturados es menos recomendable que una fórmula de continuación o simplemente una dieta diversificada.

Las bebidas vegetales poseen proteínas de menor valor biológico y menor biodisponibilidad de calcio y vitamina D que la leche de vaca. Las de soja tienen mayor contenido proteico y menos energía, lípidos e hidratos de carbono. Podrían ser una alternativa a la leche de vaca en casos especiales. Las bebidas de arroz, en cambio, no se recomiendan en niños por su elevada relación calorías/proteínas y la posibilidad de aumentar la cantidad de arsénico inorgánico ingerido.

3.1.2. Carnes, pescados y huevos

Las fuentes animales contienen hierro en forma hemo, más biodisponible que la forma no hemo de fuentes vegetales, aunque siempre es deseable asociar vitamina C (cítricos) a los alimentos proteicos para la mejor absorción de este mineral.

La carne es fuente de proteínas de alto valor biológico, hierro, zinc y ácido araquidónico, importante en el desarrollo cerebral. Se recomiendan las carnes blancas y magras (aves, conejo) 3-4 días a la semana, con menos ácidos grasos saturados (AGS) y colesterol que las carnes rojas. Evitar vísceras, carne de caza y carnes procesadas.

El pescado, con proteínas similares a la carne, posee grasas más saludables. El pescado azul, rico en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega-3: eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), juega un papel importante en el desarrollo cerebral y en la función visual, por lo que se recomiendan desde edades tempranas. Se ofrecerá pescado al menos 3 días en semana y una de ellas pescado azul pequeño.

Puede ingerirse hasta un huevo diario, fuente de proteínas y grasas poliinsaturadas, nunca crudo.

Recordemos que la única fuente alimenticia de vitamina B₁₂ son los productos de origen animal: lácteos, carnes, pescados y huevos, además de las mayores fuentes de vitamina D.

3.1.3. Cereales, legumbres y tubérculos

Buena fuente de proteínas vegetales son las legumbres (mejor con algún cereal) y los frutos secos. Los cereales aportan carbohidratos, fibra, proteínas de bajo valor biológico, minerales, ácidos grasos esenciales y vitaminas, sobre todo B. Los preparados infantiles contienen azúcares, los propios tras la hidrólisis y, en ocasiones, añadidos. A esta edad no son necesarios los cereales hidrolizados, por lo que se recomiendan productos no procesados, de grano completo, que incluyen la fibra insoluble del salvado y las grasas esenciales del germen.

Hay que limitar los productos elaborados con harinas refinadas, como galletas, cereales de desayuno, productos de bollería, etc., por elevado contenido de azúcares, sal y grasas saturadas o trans.

La dieta saludable ha de contener carbohidratos de absorción lenta como arroz, patatas y productos a base de cereales (pan, pasta) integrales. Se recomiendan 3 raciones de legumbres a la semana, fuente de carbohidratos complejos y fibra.

3.1.4. Verduras, hortalizas y frutas

Las verduras son fuente de fibra, vitaminas (sobre todo A, C, B₆, E, K y ácido fólico) y minerales (potasio, cobre, magnesio), y deben limitarse las espinacas y acelgas a una vez por semana a esta edad. Las frutas, con fibra, potasio y vitamina C, se consumirán enteras, frente a los zumos naturales, cuyos azúcares naturalmente presentes se comportan como azúcares libres en el organismo.

Cada día se recomiendan 3 raciones de fruta y 2-3 de verduras, de todos los subgrupos y colores, crudas, hervidas o al vapor. Se lograrán adecuadas ingestas de fibra, mientras que disminuye la energía de los alimentos con alto contenido de azúcar y grasa.

3.1.5. Aceites y grasas

A partir del año, además de la grasa láctea, las más recomendadas son las que contienen ácidos grasos monoinsaturados (aceite de oliva virgen) y poliinsaturados: omega-3 (EPA, DHA) de los pescados grasos, el α -linolénico (omega-3) de nueces y semillas y los omega-6 (linoleico) de los aceites de semillas como girasol, maíz y soja, frutos secos, germen de trigo y aguacate.

Los frutos secos se ofrecerán machacados, crudos y sin pelar, preferiblemente antes de comer, por su efecto saciante, para evitar obesidad.

A partir de los 2 años se limitarán las grasas saturadas a menos del 10% de la energía, por su papel en el aumento de los niveles de LDL-colesterol. Su consumo se restringirá a las contenidas en los lácteos enteros o la grasa no visible de la carne y se evitarán carnes procesadas o con grasa visible, aceites de palma y coco...

Los ácidos grasos trans, presentes en margarinas y aceites parcialmente hidrogenados, utilizados para elaborar bollería, palomitas de maíz, pizzas, etc., elevan el colesterol LDL y además reducen el colesterol HDL. Se sustituirá la margarina por el aceite de oliva, única grasa capaz de prevenir las enfermedades cardiovasculares.

3.1.6. Azúcares. Bebidas. Sal

Desde los primeros meses se evitarán zumos, batidos envasados, refrescos, bollería, golosinas... La mayoría de los cereales de desayuno y galletas comerciales contienen azúcar en cantidades excesivas.

El elevado consumo de sal se asocia a cifras elevadas de presión arterial. Las principales fuentes proceden de conservas y carnes procesadas como salchichas, sopas y cremas envasadas, pastillas de caldo. Si se usa sal, mejor yodada.

3.2. Recomendaciones generales

El momento y el contenido de la dieta, la forma en que se administran los alimentos y la interacción en-

tre los padres y el niño pueden influir en los resultados, como las preferencias alimentarias y dietéticas y la regulación del apetito.

3.2.1. Implicación de los padres en la alimentación. Métodos y estilos educativos

La familia es el modelo de adquisición de los primeros hábitos y conductas, por lo que el papel de los padres es crucial en el establecimiento de buenos hábitos alimenticios.

Es importante optimizar la variedad dietética, con alimentos saludables, desde la época de lactante, lo que ayuda a su mayor aceptación posterior. Las preferencias innatas de los bebés por los sabores dulces y salados y su aversión por los amargos pueden ser modificadas por experiencias tempranas. El niño necesita recibir 8-10 veces un nuevo sabor antes de aceptarlo. La *repetición y la persistencia*, de pequeñas cantidades, sin forzar, que ha de comenzar desde el primer año, es la mejor estrategia para combatir la neofobia.

Durante el segundo año el niño se ha de *incorporar a la comida familiar*, compartiendo mesa con los padres. El aprendizaje de patrones dietéticos del niño comienza por la existencia de hábitos saludables en los padres, lo que les ayudará a alimentarse a través del ejemplo. Se cocinará una sola comida para toda la familia.

Las intervenciones más útiles para la prevención de la obesidad, en niños menores de 2 años, son aquellas enfocadas a la alimentación receptiva, incluida la educación para padres en el reconocimiento del hambre infantil y las señales de saciedad. En este estilo de crianza asertivo, los padres guían al niño y fijan límites sin recurrir a técnicas de coacción, son afectivos y un modelo para sus hijos. Los padres determinan qué, dónde, cómo y cuándo debe comer el niño, dejándole decidir cuánto puede ingerir.

Al respetar el apetito del niño se le induce a un mayor control y autonomía sobre su ingesta y, al convertir en agradable el momento de la comida, se favorece en el niño una mejor relación con la comida. Consentir que el niño coma solo desarrolla

sus habilidades y le permite controlar la cantidad, evitando la sobrealimentación.

Los dos estilos opuestos, autoritario (con coacciones) o permisivo (dejándole comer lo que le plazca), dan lugar a relaciones y dietas inadecuadas.

No se usarán alimentos como castigo ni recompensa. Los logros del niño pueden reforzarse de manera verbal.

3.2.2. Oferta y preparación de alimentos

Adquisición de alimentos. La disponibilidad de alimentos no recomendables que consumen los padres predice el tipo de alimentos consumidos por los niños. Para fomentar el consumo de frutas y verduras es fundamental que estén disponibles en casa, así como la ausencia de alimentos alternativos y menos recomendables. Es importante planear la compra familiar de manera correcta.

Lectura del etiquetado de los alimentos. Los padres deberían conocer términos que indican azúcares añadidos (sacarosa, glucosa, fructosa, dextrosa, maltodextrina, jarabe de maíz, melaza...) o presencia de grasas trans (grasas o aceites hidrogenados, grasa vegetal, margarinas...), que suelen encontrarse en los ultraprocesados. Otros a evitar: sal, nitratos, nitritos.

Preparación de alimentos en casa. Las familias deben recibir consejos sobre preparación sana de alimentos en casa. En nuestro medio la cocina tradicional sencilla, basada en la dieta mediterránea, con ingredientes naturales, adaptada a costumbres de la comunidad y nivel económico de la familia, es la más saludable.

Métodos de cocinado. Se recomienda el consumo de alimentos frescos o congelados mínimamente procesados. A esta edad se ofrecerán alimentos suaves, de fácil masticación, cocinados a la plancha, al horno, en papillote, al vapor, cocidos o guisados, evitando utilizar condimentos o especias de sabor fuerte. Se dispon-

drán de manera apetecible con buena presentación, colores y olores. Evitar fritos y rebozados y salsas. Cocinar con aceite de oliva, preferentemente virgen extra o, en su defecto, girasol o maíz. Evitar el aceite de coco.

Desde los 9-10 meses el lactante debe de haber iniciado alimentos sólidos y no debe prolongarse la fase de alimentos exclusivos en puré más allá de los 12 meses.

A los 12 meses deberían beber líquidos en vaso o tazas de entrenamiento, en lugar de biberones. Debe evitarse ofrecer líquidos con azúcar en biberones y, sobre todo, dormir con un biberón.

3.2.3. Alimentos de especial control

Hasta los 5 años hay que vigilar los alimentos con *riesgo de atragantamiento*: frutos secos enteros, salchichas, uvas, aceitunas, palomitas, caramelos... Hasta los 10 años se evitarán las cuatro especies con mayor contenido en *metilmercurio* (pez espada, emperador, atún rojo, tintorera, tiburón). No se recomienda el té de *hinojo* en menores de 4 años porque contiene *estrágol*. Aunque a partir del año de edad existe menos riesgo para el consumo de *miel*, no añade ventajas y el 80% son azúcares libres (glucosa y fructosa).

Se evitarán aquellos alimentos que el niño no tolere o en los que se haya demostrado alergia.

Ultraprocesados

Son alimentos procesados industrialmente que incluyen aditivos como colorantes, saborizantes, edulcorantes o coadyuvantes de procesamiento (generalmente sal, azúcares y grasas libres). Esto favorece el deterioro nutricional y la generación de productos perjudiciales. El 47% de estos procesados se presentan envasados con técnicas de *marketing* para atraer a los niños, sobre todo cereales de desayuno, bebidas azucaradas y bollería. Además del riesgo en sí, inducen en el niño el gusto por sabores grasos y salados que se mantendrán en el tiempo.

Bibliografía

- Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture (USDA). Dietary Guidelines for americans 2015-2020. 8.ª edición. [En línea]. Disponible en https://health.gov/sites/default/files/2019-09/2015-2020_Dietary_Guidelines.pdf
- Duyrea TK. Dietary recommendations for toddlers, preschool and school-age children. En: UpToDate [en línea]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- European Food Safety Authority (EFSA). Dietary Reference Values for nutrients. Summary Report. [En línea]. Disponible en: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/sp.efsa.2017.e15121>
- Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N; European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition; *et al.* Complementary feeding: A position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64:119-132.
- Fidler Mis N, Braegger C, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M; European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition; *et al.* Sugar in infants, children and adolescents: A position paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;65:681-696.
- Hojsak I, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Fidler N; European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition; *et al.* Young child formula: A position paper by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66:177-185.
- Liang J, Zhou Q, Kwame Amakye W, Su Y, Zhang Z. Biomarkers of dairy fat intake and risk of cardiovascular disease: A systematic review and meta analysis of prospective studies. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2018;58:1122-1130.
- Pulker CE, Scott JA, Pollard CM. Ultra-processed family food in Australia: nutrition claims, health claims and marketing techniques. *Public Health Nutr.* 2018; 21(1):38-48.
- Schwartz C, Scholtens PAMJ, Lalanne A, Weenen H, Nicklaus S. Development of healthy eating habits early in life. Review of recent evidence and selected guidelines. *Appetite.* 2011;57(3):796-807.

29

Alimentación a partir de los 3 años

Anselmo Hernández Hernández¹, Cristóbal Coronel Rodríguez²

¹Centro de Salud de Tacoronte. Santa Cruz de Tenerife. Grupo de Nutrición y Gastroenterología de la SEPEAP

²Centro de Salud Amante Laffón. Sevilla. Grupo de Nutrición y Gastroenterología de la SEPEAP

Palabras clave

Niño; adolescente; alimentación; requerimientos nutricionales.



1. Introducción

La alimentación saludable es la que nos ayuda a mantener un buen estado de salud y aporta una adecuada y variada cantidad de **alimentos** proporcionando **los nutrientes** de calidad necesarios para el funcionamiento normal de nuestro organismo, en el momento actual y en el futuro.

Las necesidades de ingesta calórica y de nutrientes para cada niño varían en función de las diferentes características biológicas de cada periodo (preescolar, escolar y adolescente), así como de las diferencias personales marcadas por el grado de actividad y las circunstancias sociales. Tras un periodo de crecimiento muy rápido, en la época de lactante, donde la alimentación está muy supervisada por el pediatra y

los padres, entramos en un periodo preescolar (3 a 6 años) y escolar (6 a 12), objeto de menos estudios, donde el crecimiento se ralentiza y entran en juego diferentes factores mucho más sociales, como los comedores escolares o los educadores, y se va perdiendo la influencia familiar, para terminar en la pubertad y la adolescencia, donde el crecimiento vuelve a acelerarse y se producen grandes cambios fisiológicos y de la personalidad que van a condicionar los hábitos de alimentación futuros.

Es conocido que la salud está íntimamente relacionada con la alimentación y que, en gran medida, depende de ella. La enfermedad cardiovascular, la diabetes, la obesidad y el cáncer son las primeras causas de mortalidad y morbilidad. Algunos de los principales factores de riesgo relacionados con estas enfermedades son: hipertensión arterial, exceso de peso, ingesta energética excesiva y una dieta pobre en frutas y verduras y rica en grasas saturadas. Por eso, la nutrición, en especial en la población infantil, adquiere un papel relevante en el control de esos factores de riesgo, ya que los hábitos alimentarios se establecen en los primeros años de vida y se mantienen en el tiempo.

2. Aspectos fisiopatológicos que justifican la intervención nutricional

Cambios somático-ponderales y aspectos psicológicos y sociales por franjas de edad.

2.1. Niños de 3-6 años

En esta edad se pasa de un crecimiento rápido, de los primeros años de vida, a la etapa de crecimiento más estable en la edad preescolar. El crecimiento longitudinal en el preescolar es de 6-8 cm/año y el incremento ponderal de 2-3 kg anuales.

A esta edad el niño inicia el control de sí mismo, se desvincula más del control parenteral que se ejer-

cía a la hora de comer, desarrolla el aprendizaje del lenguaje y una maduración en la motricidad fina y gruesa. Es también una etapa de importante socialización. Adquieren mayor importancia las guarderías y comedores escolares con la influencia de educadores y otros niños, sobre todo los que acuden al comedor escolar, aunque la familia sigue jugando un papel importante en la adquisición de los hábitos y costumbres, ya que representa un modelo de dieta y conducta alimentaria que los niños aprenden.

2.2. Niños de 6-12 años

Este periodo comprende desde el inicio de la escuela hasta el comienzo de la pubertad, por lo general a los 12 años de edad, y se caracteriza por un crecimiento lento y estable, de 5-6 cm/año de talla y 3-3,5 kg/año de peso, con aumento a 4-4,5 kg/año cerca de la pubertad. En esta época terminan de madurar habilidades como la lectura y la escritura, las operaciones matemáticas y la adquisición progresiva de conocimientos, lo que supone una buena oportunidad para profundizar en educación nutricional.

Se trata de una etapa caracterizada por una caída de las necesidades energéticas, gran variabilidad interindividual de ingesta de calorías en función de la actividad física y, por lo tanto, autorregulación de la ingesta. Se produce una influencia de las TIC, medios de comunicación, propaganda, comedor escolar, cuidadores, etc., y se producen cambios en la estructura de la familia: menos tiempo en casa, incorporación de la mujer al trabajo, posibilidad de manejo de dinero por parte de los niños... Todos estos factores van a influir sobre el tipo y forma de alimentación en esta época.

El desayuno suele ser rápido y escaso. En la merienda, se recurre frecuentemente a productos manufacturados y bebidas azucaradas y el horario de comidas es más irregular. En general, la alimentación se va a caracterizar por un mayor consumo de alimentos de origen animal, ricos en proteínas y grasas, y

un mayor consumo de energía y de productos manufacturados (ricos en azúcares refinados y en grasas saturadas).

2.3. Adolescentes de 12-18 años

La adolescencia se caracteriza por un intenso crecimiento y desarrollo. En un periodo relativamente corto de tiempo se alcanza el 50% del peso corporal adulto y un 15% de la talla definitiva, con una velocidad de crecimiento de 6-11 cm/año, mayor que en cualquier otra edad a partir del 2.º año de vida. A esto contribuye, también, la maduración sexual, que va a desencadenar importantes cambios, no solo en la composición corporal sino en su fisiología y en sus funciones orgánicas; ello implica un aumento de las necesidades de energía y nutrientes, haciéndolos más vulnerables a dietas inadecuadas.

Los factores que van a influir en los hábitos dietéticos de los adolescentes son:

- La importancia de las opiniones de los demás y de la apariencia física, la sensación de independencia, las ganas de experimentar o los sentimientos de desconfianza. La búsqueda de una imagen corporal acorde con los ideales actuales, realizar dietas restrictivas y desequilibradas sin ninguna base nutricional, planificadas por ellos mismos. Estas aumentan el riesgo de aparición de alteraciones del comportamiento alimenticio, tanto por defecto (anorexia nerviosa) como por exceso (obesidad), u otras como bulimia, atracones o conductas de evitación/restricción, que son las más habituales; y todo ello va a depender de componentes tanto individuales como sociales.
- Debido a la carga de trabajo de los padres, muchos adolescentes están solos en casa y preparan sus propias comidas. La influencia de los compañeros en el comportamiento sustituye a la de los padres. Sus hábitos dietéticos se caracterizan por una tendencia aumentada a



saltarse comidas (especialmente el desayuno), realizar comidas fuera de casa; consumir aperitivos o *snacks*, especialmente dulces, comer en restaurantes de comida rápida y seguir gran variedad de dietas.

Esta etapa es la última oportunidad para desarrollar programas de educación en nutrición y hábitos de vida saludable tanto en comedores, como en aulas o en consultas por cualquier motivo. Los logros y beneficios nutricionales, así como los hábitos saludables adquiridos en esta época, tendrán una repercusión positiva a lo largo de la adolescencia y probablemente de toda la vida adulta.

3. Aspectos dietéticos nutricionales

3.1. Conceptos

Las recomendaciones contemplan habitualmente varios niveles de ingesta:

- **EAR** (*estimated average requirement*): son los niveles de ingesta media de una población o requerimientos estimados promedio, es decir, necesidades medias estimadas.

- **RDA** (*recommended dietary allowances*): recomendaciones dietéticas que cubren las necesidades del 97,5% de la población.
- **AI** (*adequate intakes*): ingesta adecuada, obtenida por estimación de población sana.
- **UL** (*upper level*): los niveles máximos tolerables por encima de los cuales existe un riesgo potencial, si dicha situación se mantiene en el tiempo, de toxicidad.
- **DRI** (*dietary reference intakes*) o **IDR** (ingestas dietéticas de referencia): son valores de referencia de ingesta de nutrientes que están cuantitativamente estimados para ser utilizados en la planificación y asesoramiento de dietas para personas sanas con el objetivo de mantenerlas sanas.
- **CDR** (cantidades diarias recomendadas): son las que se usan en España y han sido establecidas por la Unión Europea. Están basadas en las RDA americanas.

3.2. Necesidades nutricionales

Los requerimientos nutricionales son un conjunto de **valores de referencia** de ingesta de energía y de los diferentes nutrientes, considerados óptimos para mantener un buen estado de salud y prevenir la aparición de enfermedades. En los niños este concepto incluye la ingesta que garantice un ritmo de crecimiento normal.

Para referirse a un sector de la población se utilizan las expresiones *ingestas recomendadas*, *ingestas de referencia* e *ingestas seguras de nutrientes*. Para establecerlas, los distintos organismos que las proponen se apoyan en datos experimentales (y ocasionalmente en datos epidemiológicos) que analizan los efectos de las deficiencias y excesos de cada nutriente en la salud de los individuos.

3.3. Necesidades energéticas y macronutrientes

Las necesidades energéticas totales vienen determinadas por el gasto energético basal (de reposo y en ayunas), que supone el 60-70% del total, el efecto termogénico de los alimentos, o sea, energía liberada en forma de calor durante la ingesta y metabolismo de los mismos alimentos (10%), el gasto en actividad física (15-30%) y en el propio crecimiento (10%).

Estas necesidades energéticas van variando a lo largo de las diferentes etapas de la vida y esto implica la necesidad de adaptar la ingesta a estas variaciones. Las recomendaciones para los niños de 2-3 años es de 1300-1500 kcal/día, siempre dependiendo de la actividad física; de los 4 a los 6 años: 1800 kcal/día (90 kcal/kg/día); y de los 7 a los 12 años: 2000 kcal/día (70 kcal/kg/día) ([Tabla 1](#)).

3.3.1. Hidratos de carbono y fibra

El 55-60% de la energía diaria necesaria debe provenir de hidratos de carbono (HC). Estos, además, contribuyen a una ingesta suficiente de fibra, hierro, tiamina, niacina, riboflavina y ácido fólico. Las fuentes principales deben ser en un 90% HC complejos que aporten tanto almidones (pan, arroz, pasta, patatas, boniatos, legumbres) como fibra. La ingesta óptima de fibra en mayores de 2 años sería el equivalente a la edad en años más 5-10 g/día (máximo 30 g/día). La fibra se encuentra en cereales integrales, legumbres, verduras, hortalizas, frutas y frutos secos. Estos tienen bajo índice glucémico, enlentecen la absorción de azúcares y grasas, son saciantes y ayudan a prevenir el estreñimiento, la hipercolesterolemia, la obesidad y la diabetes.

Los HC deben ser consumidos a diario, y no más del 10% en forma de azúcares simples (azúcar, miel, mermelada, bebidas azucaradas, dulces); los azúcares libres o añadidos han de ser menos del 5% o ausentes: se deben evitar o consumir muy esporádicamente.

3.3.2. Proteínas

Las proteínas, además de desempeñar una importante función estructural y mecánica, participan en casi la totalidad de los procesos celulares y en la respuesta inmunitaria. No suelen ser una fuente energética importante, excepto en situaciones de ayuno prolongado o ejercicio de larga duración.

Una dieta equilibrada debe incluir 10-15% de proteínas de alto valor biológico (1-1,2 g/kg/día) con un 65% de origen animal (carne, pescado, leche, huevos y derivados lácteos) y el resto de origen vegetal (ver las necesidades proteicas, por edad, referidas en la [Tabla 1](#)).

Hay que recordar que las ingestas recomendadas se calculan para la calidad media de la proteína de la dieta española: NPU (coeficiente de utilización neta de la proteína) = 70, excepto para los lactantes, que se refieren a proteínas de la leche (NPU ≈ 1). Las personas que sigan una dieta vegetariana a base de proteínas de bajo valor biológico, incompletas (esto es, que carecen de algún aminoácido esencial) o limitantes, a diferencia de las de alto valor biológico (es decir, que contienen todos los aminoácidos esenciales como los de carnes, pescados, huevos y leche), deberán aumentar las ingestas recomendadas o cuidar la complementación de aminoácidos esenciales, compensando la ausencia de algunos con una determinada verdura o cereal que lo contenga. Así, por ejemplo, los cereales son muy bajos en lisina, el maíz en triptófano y las legumbres en aminoácidos sulfurados (metionina, cistina), por lo que precisan complementación que evite déficits.

Se ha sugerido que una ingesta excesiva de proteínas puede favorecer el hiperinsulinismo y la obesidad, así como causar una excesiva movilización del calcio de los huesos con efectos desfavorables para su mineralización.



3.3.3. Las grasas

Tienen como función principal la de reserva energética (1 g de grasa aporta unas 9 kcal, comparado con las 4 kcal que aporta 1 g de proteína o HC) pero también estructural, catalítica, reguladora, de transporte de vitaminas liposolubles y proveedor de ácidos grasos esenciales (α -linolénico omega-3 y linoleico omega 6).

La ingesta total de grasa debe estar en el 30-35% de la ingesta de energía para los preescolares de 2-3 años y en el 25-35% para niños de 4 a 18 años. Con un reparto del 15% de monoinsaturada (aceite de oliva, frutos secos), 10% de poliinsaturada, especialmente de omega-3 (pescados), y hasta el 10% restante como grasa saturada. El consumo de colesterol debe ser menor de 300 mg/día (no debe sobrepasarse la cifra de 100 mg/1000 kcal) y la ingesta de grasas trans debe ser lo más baja posible o ausente (<1% de calorías totales).

Los ácidos grasos poliinsaturados aportan omega-3 [ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA)] y se encuentran en pescados y otros animales marinos, y el α -linolénico está presente en aceites de semillas: soja, semilla de lino, nueces o colza. Forman parte estructural de las membranas celulares y tienen una función esencial en el desarrollo del tejido nervioso y de la retina, además de las conocidas funciones reguladoras del colesterol y cardioprotectoras. Y los omega-6 (ácido linoleico) se encuentran en aceites vegetales: girasol, soja o maíz, y también en la leche, los frutos secos, los aguacates y otros alimentos. De los ácidos grasos monoinsaturados el único relevante es el oleico, que está presente de forma abundante en aceites de oliva y de colza y en diversas frutas y frutos secos (aguacate, avellanas, cacahuete, almendras, nueces, etc.); estos disminuyen los valores de colesterol LDL e incrementan los de HDL.

No se deben restringir la ingesta de lípidos en las fases precoces de la vida, dado que se ha observado que las dietas bajas en grasas pueden aumentar el riesgo de obesidad en esta edad, a diferencia de lo que sucede en la edad adolescente.

Tabla 1. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española adaptadas a la edad infantojuvenil

Edades / Grupo de población	4-8 años 4-6 años/7-8 años	9-13 años Varones/Mujeres/UL	14-18 años Varones/Mujeres/UL
Nutriente			
Energía (kcal/día)	1700/2000	2450-2750/2300-2500	3000/2300
Hidratos de carbono (g/día)	130	130	130
Fibra (g/día)	25	31/26	38/26
Proteínas (g/día)	30/36	43-54/41-45	56/43/ND
Grasas (g/día)	25-35	25-35	25-35
Ácido linoleico (omega-6) (g/día)	10	12/10	16/11
Ácido α -linolénico (omega-3) (g/día)	0,9	1,2/1,0	1,6/1,1
Vitaminas liposolubles			
Vitamina A (μ g)	300-400**	600-1000	900-1000/700-800/3000*
Vitamina D (μ g) (10 μ g calciferol = 400 UI)	15	15	15 UL = 50 μ g = 2000 UI* (3000-4000)*
Vitamina E (mg/día)	7	11	15/15/1000
Vitamina K (μ g/día)	55	60-75/60-75	120/90
Vitaminas hidrosolubles			
Vitamina C (mg/día)	55	60	60/60/2000*
B ₁₂ (cobalamina) (μ g/día)	1,5	2	2
B ₆ (piridoxina) (mg/día)	1,1-1,4	1,6-2,1	1,6-2,1/1,6-2,1/100
B ₁ (tiamina) (mg/día)	0,7-0,8	1-1,1/0,9-1	1,2/0,9
B ₂ (riboflavina) (mg/día)	1,5-1,7	1,5-1,7/1,4-1,5	1,8/1,4
B ₃ (niacina) (mg/día)	11-13	16-18/15-17	20/15/30
Ácido fólico (μ g/día)	300-400	300-400	400
Ácido pantoténico (mg/día)	3	4	5
Biotina (μ g/día)	12	20	25
Colina (μ g/día)	250	375	550/400/3,5 g

Edades / Grupo de población	4-8 años 4-6 años/7-8 años	9-13 años Varones/Mujeres/UL	14-18 años Varones/Mujeres/UL
Minerales y elementos traza			
Calcio (mg/día)	800-1000	1300	1300/1300/2500-3000*
Fósforo (mg/día)	500-700	1200	1200/1200/4000*
Magnesio (mg/día)	200-250	350/300	400/330/350
Hierro (mg/día)	9	12-15/18	15/18
Yodo (µg/día)	90 (UL 300)	120/120/600	150/150/900-1100
Flúor (mg/día)	1 (UL 2,2)	2/2/10	3/3/10
Zinc (mg/día)	10	15	15
Selenio (µg/día)	20-30	40/45	50/50/400

* Indica el UL con ingestas complementadas de forma medicamentosas.

** Son dos valores que se corresponden a los menores y a los de mayor edad dentro de ese margen edad.

Se debe restringir la ingesta de ácidos grasos trans y grasa saturada, por lo que se debe evitar el consumo de carnes grasas, comida rápida, mantequilla y margarina, alimentos industriales hidrogenados, alimentos procesados, bollería industrial y alimentos ricos en aceite de palma y coco.

3.4. Necesidades de micronutrientes. Vitaminas, minerales y oligoelementos

Las vitaminas y minerales carecen de aporte calórico y su presencia en cantidades suficientes se garantiza con una dieta variada. Destacan por su importancia el calcio, el hierro y la vitamina D.

Se consideran oligoelementos o elementos traza aquellos que desempeñan un papel fisiológico fundamental o presentan toxicidad potencial y que se encuentran normalmente en cantidades inferiores a 250 µg/g en los tejidos corporales, alimentos o agua de bebida; la deficiencia de algunos de ellos tiene consecuencias importantes en el crecimiento y desarrollo de los niños (ver [Tabla 1](#)).

3.4.1. Vitamina D

Tiene como función más conocida la de la mineralización esquelética mediante el control del metabolismo fosfocálcico junto con la hormona paratiroidea. Las situaciones de deficiencia en el niño se traducen en el desarrollo de raquitismo y osteomalacia. Hoy son conocidas otras muchas funciones extraesqueléticas de la vitamina D, como prevención de cáncer, enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes, síndrome metabólico, problemas en la respuesta inmunitaria, etc.

Las fuentes de vitamina D son endógenas de la propia síntesis en función de radiación solar recibida y procedente de algunos alimentos naturales como el pescado azul y la leche (que la pierden en gran medida por el procesamiento industrial, por lo que es preciso fortificarlas).

Las recomendaciones diarias de vitamina D son difíciles de establecer, ya que han variado a lo largo de tiempo ([Tabla 1](#)). El nivel sérico de 25-OH-VD, que debe considerarse como el mejor indicador del estado

de la vitamina D, presenta un umbral de deficiencia de 20 ng/ml (50 nmol/l) para niños mayores, de cualquier edad y adultos, aunque en lactantes no está bien establecido y puede considerarse de 16-20 ng/ml.

La toxicidad de la vitamina D de ningún modo es inexistente, con un límite superior de seguridad definido como ingesta máxima tolerable (UL) variable con la edad, con riesgo de efectos indeseables incrementado por encima de las 1000 UI/día en los primeros meses hasta las 4000 UI/día en el niño mayor (ver [Tabla 1](#)).

3.4.2. Calcio

Las recomendaciones para la ingesta diaria de calcio se describen en la [Tabla 1](#). Aportes superiores a 1300 mg/día no suponen ningún beneficio.

Las principales fuentes dietéticas de calcio son la leche y sus derivados. La acreción de calcio es mayor cuando el estirón puberal está en su cénit, al comienzo de la pubertad. Aunque el pico de masa ósea se alcanza entre la segunda y la tercera década de la vida, si este es adecuado, se reduce el riesgo de fracturas osteoporóticas en la edad adulta. Además, el calcio parece tener otras funciones beneficiosas para la salud, como mejor control de la tensión arterial, disminución de poliposis adenomatosa colónica y control del peso.

3.4.3. Hierro

El hierro (Fe) es un mineral, componente esencial de la hemoglobina (Hb), la mioglobina y varias enzimas. Aunque su principal función es la de transportar O₂ a los tejidos, tiene otras muchas funciones no menos importantes. Es vital para la supervivencia, la proliferación y la diferenciación celular de diversos tejidos, entre ellos, el tejido nervioso y el sistema inmunitario. El déficit de hierro es la carencia de micronutriente más frecuente en el mundo y la causa más común de anemia.



Los DRI de hierro en mg/día descritos en la [Tabla 1](#) no se deben confundir con las dosis terapéuticas de la ferroterapia oral por anemia ferropénica, que requiere dosis de 3-5 mg/kg/día de hierro elemental.

Las fuentes de hierro de los alimentos son de dos tipos:

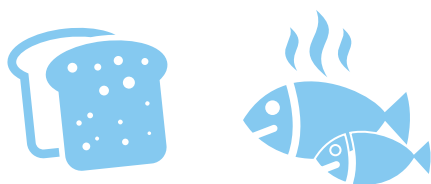
- El denominado hierro vegetal o no hemo (90% del ingerido). Lo contienen una gran variedad de frutos secos, semillas, legumbres, verduras y frutas. Tiene poca biodisponibilidad.
- El hierro hemo o animal (10% restante). Proporcionado por las carnes rojas, el hígado y la yema de huevo, además de, en menor medida, los pescados y otras carnes, tiene mayor biodisponibilidad, sobre todo el de la leche humana. Las fórmulas adaptadas enriquecidas o fortificadas con hierro (todas las presentes en nuestro país) poseen 5-13 mg/l (5-8 mg/l las fórmulas de inicio y 8-13 mg/l las fórmulas de continuación).

3.4.4. Yodo

El yodo es un micronutriente esencial para la vida, ya que su función consiste en intervenir en la síntesis de las hormonas tiroideas, que participan en el desarrollo cerebral, el crecimiento y la regulación del metabolismo del niño. Las necesidades mínimas de yodo son las especificadas en la [Tabla 1](#) y de 250-300 µg/día en los períodos de embarazo y lactancia. El yodo no se acumula, es excretado por la orina, por lo que hay aportarlo continuamente con los alimentos y el agua de bebida.

El yodo se encuentra naturalmente en algunos alimentos y también se agrega a la sal yodada. Se pueden obtener las cantidades recomendadas mediante el consumo de pescado (como bacalao y atún), algas marinas, camarones y otros mariscos, que en general contienen mucho yodo; también con productos lácteos y productos a base de cereales (pan), que son las fuentes principales de yodo de la dieta. Las frutas y vegetales contienen yodo, aunque su cantidad depende del suelo donde se cultivan y de los fertilizantes utilizados. Los alimentos procesados casi nunca lo contienen.

En España, por raro que parezca, se detecta un déficit moderado de este mineral y se ha comprobado que cualquier carencia puede perjudicar al correcto desarrollo mental del niño. Por ello, se recomiendan suplementos antes y durante el embarazo y la lactancia. Por el contrario, su ingesta excesiva puede ser igual de perjudicial que su déficit y no han de superarse los límites máximos recomendados (UL) (ver [Tabla 1](#)).



3.4.5. Flúor

El consumo de flúor en cantidades óptimas logra aumentar la mineralización dental y la densidad ósea, además de reducir el riesgo y prevalencia de caries dental en todas las épocas de la vida.

Tanto el valor de la ingesta adecuada como el UL se especifican en la [Tabla 1](#). Suponen unos valores aproximados de 0,05 mg/kg/día para la ingesta adecuada y de 0,07-0,1 mg/kg/día para el nivel de ingesta máximo tolerable.

El flúor está contenido en diferentes alimentos. La leche humana contiene de 0,005 a 0,01mg/l, la de vaca 0,03-0,06 mg/l, la leche reconstituida depende del flúor del agua de reconstitución; algunos alimentos como pescados o mariscos y el té pueden contener altas concentraciones de flúor. La ingesta media de flúor del lactante entre 6 meses y 3 años alimentado con leche y dieta diversificada puede alcanzar los 0,2-0,77 mg de flúor.

Introducir o no flúor suplementario con el objetivo de prevenir las caries dentales va a depender básicamente de la cantidad de flúor contenido en el agua de las diferentes zonas o la utilizada para preparar los alimentos, y choca con el riesgo de fluorosis dental, dado el escaso margen entre las ingestas recomendadas y el nivel máximo tolerable. El agua de bebida para el lactante debe contener menos de 0,3 mg/l de flúor para evitar la mencionada fluorosis dental.

Las pautas en cuanto a la suplementación oral de flúor han sido cada vez más restrictivas; a partir de 2011 el valor recomendado óptimo de flúor en el agua de consumo es de 0,7 mg/l como máximo, y solo se hace suplementación si el agua de consumo tiene menos de 0,3 mg/l de flúor, independientemente de la edad. Por encima de estas cifras va a depender de si hay o no factores de riesgo de caries dental. Incluso la Academia Europea de Odontopediatría aboga por indicar la fluoración tópica solo en dichos casos y con límite de edad hasta los 6 años.

4. Alimentos y grupos de alimentos

Agrupamos los alimentos en función del nutriente o los nutrientes que mayoritariamente aportan, pero es necesario tener en cuenta que los alimentos son en su mayoría completos y aportan de casi todos los nutrientes.

En la **Tabla 2** se especifica la cantidad de las raciones y la frecuencia recomendadas de los diferentes grupos de alimentos por edades para conseguir una comida saludable.

4.1. Leche y derivados

La leche proporciona nutrientes esenciales y es una importante fuente de energía, proteínas de alto valor biológico y grasas. El consumo de leche contribuye a cubrir las necesidades de nutrientes esenciales como el calcio, fósforo, magnesio, selenio, riboflavina, vitamina B₁₂ y ácido pantoténico.

El componente principal de la leche es el agua, en un 80-90%. Su principal carbohidrato es la lactosa que supone un 5% del total de su composición, en menor

Tabla 2. Raciones por grupos de alimentos

Grupos de alimentos	N.º de raciones y frecuencia recomendada <12 años / >12 años	Peso/ración <12 años / >12 años	Medidas caseras
Ocasional			
Grasas (margarina, mantequilla) Dulces, bollería, caramelos, pasteles Bebidas refrescantes, helados	Carnes grasas, embutidos	12,5 g de mantequilla 60-80 g bollería 10 g de azúcar 50 g de patatas chips	2 cucharadas de postre rasas 1 unidad mediana 1 porción de cafetería 1 bolsa pequeña
	Vino/cerveza: consumo opcional y moderado en adultos	Vino: 100 ml Cerveza: 200 ml	1 copa 1 botellín (1/5)
Semanal			
Pescados mariscos	2-3/ 3-4	75 g/100-120 g	1 filete pequeño
Carnes magras (rojas y blancas)	2-3/ 3-4	60 g/100-120 g	1 filete pequeño 1 cuarto de pollo, de conejo
Huevos	2-3/ 3-4	1 unidad (53-63 g)	Un huevo mediano
Legumbres	2-4 (4-5)	60-75 g/80-95 g	
Frutos secos	3-5/3-7	15 g/20-25 g	1 puñado pequeño o 18-20 avellanas o almendras peladas
Diario			
Lácteos: leche, yogur, quesos	2-4	200/250 ml 250/250 ml 40 g/40-60 g curado 80-125 g fresco	1 vaso/taza de leche 2 unidades de yogur 2-3 lonchas de queso 1 porción individual

Grupos de alimentos	N.º de raciones y frecuencia recomendada <12 años / >12 años	Peso/ración <12 años / >12 años	Medidas caseras
Diario			
Aceite de oliva	3-6	10 ml	1 cucharada sopera
Verduras y hortalizas	≥2	100 g/150-200 g	1 plato de ensalada variada o de verdura cocida o 1 tomate grande, 2 zanahorias
Frutas	≥3	100 g/150-200 g	1 pieza mediana 1 taza de cerezas, fresas etc. 2 rodajas de melón
Pan, cereales, cereales integrales, arroz, pasta, patatas	4-6	40-60 g/80-100 g 50-60 g/80-90 g 150-200 g	3-4 rebanadas o un panecillo o 2 puñados 1 plato normal de arroz cocinado 1 patata grande o 2 pequeñas
Agua	4-8	200 ml	1 vaso o botellita

Adaptada de Carbajal, 2003 y Tarbal, 2016.

proporción en quesos y yogures por el proceso de fermentación a la que son sometidos.

El tipo de grasa que contienen la leche y sus derivados son principalmente grasas saturadas, aunque su contenido es variable en función del tipo de leche; así, el contenido en g de grasa/100 ml leche es 4,25; 3,7 y 3,5 según se trate de leche humana, de cabra o de vaca, respectivamente.



En la leche se encuentran todas las vitaminas, aunque destaca la vitamina B₂ (riboflavina), que es fotosensible, por lo que la leche hay que conservarla en envases opacos. Del mismo modo, el tratamiento térmico y el desgrasado reducen de forma importante su contenido de vitamina A y D, por lo que hay que enriquecerla *a posteriori* para su comercialización. A diferencia de las natas, con alto contenido graso y de vitaminas A, D y E, aunque con escasas proteínas y lactosa. Los quesos, con bajo o nulo contenido en lactosa, aportan más sal y alto contenido proteico y graso (25-35 g de proteínas y 15-45 g grasa/100 g de queso) Del contenido de minerales destaca el calcio (120 mg/100 ml leche) el cual se encuentra en equilibrio con el fósforo, lo que favorece su absorción y la mineralización ósea.

Las leches fermentadas, como el yogur y similares, tienen valor nutritivo similar, con menos cantidad de lactosa y con las proteínas coaguladas, lo que favorece su digestión y aporta microorganismos beneficiosos para la flora intestinal.

Para cubrir las necesidades recomendadas de ingesta de calcio diario se aconseja que los niños tomen de dos a tres raciones de lácteos al día; es aconsejable diversificar su consumo y no centrarse únicamente en la leche. Los lácteos aportan entre el 55% y el 70% del calcio dietético, por lo que al suplir estos aportes, si excluimos los lácteos de la dieta, se hace complicado llegar a los niveles recomendados.

El adecuado consumo de lácteos se ha relacionado con una relación inversa de obesidad, diabetes tipo 2, síndrome metabólico e hipertensión arterial, sin que haya evidencia alguna con respecto a la supuesta relación con el incremento de la mucosidad y el asma.

4.2. Carnes, pescados y huevos

Este grupo se caracteriza por ser el que mayor cantidad proteica de alto valor biológico aporta.

4.2.1. Carnes

Destacan, además de por el aporte proteico, por aportar vitamina B₁₂ y otras del grupo B [como la riboflavina (B₂), la piridoxina (B₆), la niacina (B₃) y la tiamina (B₁)], además de hierro y otros minerales y elementos traza fundamentales como el fósforo, el potasio, el selenio o el zinc. Son bajas en sodio y aportan poco calcio y magnesio. No disponibles ni en cantidad ni en biodisponibilidad en las dietas vegetarianas.

Las grasas de la carne son mayoritariamente del tipo ácidos grasos saturados, pobres en poliinsaturados, y tienen una presencia notable de colesterol. Este perfil de grasas se relaciona con mayor obesidad y riesgo cardiovascular, aunque existe un gran debate sobre este último aspecto.

Se recomiendan unas tres o cuatro raciones a la semana de carne magra, dejando para ocasiones más esporádicas el consumo de carnes grasas. Cuando hablamos de carne magra incluimos las carnes blan-



cas (pollo, conejo y otras aves), pero también podemos incluir las partes menos grasas de carnes rojas como el lomo o el filete de cerdo, filete o muslo de ternera y el muslo de cordero lechal, que son ejemplos de carnes con menos contenido de grasa.

4.2.2. Pescados

Al igual que las carnes, el pescado, los mariscos, las tortugas y otros animales marinos aportan fundamentalmente proteínas, aunque el contenido de estas es ligeramente inferior al 18%. Según el contenido de grasa, el pescado se clasifica en: blanco o magro (menos del 2,5% de grasa), como el lenguado, la merluza, el rape, el gallo, el rodaballo, el besugo o la bacaladilla; semigraso (2,5-6% de grasa), como la dorada, la lubina, el salmonete y la trucha; y azul o graso (6-25%) como la anguila, el atún, el bonito, el boquerón, el jurel, la caballa, la palometa negra o japuta, el salmón, la sardina o el estornino.

La grasa del pescado es rica en ácidos grasos esenciales polinsaturados u omega-3, que no es capaz de sintetizar el organismo y tiene propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y cardiosaludables. Su ingesta es recomendable para regular el metabolismo del colesterol y en mujeres embarazadas.

Respecto al marisco, incluye cefalópodos (calamar, sepia, pulpo), crustáceos (gamba, langosta, cangrejo) y moluscos (mejillones, caracoles, almejas), que tienen una composición variable de grasas y proteínas, pero similares al pescado.

Sus recomendaciones de consumo son de tres a cuatro veces a la semana, de las cuales una o dos deberían ser de pescado azul. Estos alimentos son fundamentales para un correcto crecimiento y desarrollo intelectual de los niños; desafortunadamente, en todas las encuestas se consume por debajo de lo recomendado, junto con verduras y legumbres.

4.2.3. Huevos

En ellos se diferencian dos partes comestibles: la clara y la yema. Más del 80% de la clara es agua, el resto, del 15 al 20%, corresponde a proteína de alto valor biológico, principalmente ovoalbúmina (13%). La yema está compuesta por grasas: 27 g/100 g (1 huevo = 53-63 g), principalmente saturada (10 g), poliinsaturada (omega-6) (4,7 g), monoinsaturada (12 g). Los huevos tienen un contenido significativo de colesterol (1085 mg/100 g) y además contienen vitaminas A, D, E, B₁₂, B₆, hierro y calcio.

La última evidencia científica indica que no hay una relación directa entre el consumo de huevos y un aumento significativo del colesterol sérico por lo que se pueden consumir dentro de una alimentación equilibrada y habitual, aunque se recomienda alternar su consumo con otras fuentes de proteína (pescado, carne o legumbres), con una frecuencia de 3-4 raciones por semana.

4.3. Cereales, tubérculos y legumbres

Los alimentos de este grupo aportan básicamente hidratos de carbono, aunque las legumbres tienen un contenido de proteína nada despreciable. Los alimentos de este grupo suponen la base de la pirámide alimentaria, ya que aportan más del 50% de la energía necesaria del día.

4.3.1. Cereales

Los más consumidos a nivel global son el trigo y el arroz, aunque también están otros como el sorgo, el mijo, la cebada, la avena o el teff. Existen por otro lado los llamados seudocereales, entre los que destacan la quinoa y el trigo sarraceno.

La composición genérica de los cereales consta de un 75% de almidón o HC (que se encuentran en la parte más profunda del grano o endospermo), un 8-10% de proteína y un 1-2% de grasas.

Los cereales aportan, además de fibras y vitaminas E y B₁, proteínas, minerales y ácidos grasos esenciales en capas más externas y en la cáscara. Gran parte de dichos nutrientes se pierden en el proceso de molienda y refinado para obtener harinas refinadas o blancas. Hay que fijarse bien, porque los productos obtenidos de estas no conservan las propiedades originales de los cereales e incluso se elaboran productos con azúcares añadidos. Se recomienda entre la población infantil moderar su consumo y, por el contrario, fomentar el consumo diario, de 4 a 6 raciones, de cereales preferiblemente integrales y enriquecidos en vitaminas y minerales.

4.3.2. Tubérculos

Los de países de clima tropical son la mandioca (o yuca), la batata o boniato, el taro (o malanga), el ñame y el arrurruz (o guate); mientras que en zonas más frías se cultivan básicamente la patata común y la chufa.

Tienen un bajo contenido en proteínas (2%), 20% de almidón, una pequeña cantidad de fibra y una gran parte de agua. Si bien es cierto que contienen cierta cantidad de vitamina C, se pierde al pelarlos y con la acción del calor de la cocción. Aunque algunos, como el boniato, tengan un sabor mucho más dulce, su composición nutricional es similar a la de la patata. La chufa, usada para para la elaboración de horchata, destaca por su mayor contenido de grasa (25%).

4.3.3. Legumbres

Se caracterizan por un alto contenido en HC de digestión lenta (60-65%), proteínas (18-24%) y un contenido menor en grasas (1-5%). Además, tienen un alto contenido en fibra; de ahí también parte de sus beneficios para la salud. Sus proteínas son de bajo valor biológico (carecen de algún aminoácido esencial, como la metionina, básicamente), por lo que hay que hacer complementación proteica combinándolas con los cereales para mejorar su calidad.

Se observa un bajo consumo en la población en general y en los niños en particular, a pesar de que la recomendación es consumirlas 2-4 veces por semana. Son ideales para combinar con cereales o como primer plato seguido por un segundo de carne, o bien como segundo plato completo.

4.4. Frutas, verduras y hortalizas

Los rasgos nutricionales comunes son su bajo o moderado contenido calórico, básicamente por su moderado contenido en HC, son ricas en fibra (celulosa) y agua, con baja cantidad de proteínas y grasas, además de ser fuente de vitaminas hidrosolubles (vitamina C) y ser saciantes.

4.4.1. Frutas

Las frutas se caracterizan principalmente por contener HC simples (glucosa, sacarosa y fructosa, principalmente). La concentración de azúcares en las frutas es variable, desde frutas como el plátano y las uvas, que contienen un 20% y un 16%, respectivamente, al melón o la sandía, que contienen solo un 5%.

El consumo de frutas aporta pocas calorías y un alto porcentaje de agua (entre el 80 y el 95% de su peso fresco), por lo que facilita la hidratación del organismo. Son ricas en minerales como el potasio o el magnesio, y algunas frutas tienen cantidades considerables de hierro (como el mango) o de calcio, como la naranja o el kiwi.

La vitamina predominante en la fruta es la vitamina C, aunque la mayor parte contienen además



betacarotenos y vitaminas del grupo B. Salvo excepciones (por ejemplo, el coco), las frutas no aportan grasas saturadas. Por otro lado, algunas frutas son fuentes de ácidos grasos esenciales para el organismo, tales como los frutos secos y las paltas o aguacates, que son ricos en grasas monoinsaturadas.

Para asegurar que se cubren las necesidades diarias de estas vitaminas, se recomienda el consumo de tres raciones de fruta diaria, preferiblemente entera, fresca y de temporada, como zumo o como postre y, en menor medida, en otras preparaciones.

4.4.2. Verduras y hortalizas

Son partes de las plantas como hojas (lechuga, acelgas), tallos (apio, palmito), flores (alcachofa, coliflor), frutas (tomate, calabaza) o raíces o bulbos (zanahorias, ajos). El contenido de carbohidratos es, en general, inferior al de las frutas, pero ambos grupos tienen características comunes: alto contenido de fibra y bajo de proteína y grasa (menos del 1%). Algunas verduras contienen pequeñas cantidades de hierro, que al ser de origen vegetal no se absorbe tan bien como el de la carne. Las verduras también se caracterizan por contener calcio, unos 25-125 mg/100 g de alimento crudo.

En cuanto a vitaminas, destaca el contenido en carotenos de algunas verduras (zanahoria, calabaza, tomate), ácido fólico (sobre todo en verduras de hoja verde) y vitamina C (que se pierde en gran parte con la cocción).

Se recomienda un consumo de dos raciones al día, y que al menos una se consuma preferiblemente en estado crudo para preservar la composición en vitaminas y minerales que se pierden con el calor de la cocción o con el agua.

4.5. Frutos secos, aceites vegetales y grasas

4.5.1. Frutos secos

Los más consumidos son almendras, avellanas, cacahuets, nueces y pistachos, y en menor cantidad, anacardos, castañas, piñones y pipas de calabaza o de girasol.

Se caracterizan por tener una elevada densidad calórica, por su rico contenido en ácidos grasos monoinsaturados (a excepción de las nueces que son ricas en poliinsaturados omega-3 y omega-6) y ser ricos en proteína vegetal, fibra, minerales, vitamina E, folatos y antioxidantes.

Su ingesta regular aporta beneficios sobre la salud: menor riesgo de enfermedad coronaria, mejoría del colesterol en sangre, menor riesgo de muerte súbita o desarrollo de obesidad y diabetes tipo 2.

Su ingesta recomendada es de consumo diario, o como mínimo 5 días a la semana, en una cantidad de 15-30 g (un puñado o media taza). Se pueden tomar mezclados con yogur o ensalada o comerlos al natural. En los niños menores de 4 años pueden producir atragantamiento, por lo que es mejor darlos molidos o rallados.

4.5.2. Aceites vegetales

Generalmente se diferencia entre aceite de oliva y aceite de semillas (de girasol, soja y maíz, entre otros). Son líquidas a temperatura ambiente y están libres 100% de colesterol (solo presente en la grasa animal).

El aceite de oliva, tanto virgen como virgen extra, es rico en ácidos grasos saturados, con un 14% (el palmítico (C16:0) en un 11,5%), poliinsaturados en un 11% (el 7,5% de ácido linoleico (C18:2) u omega-6) y monoinsaturados (73%); de estos, el más abundante es el ácido oleico (C18:1) u omega-9, en un 75,5%.

Reducen el LDL y aumentan el HDL. También contiene triglicéridos, fosfolípidos, vitaminas A, D, E y K y polifenoles.

Todo ello hace que el aceite de oliva favorezca la absorción de minerales como el calcio, el fósforo, el magnesio y el zinc; es eficaz en el proceso digestivo, evitando la acidez gástrica y facilitando el tránsito intestinal; mejora el control de la presión arterial y ayuda a controlar el nivel de glucemia en sangre. Su elevada cantidad de polifenoles (un antioxidante natural) ayuda y previene enfermedades degenerativas como el Alzheimer, y actúa contra el envejecimiento, además de reducir el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

En la alimentación infantil, el uso exclusivo del aceite de oliva en las comidas (en ensaladas, guisos y fritos) se asocia a una menor ganancia de peso durante la infancia, además de relacionarse con una celularidad del tejido adiposo más favorable para el futuro del individuo.

A diferencia de los aceites de semillas, todos ricos en ácidos grasos polinsaturados, los otros aceites vegetales de coco y palma son ricos en grasas saturadas (87 g/100 g y 49 g/100 g, respectivamente) por lo que debemos limitar su consumo. Se usan actualmente en sustitución de las grasas trans (producto de la hidrogenación de las grasas para su espesamiento) en pastelería y repostería. Las grasas trans están totalmente desaconsejadas dados sus efectos deletéreos cardiovasculares por su papel aterogénico, incluso con consumos tan insignificantes como el 1% del aporte calórico total.

4.5.3. Grasas

Pertenecen a este grupo la mantequilla, la manteca y la margarina, las cuales comparten una composición similar, ya que son ricas en grasa saturada, alrededor del 70% y, aunque sí aportan gran cantidad de vitaminas A, E y D, su consumo debe ser de uso ocasional.

La mantequilla es básicamente grasa láctea hasta en un 80%, lo que la convierte en un alimento con un alto contenido calórico y fuente de colesterol. La margarina se obtiene bien por mezclas de grasa vegetal y animal o 100% vegetal, lo que conlleva un proceso de hidrogenación y, por lo tanto, contienen grasas trans nocivas para la salud.

4.6. Azúcares, miel y productos de confitería

4.6.1. El azúcar

Solo aporta HC; es sacarosa en un 99%, y no hay diferencia entre el azúcar refinado y el moreno (que se elabora a partir de melaza y azúcar refinado).

4.6.2. La miel

Es un producto que se utiliza principalmente como sustituto del azúcar. Su uso no es aconsejable por debajo de los 12 meses dado el riesgo botulismo, menos frecuente en adultos por la capacidad de la acidez gástrica de neutralizar a las esporas del *Clostridium botulinum*.

Cabe recordar que los azúcares añadidos han de ser menos del 5% o ausentes. La Autoridad Europea de



Seguridad Alimentaria (EFSA) señala que un incremento en la incidencia de caries dental se asocia a una alta frecuencia de ingesta (más de cuatro veces al día) de HC cariogénicos (azúcares simples).

4.6.3. Productos de confitería y chocolate

Hay que diferenciar lo que son caramelos y golosinas, proscritos, de otro tipo de repostería, como turrones, mazapanes, bollería industrial o casera; estos últimos, por su modo de preparación y materia prima, son más aceptables y pueden ser una buena herramienta para introducir otros nutrientes como leche, cereales o frutos secos que enriquecen nutricionalmente dichos productos. Esto mismo es aplicable al chocolate y a la gran variedad de los mismos.

La composición del chocolate y sus derivados es muy variable, dependiendo de la pureza y las mezclas con otros alimentos, de si se trata de chocolate negro o con agregado, variando su contenido en azúcares, proteínas y minerales según lleven más o menos azúcares añadidos, leche, nata, mantequilla, fruta, cereales o frutos secos. Su contenido graso suele oscilar entre un 30% y un 32%. Por sus beneficios en el organismo, el cacao puede ser introducido en una dieta saludable; no obstante, se recomienda no exceder los 20 g/día.

4.7. Bebidas

En este grupo se incluyen desde el agua de bebida hasta las bebidas energéticas y las refrescantes y alcohólicas.

Las bebidas energéticas para deportistas, refrescantes o recuperadoras, contienen múltiples sustancias con diferentes propósitos de mejora en rendimiento o recuperación. Los expertos en nutrición refieren que la utilización sistemática de suplementos energéticos, así como la de micronutrientes, no está justificada. Su consumo no se recomienda en población infantojuvenil.

Para el niño deportista se debe asegurar una correcta hidratación y para ello el agua resulta la bebida más adecuada en la mayor parte de las situaciones, además del uso de otros productos reservados en Pediatría. El alcohol en cualquier forma o concentración está proscrito.

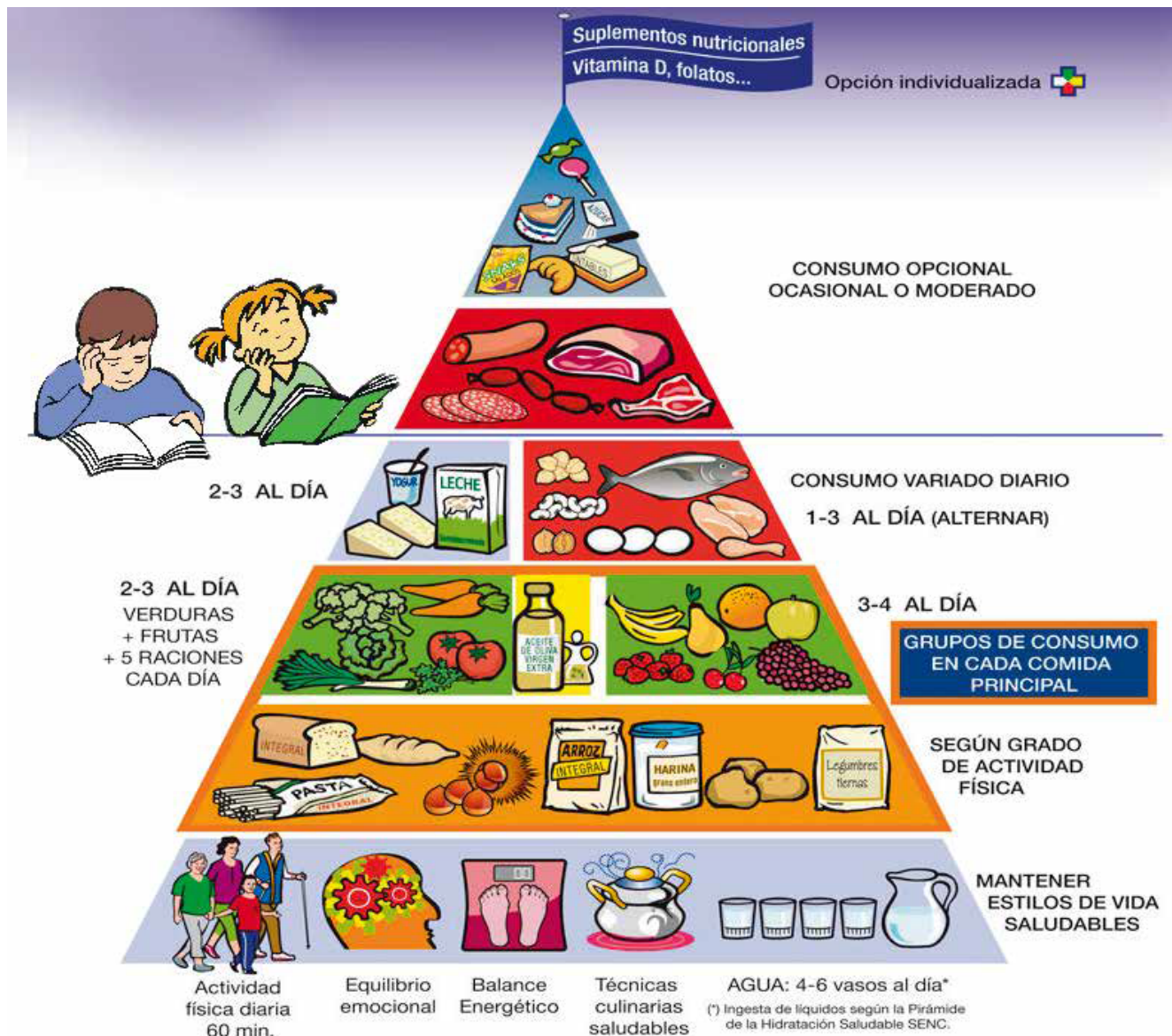
Tanto el té como el café son bebidas estimulantes del sistema nervioso central y no se deberían ofrecer en la etapa infantil. Se recomienda limitar el consumo de alimentos y bebidas que contengan cafeína; además, el té negro puede limitar la biodisponibilidad del hierro en un 79-94% cuando ambos se consumen juntos, lo que constituye la causa de anemia ferropénica en niños de Arabia Saudí y Reino Unido.

5. Alimentación saludable

Es la que permite aportar los nutrientes suficientes y adecuados para desarrollar la actividad habitual y conseguir un crecimiento y desarrollo normal, así como instaurar hábitos de comida saludables que eviten la aparición de enfermedades crónicas en la edad adulta.

La pirámide nutricional ([Figura 1](#)) es una herramienta muy útil a la hora de seguir una dieta equilibrada. Nos permite distinguir fácilmente cuales son los alimentos que debemos consumir en mayor cantidad, que son los que componen la base de la pirámide se encuentran los grupos de alimentos de consumo diario (fruta, verdura, cereales, pastas, pan, agua, lácteos y aceite de oliva). Los sectores medios de la pirámide son los de ingesta semanal (pescados, carnes magras, legumbres, frutos secos y huevos). En el extremo o cúspide de la pirámide se encuentran los de consumo ocasional, esporádico o incluso opcional (embutidos, bollería industrial, chucherías, refrescos). Además, esta pirámide de alimentación saludable nos indica el número de raciones que debemos consumir de cada alimento y cómo estas raciones han de ser de tamaño proporcional a cada edad: una medida práctica es

Figura 1. Pirámide de alimentación saludable. SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria), 2019



la cantidad de alimento que se abarca con la palma de la mano del niño (Tabla 2). Es necesario tener en cuenta que un solo alimento no ha de proporcionar más del 25% de aporte calórico total.

Podemos dividir las cinco comidas diarias del siguiente modo: 20-25% de aporte calórico total en desayuno, 10-15% media mañana, 30-35% almuerzo, 10-15% merienda y 20-25% cena.

Los grupos de alimentos que deberían estar presentes en las dos comidas principales del día de los ni-

ños (comida y cena) son: verduras y hortalizas (50%); carne, pescado, huevos, legumbres y frutos secos (25%); y cereales integrales o tubérculos (25%).

El desayuno es una comida importante, dado que rompe el ayuno de 10-12 horas. Sin embargo, en un reciente estudio realizado por los autores de este artículo, el 82,8% de los escolares no desayunaban satisfactoriamente, al no incorporar alguno de los alimentos recomendados (lácteos, cereales y fruta), y el 0,6% reconocía ir al colegio sin desayunar nada. Estos resultados son similares a los del estu-

dio *ALADINO 2013* y difieren de otros como el *enKid*, que detectó hasta un 8% de niños que no desayunan nada. Un desayuno inadecuado está relacionado con una peor atención y rendimiento escolar y con el sobrepeso en edades posteriores, pero no parece influir de forma igual en los universitarios. Un desayuno inadecuado está favorecido por varios factores, como el comer rápido, solo y de pie o viendo la televisión, acostarse tarde y dormir pocas horas. Todas estas conductas son, además, generadoras de obesidad.

La comida de mediodía es la comida principal y debe incorporar alimentos de todos los grupos. Hay que evitar que sea excesiva, con la consiguiente e inoportuna somnolencia posprandial, y realizarla con las proporciones de diferentes alimentos ya comentadas, pero que pueden ser repartidas en primer plato, segundo plato y postre (mejor fruta de temporada).

La merienda debe ser breve, no debe durar más de 20-30 minutos ni realizarse muy tarde para que

el niño llegue con hambre a la cena. Debe incluir al menos alimentos de dos grupos, como lácteos variados, pan, cereales, fruta, etc. Debemos evitar los alimentos tipo *snack*, refrescos y dulces. La llamada merienda-cena es una opción nutricional aceptable si incluye alimentos suficientes y variados.

La cena es la última comida del día y debe estar constituida por preparaciones culinarias fáciles de consumir y digerir y, al igual que el almuerzo o comida, incluir todos los grupos de alimentos.

El agua debe acompañar a todas las comidas. En la mesa no deben estar presentes ni el azucarero ni el salero y el ambiente de las comidas debe ser tranquilo, acompañado, en especial por la familia, y realizando la ingesta de forma pausada.

En la [Tabla 3](#) se resumen los hábitos o conductas alimentarias incorrectas observadas en las diferentes etapas de la vida, así como las posibles recomendaciones de mejora.



Tabla 3. Recomendaciones para conseguir hábitos de alimentación saludables por grupo de edades

Etapa	Hábitos o conductas alimentarias incorrectas	Recomendaciones
Preescolar (3-6 años)	<ul style="list-style-type: none"> • El niño aumenta la motilidad, la autonomía, el lenguaje y la curiosidad. Disminuye el apetito y se vuelve muy selectivo (gusta o no gusta), caprichoso con las comidas, rechazando alimentos que ya había comido antes y otros nuevos • Inicia contacto con comedores escolares y recibe la influencia de cuidadores y otros niños en sus gustos • Aceptan mejor los sabores dulces y rechazan los amargos, agrios o picantes 	<ul style="list-style-type: none"> • Hay que intentar que prueben los alimentos y que se acostumbren a comer de todo • Hacer los platos más entretenidos y atractivos, con figuras y colores • Ofrecer alimentos sanos, permitiendo a los niños controlar la cantidad y selección de los mismos; esto hace que ingieran menos calorías extras. Nunca usar la comida como premio o castigo. Obligar a un niño a comer no es ético, ni educativo, y es contraproducente • Se les estimulará a colaborar en la preparación alimentaria y a poner la mesa • Garantizar una dieta balanceada para evitar deficiencias nutricionales • Educar sobre el lugar para comer, horarios organizados, 4-5 comidas/día, normas generales y de higiene y manejo y selección de comidas, entre otros • Es muy importante que el niño comparta la mesa familiar y que vaya adquiriendo buenos modales y un buen comportamiento en la mesa, aunque siempre de forma natural y sin agobios • Es esencial transmitirle que la hora de la comida es un momento placentero, de comunicación familiar, sin interrupciones (televisión, teléfono) y los padres deben predicar con el ejemplo, fomentando buenos modales en la mesa e inculcando el acto de comer como un momento para compartir y disfrutar en familia
Escolar (6-10 años)	<ul style="list-style-type: none"> • Con el aumento de la edad, el apetito se recupera y tienden a desaparecer las apetencias caprichosas • En la edad escolar, la alimentación se va haciendo más independiente del medio familiar e irregular, con una gran variabilidad interindividual. El niño tiene una gran capacidad para ajustar su ingestión en respuesta a la densidad energética de los alimentos administrados • Este periodo está marcado por el aprendizaje de la vida social: disciplina escolar, horarios estrictos, esfuerzo intelectual, iniciación al deporte..., esto es, una vida más activa. Donde el comedor escolar y el colegio pueden ejercer un papel educativo importante • El desayuno suele ser rápido y escaso. En la merienda se recurre frecuentemente a productos manufacturados y bebidas azucaradas y el horario de comidas es más irregular • Influencias de TIC y medios de comunicación, cambios en la estructura de la familia, menos tiempo en casa, incorporación de la mujer al trabajo, posibilidad de manejo de dinero por parte de los niños, etc., van a influir sobre el tipo y forma de alimentación en esta época, que se caracteriza por un mayor consumo de alimentos de origen animal, ricos en proteínas y grasas, mayor consumo de energía y de productos manufacturados, que son ricos en azúcares refinados y en grasas 	<ul style="list-style-type: none"> • Insistir en las recomendaciones previas. Es buen momento para enseñar pautas de nutrición y de vida saludable: pirámide de alimentos, dieta mediterránea como asignatura obligatoria, interpretación de etiquetado de alimentos y seguridad e higiene alimentaria • Reforzar el valor de un desayuno adecuado. Restringir las comidas rápidas que suelen ser muy grasas. Limitar las horas diarias de TV, videojuegos o consolas. Recomendar tentempiés y meriendas equilibradas (15-10% calorías/día), sobre todo en niños con actividad física de tarde. Evitar los picoteos y calorías vacías. Facilitar medidas de higiene y de manos antes y después de la comida y de higiene dental tras la comida. Enseñar hábitos sociales y modales en la mesa. Intentar que el niño coma en familia y participe en la conversación en la mesa. Se les estimulará a colaborar en la preparación alimentaria y a poner la mesa. No comer viendo la televisión. Se favorecerá el ejercicio físico, que debe ser atractivo y divertido

Etapa	Hábitos o conductas alimentarias incorrectas	Recomendaciones
Pubertad y adolescencia (10-19 años)	<ul style="list-style-type: none"> • En los adolescentes se suceden múltiples cambios en el estilo de vida, que conformarán nuevos hábitos alimentarios • Tendencia a hacer comidas más erráticas e incluso saltarse algunas de ellas, como el desayuno, y menos frecuentemente la del mediodía • Consumir aperitivos o <i>snacks</i>, especialmente dulces. Uso de picoteo como sustituto de las comidas principales • Comer en restaurantes de comida rápida y en casa, al estar solos, precocinados de fácil preparación. La comida rápida y los precocinados (hamburguesas, pizzas, lasañas, croquetas, empanadillas, <i>nuggets</i>, etc.) se caracterizan por su fácil disponibilidad y ello favorece su consumo • Cuando esta población opta por ensaladas variadas, macedonias de fruta, yogures o alimentos a la plancha suelen aderezarlos con ingredientes añadidos, como salsas, cremas, siropes dulces, etc. Esta dieta es muy rica en ácidos grasos saturados e hidratos de carbono y aumenta el riesgo de hipercolesterolemia y diabetes • Facilidad para adoptar dietas de todo tipo. Les permite formar parte de un grupo que les confiere una identidad • Uso de la comida para canalizar la angustia y la no adaptación, ya sea por defecto (desnutrición) o por exceso (obesidad) • Creencia errónea de que la ingesta aumentada de proteínas será beneficioso y aportará más masa muscular • Consumo de productos <i>light</i>. Reducción de grasas igual a descompensación de la ingesta lipídica recomendada. Adicción a polialcoholes con efecto laxante • Dietas restrictivas por la gran preocupación que suscita su imagen corporal, influenciados por la búsqueda del ideal de belleza que propone la sociedad • El interés por una imagen corporal acorde con los ideales actuales les lleva a realizar dietas restrictivas y desequilibradas sin ninguna base nutricional, planificadas por ellos mismos. Estas aumentan el riesgo de aparición de alteraciones del comportamiento alimenticio, tanto por defecto (anorexia nerviosa) como por exceso (obesidad) • Aumento del consumo de alcohol, tabaco y otras drogas. Estas prácticas afectan al apetito, a la absorción de nutrientes y a la morbilidad asociada 	<ul style="list-style-type: none"> • Última oportunidad para educar en comida y vida saludable. Recordando los conceptos de nutrientes, grupos de alimentos, raciones, su distribución equilibrada a lo largo de las comidas del día y de la semana • Las intervenciones deben ser concretas, con experiencias prácticas, encaminadas a preocupaciones inmediatas, aprovechando cualquier motivo de consulta • Cuando se dé información ha de ser interactiva; huir de las conferencias o charlas o de la lectura de un folleto o un tríptico • Las actividades deben ser breves y divertidas y deben demostrar que la comida saludable es posible, fácil de preparar y apetecible • Dar consejos sencillos basados en la pirámide de alimentos y dieta mediterránea • Fomentar el deporte y la actividad física, de 30-60 minutos diarios • La ingesta de agua de 1-1,5 l diarios y como única bebida • Lo gratificante y deseable de disfrutar de la comida en familia, sosegada y sin TIC que interrumpan la conversación e interacción familiar • Lo importante de hacer un desayuno correcto con tiempo suficiente, con lácteos, cereales y fruta. Desaconsejar el picoteo y los <i>snacks</i>. Recordar que el consumo de lácteos aporta calcio, fundamental en esta edad • Escoger la fruta y verdura de temporada, que aportan vitaminas y fibra y han de ingerirse a diario en las diferentes comidas • Fomentar el consumo de cereales, pastas y pan integral o legumbres, fundamentales como fuente de fibra y energía, sobre todo cuando se hace deporte • Aconsejar carnes magras evitando carnes grasas, embutidos y patés, y mejorar el consumo pescado tanto azul (omega-3) como de blanco, menos graso • El uso del aceite de oliva virgen extra como aliño y a diario • Evitar el abuso de comidas fuera de casa, la comida rápida, comer solo, comer mientras se ve la TV, hacer dietas “especiales” o hiperproteicas

Bibliografía

- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Estrategia NAOS (AESAN) [en línea]. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/piramide_NAOS.htm
- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Estudio ALADINO 2015: Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España. 2015 [en línea]. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/Estudio_ALADINO_2015.pdf
- Carbajal A. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. En: García-Arias MT y García-Fernández MC (eds.). Nutrición y dietética. León: Secretariado de Publicaciones y Medios Audiovisuales. Universidad de León; 2003. p. 27-44.
- Coronel Rodríguez C, González Zorzano E, Hernández Hernández A, Escolar Jurado E, Garre Contreras A, Guisado Rasco MC. Encuesta epidemiológica sobre la percepción y hábitos de salud de las familias españolas sobre nutrición infantil. *Pediatr Integral*. 2017; XXI(3):221.e1-221.e12.
- European Food Safety Authority (EFSA). Dietary Reference Values for nutrients. Summary report. En: European Food Safety Authority (EFSA) [en línea]. Disponible en: <https://www.efsa.europa.eu/en/supporting/pub/e15121>
- Fundación Dieta Mediterránea. Decálogo de la dieta mediterránea. En: Fundación Dieta Mediterránea [en línea]. Disponible en: <http://dietamediterranea.com/nutricion-saludable-ejercicio-fisico/>
- Fundación Española de la Nutrición (FEN). Libro Blanco de la Nutrición en España [en línea]. Disponible en: https://www.sennutricion.org/media/Docs_Consenso/Libro_Blanco_Nutricion_Esp-2013.pdf
- Rees K, Hartley L, Flowers N, Clarke A, Hooper L, Thorogood M, et al. Mediterranean dietary pattern for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;8:CD009825.
- Tarbal A. (coord.) (2016) Guía para una alimentación infantil saludable y equilibrada. Resolviendo dudas, rompiendo mitos y aclarando conceptos. En: FAROS, Hospital Sant Joan de Déu [en línea]. Disponible en: <https://imagenysalud14.files.wordpress.com/2016/12/informe-faros-10-guia-alimentacion-infantil-saludable-equilibrada1.pdf>

30

Alimentación vegetariana y otros patrones culturales

Ángel José Carbajo Ferreira¹, Esther Ruiz Chércoles²

¹Centro de Salud Reyes Magos. Alcalá de Henares. Madrid. Grupo de Trabajo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap

²Centro de Salud María Jesús Hereza. Leganés. Madrid. Grupo de Trabajo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap

Palabras clave

Dieta vegetariana; vitamina B₁₂; culturas; inmigrante; aculturación.



1. Introducción

En los últimos años ha aumentado el número de familias que optan por alimentarse con una dieta vegetariana o vegana. Los motivos son variados. Lo más habitual es que lo hagan por motivaciones éticas, relacionadas con los derechos de los animales, y ecológicas-económicas, relacionadas con los recursos disponibles y su sostenibilidad. Con menor frecuencia los motivos son posibles beneficios para la salud. Algunos adolescentes inician una dieta vegetariana con el único objetivo de perder peso; en algunos de ellos puede ser el síntoma de un trastorno de la conducta alimentaria.

Las personas que siguen una dieta vegetariana toman una gran variedad de alimentos vegetales; no comen carne ni pescado, ni productos derivados de

los mismos. Si tampoco comen huevos, productos lácteos o miel, su dieta es vegetariana estricta o vegana. Los lactovegetarianos toman, además de alimentos vegetales, productos lácteos, y los ovolacto-vegetarianos, también huevos.

La inmigración que se ha producido en España en las últimas décadas ha condicionado una gran variedad cultural, también en lo referente a la alimentación. Los hábitos alimentarios de la población que llega se mantienen en gran medida a lo largo del tiempo.

El pediatra de Atención Primaria debe conocer las opciones dietéticas por las que opta la población que atiende, valorar su adecuación nutricional y adquirir competencias para asesorar correctamente, con el fin de alcanzar una planificación saludable.

2. Alimentación vegetariana

2.1. Aspectos fisiopatológicos. Beneficios y riesgos nutricionales

En varias revisiones sistemáticas realizadas en la población adulta se han observado beneficios para la salud, como un mejor perfil lipídico y una reducción del riesgo de obesidad, enfermedad cardíaca isquémica, cáncer y diabetes. Aunque, por otro lado, tienen una menor densidad mineral ósea y en el estudio de cohortes EPIC-Oxford se ha observado un ligero aumento del riesgo de ictus hemorrágico. La investigación realizada en niños no permite obtener conclusiones relevantes respecto a los beneficios para la salud, debido a la escasez de estudios, su heterogeneidad y el pequeño tamaño de las muestras, aunque se ha observado que los niños y adolescentes que siguen dietas vegetarianas y veganas, bien planificadas, tienen un crecimiento y desarrollo normales, con un menor índice de masa corporal.

El patrón de alimentación de los niños vegetarianos se acerca más a las recomendaciones actuales que



el de los que toman una dieta occidental: consumen más frutas, verduras y legumbres, con una menor ingesta de grasa y mayor de hidratos de carbono complejos, fibra y antioxidantes, como vitaminas A, C, E y carotenoides. Suelen consumir menos alimentos procesados y bebidas azucaradas. El consumo de dietas vegetarianas equilibradas puede contribuir a instaurar hábitos alimentarios saludables, que perduren a lo largo de la vida.

La Academia de Nutrición y Dietética estadounidense considera que las dietas vegetarianas y veganas, bien planificadas, son adecuadas para todas las edades, incluidas la infancia y la adolescencia. Cuanto más restrictiva es la dieta, más difícil es alcanzar los requerimientos de todos los nutrientes y aumenta el riesgo nutricional. Este es mayor en los lactantes; se han descrito casos de niños pequeños, que seguían una dieta vegana tras el destete, ingresados por de-

ficiencias nutricionales: generalmente por déficit de vitamina B₁₂, por no tomar los suplementos recomendados, o por malnutrición calórica y proteica, con frecuencia causada por la ingesta de alimentos hipocalóricos, como bebidas vegetales no adaptadas, en sustitución de la leche materna o de la fórmula infantil. La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) recomienda que cuando un lactante tome una dieta vegana reciba una supervisión dietética experta por parte de médicos o nutricionistas, para asegurar la ingesta adecuada de nutrientes y garantizar que toma los suplementos necesarios, sobre todo de vitamina B₁₂. Recientemente, el Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría ha afirmado que en la supervisión dietética se ha de respetar la identidad sociocultural de los padres, siempre que no suponga un riesgo para la salud de los niños. Las dietas restrictivas, como la vegana, requieren un esfuerzo extra para planificar una dieta adecuada y el uso de suplementos nutricionales. También se señala que en el lactante y niño de corta edad es preferible aconsejar que siga una dieta omnívora o, al menos, ovo- o lactovegetariana, debido a que, aunque la dieta vegana no sea necesariamente insegura, los riesgos nutricionales de esa dieta, si no se hace bien, son mayores en esas edades.

2.2. Aspectos dietético-nutricionales

2.2.1. Nutrientes clave y alimentos que los contienen

Proteínas. Las fuentes principales de proteínas en la alimentación vegana son: las legumbres (garbanzos, alubias o judías, lentejas, guisantes, soja, cacahuetes) y sus derivados (principalmente los de la soja, como tofu, miso, natto y tempe), los frutos secos, las semillas, el seitán, que se obtiene del gluten de trigo y, en los ovolactovegetarianos, también los lácteos y huevos. En todas las comidas debe haber alguna ración de estos alimentos. Algunos cereales y seudocereales, como la quinoa, son ricos en proteínas y

ayudan a mejorar el balance de aminoácidos, al aportar metionina, que es deficitaria en las legumbres.

Hierro y zinc. Las legumbres, los frutos secos y semillas, los cereales integrales y las frutas desecadas son alimentos ricos en hierro. Se ha observado que las personas vegetarianas tienen niveles séricos más bajos de ferritina y zinc, pero sin repercusión clínica. Para mejorar la biodisponibilidad del hierro no hemo y del zinc de origen vegetal, interferida por los fitatos de los cereales integrales, legumbres y semillas, se recomienda germinar, cocer, remojar o fermentar estos alimentos. Por otro lado, si en cada comida se incluye algún alimento rico en vitamina C, se mejora la absorción del hierro.

Calcio. Los productos lácteos son una buena fuente de calcio, al igual que un número importante de alimentos vegetales, muchos de ellos con una alta tasa de absorción, como se muestra en la [Tabla 1](#). Las acelgas y espinacas, aunque son ricas en calcio, también lo son en oxalatos, que se ligan al calcio en el intestino y dificultan su absorción. Aunque los veganos pueden cubrir perfectamente sus necesidades de calcio con la ingesta de alimentos vegetales, se ha observado que los adultos veganos tienen menor densidad mineral ósea y mayor riesgo de fractura que los omnívoros. En los niños vegetarianos no hay suficientes estudios que permitan valorar su masa ósea.

Vitamina D. Los vegetarianos obtienen la vitamina D a partir de la exposición solar y de la ingesta de alimentos enriquecidos, como bebidas de soja o cereales fortificados. Pero muchas veces esto no es suficiente y necesitan tomar suplementos: 600 UI (15 µg)/día de vitamina D₃ en los mayores de 1 año y 400 UI en los menores de esa edad. Actualmente existe vitamina D₃ de origen vegetal con la misma actividad que la obtenida de productos de origen animal. El consumo de alimentos fortificados en calcio y vitamina D, junto con la práctica habitual de actividad física, es importante en todos los niños.

Tabla 1. Alimentos ricos en calcio y clasificación de los mismos según su tasa de absorción

Alimento (100 g)	Calcio (mg)	Alimento (100 g)	Calcio (mg)
Lácteos		Verduras y hortalizas	
Leche de vaca	121	Berros	170
Leche de oveja	183	Rúcula	160
Queso de Burgos	186	Brécol	56
Queso manchego curado	1200	Col china	136
Yogur	142	Col rizada	53
Arroz con leche	104	Repollo	40
Frutas/frutas desecadas		Grelos	98
Naranja	36	Acelgas	113
Orejones (albaricoque)	92	Espinacas	90
Dátiles	68	Legumbres	
Ciruelas secas	38	Garbanzos	145
Higos secos	178	Judías blancas	180
Uvas pasas	71	Judías pintas	130
Frutos secos y semillas		Lentejas	56
Almendras	254	Tofu (coagulado con sales cálcicas)	200
Avellanas	192	Miso	57
Nueces del Brasil	150	Tempe	111
Semillas de sésamo	670		
Tahini	141		

Fracción de absorción

Alta:
41-65%Media:
20-40 %Baja:
5-10%

Yodo. La mejor forma de tomar yodo es a través de la sal yodada. Las algas contienen una cantidad importante. Algunas de las que tienen menos yodo (nori, dulse, espagueti de mar, wakame) pueden formar parte de la dieta en cantidades pequeñas. No se deben dar a lactantes menores de 1 año.

Ácidos grasos omega-3. Las dietas vegetarianas son ricas en ácidos grasos omega-6, pero a veces son deficitarias en omega-3. Se han de incluir en la dieta alimentos ricos en ácido linolénico (nueces, semillas de lino, aceites de lino, canola y soja) y reducir aquellos ricos en omega-6 (aceites de girasol, maíz y algodón).

Se recomienda suplementar con ácidos docosahexanoico (DHA) o eicosapentanoico (EPA) a las mujeres embarazadas y a las que lactan (500 mg/día). También se recomendaba a los lactantes alimentados con una fórmula que no esté suplementada (100 mg/día), pero desde febrero de 2020 es obligatorio que las fórmulas infantiles (preparados para lactantes y de continuación) producidas en Europa estén suplementadas con DHA. Hay DHA, obtenido de microalgas, apto para dietas veganas.

Vitamina B₁₂. La vitamina B₁₂ no se encuentra de forma natural en los alimentos vegetales. Los lácteos y los huevos la contienen en pequeñas cantidades. Todas las personas que siguen una dieta vegetariana tienen que tomar un suplemento de cianocobalamina, tanto los veganos como los ovolactovegetarianos, incluso aquellos que tomen alimentos fortificados (bebidas vegetales, yogures de soja o levadura nutricional, enriquecidos) (Tabla 2). Es la mejor manera de garantizar llegar a los requerimientos y evitar las consecuencias graves observadas en algunos veganos por déficit de esta vitamina.

2.2.2. Planificación de una dieta vegetariana saludable

Los criterios que definen una alimentación vegetariana saludable bien planificada son los siguientes:

Tabla 2. Suplementos de vitamina B₁₂ (cianocobalamina) recomendados para las distintas edades

Edad	Dosis	Frecuencia
7 meses-3 años	250 µg	1-2 dosis/sem*
4-8 años	500 µg	1-2 dosis/sem*
9-13 años	750 µg	1-2 dosis/sem*
>14 años	1000 µg	1-2 dosis/sem*
Embarazo y lactancia	1000 µg	2-3 dosis/sem*

*Frecuencias menores (1 dosis; en embarazo y lactancia, 2) para ovolactovegetarianos y para veganos que consumen alimentos fortificados con cianocobalamina; frecuencias mayores (2 dosis; en embarazo y lactancia, 3) para veganos que no consumen alimentos fortificados. Los menores de 6 meses no precisan suplementación, salvo que tomen leche materna y la madre no tome suplemento en dosis y frecuencia adecuadas.

Tomado de Martínez-Biarge, 2020.

- Incluye una amplia variedad de alimentos vegetales, tales como legumbres, frutos secos, semillas, cereales integrales, verduras y frutas, con los que se consigue un aporte calórico y proteico suficiente. En los vegetarianos se aconseja un aporte proteico algo mayor que en los omnívoros.
- Se han de incluir fuentes de ácidos grasos omega-3 y monoinsaturados.
- Deben tomar diariamente alimentos vegetales que cubran los requerimientos de hierro, calcio y oligoelementos. Se emplearán técnicas culinarias (fermentación, remojo, cocción) para reducir los fitatos y aportar alimentos ricos en vitamina C para favorecer la absorción de hierro y zinc.
- No debe incluir alimentos ultraprocesados, con grasas no saludables, y aquellos ricos en azúcares y harinas refinadas.

- Se ha de prestar atención al aporte de alimentos enriquecidos con vitaminas D y B₁₂. Se darán suplementos de vitamina B₁₂ a todos los niños y, en los que tengan insuficiente exposición solar, también de vitamina D.

La lactancia materna es la mejor forma de alimentación para todos los lactantes y las tasas de lactancia materna son mayores en las mujeres vegetarianas. Las madres vegetarianas que lactan deben tomar suplementos de vitamina B₁₂ y, dependiendo de su tipo de alimentación, también de yodo y ácidos grasos omega-3. Si no es posible la alimentación al pecho, tomarán preparados para lactantes o de continuación, a base de aislados de proteína de soja o de arroz hidrolizado en los veganos, o derivados de la leche de vaca en los lactovegetarianos. Las bebidas vegetales de soja, almendras, avena o arroz no se darán, en ningún caso, a niños menores de 1 año. Su empleo como sustituto de la leche de fórmula a esas edades ha sido causa de desnutrición grave.

La alimentación complementaria se introducirá a la misma edad que a todos los lactantes. La base de la misma son frutas, verduras y hortalizas, legumbres, frutos secos, cereales y, en los ovolactovegetarianos, también el huevo y los yogures. Las legumbres, frutos secos y derivados de la soja, como el tofu, son los sustitutos de la carne y el pescado en la alimentación vegana. Se ofrecen a partir de los 6 meses de edad. Además, se pueden tomar en forma de cremas, como las cremas de cacahuete, de otras legumbres (hummus), de sésamo (tahini) o de almendras. Espinacas, acelgas, borraja, rúcula y otras verduras de hoja verde se deben evitar antes del año por su alto contenido en nitratos. A los purés se puede añadir aceite de oliva y aceite de lino.

Los niños preescolares, los escolares y los adolescentes deben hacer comidas frecuentes y tentempiés entre horas para alcanzar un aporte calórico adecuado. Las frutas y verduras han de estar presentes en todas las comidas. Se recomienda tomar 3-4 raciones al día de alimentos proteicos (legumbres, deriva-



dos de soja, frutos secos, seitán, lácteos o huevos). Se añadirá a la dieta diaria alguna ración de cereales integrales o tubérculos y, para aliñar, aceite de oliva o girasol alto oleico. Han de tomar alimentos ricos en ácido linolénico y, con moderación, sal yodada.

La mejor manera de garantizar que los niños vegetarianos estén saludables es educando a los padres y profesionales de la salud en la planificación de esta dieta. Recientemente se han publicado recursos para facilitar esta tarea, como sistemas de intercambio de alimentos o el VegPlate Junior (VPJ), diseñado en Italia.

3. La alimentación en otras culturas

3.1. Aspectos socioculturales

En los últimos años, en España, ha habido un gran aumento de población inmigrante. Existen múltiples diferencias en la forma y edad de incorporación de los alimentos, según el área geográfica, la tradición cultural e, incluso, la situación socioeconómica. También puede tener lugar una aculturación, es decir, el proceso de adaptación gradual en el cual una persona o un grupo de personas incorporan elementos de la otra cultura, sin que ello implique, necesariamente, el abandono de los patrones de su cultura de origen.

Esto ha supuesto un reto para los profesionales de la salud, que han tenido que adaptarse a esta nueva realidad, pues los hábitos alimenticios que se aprenden en la infancia perdurarán en la edad adulta.

Es importante tener en cuenta las diferencias culturales y religiosas que influyen en la forma de entender la vida. La atención sanitaria a personas inmigrantes, salvo sus peculiaridades culturales, no difiere significativamente de la que se presta a personas autóctonas. Es útil conocer algunas características de cada grupo cultural para individualizar y establecer una relación de confianza que permita obtener mejores resultados en salud. Nuestro papel es orientar hacia una alimentación sana y equilibrada para prevenir problemas nutricionales, desde los carenciales a la obesidad.

La persona que tenemos delante en la consulta tiene una historia, unas condiciones socioeconómicas y unas dificultades que son suyas y no las de todas las personas de una misma procedencia.

Es importante saber escuchar, hablar mirando a los ojos, con frases cortas y evitando dar demasiada información. En ocasiones nos encontramos la barrera del lenguaje y a veces es el niño el que traduce, pues domina mejor el lenguaje que los padres. En algunos centros se cuenta con la ayuda de mediadores culturales.

Nuestros objetivos son conocer, respetar sus creencias y su modo de vida, prestar nuestros conocimientos y trabajar juntos para conseguir una buena educación nutricional y fomentar hábitos saludables a lo largo de toda la vida.

3.2. Aspectos dietético-nutricionales

Se detallan a continuación algunas características de la alimentación según la procedencia de las familias.

3.2.1. Latinoamérica

Recomiendan lactancia materna exclusiva durante los 6 primeros meses para después comenzar con alimentos en papillas, mazamorras o purés, manteniendo la lactancia materna a demanda. Se utiliza la onza como medida de volumen, que equivale a 30 ml, para preparar los biberones (teteros) con “leche de tarro o de bote”.

Su alimentación se basa en verduras, hortalizas, tubérculos (yuca, ñame, patata, malanga, batata o camote) y frutas; acompañados de carne, pollo, pescado o legumbres: garbanzos, lentejas, alubias (de ojo negro), judías negras o rojas (frijoles o frejoles), guisantes (gandules, arvejas o chicharros), habas.

Utilizan cereales como maíz (harina o maicena, pozole, choclo), avena, arroz, trigo (en forma de pan, pasta, sémola) o quinoa. Con la harina de maíz hacen tamales, tortas, tortillas, arepas, humitas, pan frito, surrulitos, cremas... Emplean la hoja del plátano y del maíz como envoltorio de mezclas para cocinar (tamales: masa de maíz cocida al vapor).

Al iniciar la alimentación complementaria suelen hacerlo con frutas no cítricas, como el plátano, también llamado cambur. En algunos lugares ofrecen los zumos o jugos de frutas a partir de los 3 meses. Suelen utilizar aceites de girasol, maíz, maní (cacahuete), palma o coco e, incluso, manteca y mantequilla para cocinar; se aconsejará el aceite de oliva.

Les gustan los dulces con azúcar de caña y derivados (azúcar, panela y melaza).

3.2.2. Europa del Este

Su alimentación se basa en cereales, patatas, carne de cerdo y fruta de temporada. Preparan sopas con salvado fermentado, patatas y pollo/ternera (*ciorba*); *mamaliga* (masa de harina de maíz), *sarmale* (ho-

jas de col fermentadas y rellenas de carne), *mititei* (salchichas especiadas), *saramura* (pescado de río). Tienden a consumir leche y lácteos fermentados, mantequilla y manteca.

El kebab es carne asada de cordero o pollo servida en un pan especial (pan de pita) y acompañada de vegetales y salsas típicas; es originario de Turquía.

3.2.3. Países del norte de África y Magreb

La lactancia materna está aconsejada por el Corán. En muchas ocasiones, al nacer realizan el rito del Tahnik o Tahneek, que es una ceremonia islámica donde tocan los labios de un bebé recién nacido con miel o jugo dulce. Se aconseja preguntar por el uso de infusiones herbales para el bebé.

Durante el mes lunar de Ramadán, que significa “gran calor”, los musulmanes devotos ayunan entre el amanecer y el atardecer. Es el noveno mes del calendario lunar y viene a producirse cada año unos 10 días antes, con una duración entre 29 o 30 días. Las mujeres embarazadas y aquellas que amamantan no están obligadas a ayunar, pero muchas lo hacen por devoción.

La práctica de ir cubiertas, con poca exposición solar, puede favorecer un déficit de vitamina D, tanto en las madres como en los lactantes.

Según las normas religiosas, los alimentos cárnicos deben ser *halal* (animales sacrificados según la ley islámica) frente a los prohibidos o *haram*, como la carne de cerdo. Los judíos y los musulmanes no comen cerdo.

Toman una alimentación variada, rica en verduras, frutas, frutos secos, semillas, legumbres, cereales, aceite de oliva, especias y hierbas. También utilizan otros aceites vegetales, como el de argán o el de girasol. Tienden a tomar infusiones (té) y alimentos muy dulces en los postres (azúcar, miel).

El cuscús es la sémola de trigo y da nombre a un plato típico de la cultura musulmana, que incluye sémola cocida, garbanzos, verduras y carne de cordero o pollo.

En los inmigrantes de zonas saharauis es frecuente la enfermedad celiaca.

3.2.4. África subsahariana

Suelen dar leche materna. La lactancia artificial se suele dar en familias con mayor nivel económico.

El cuscús (de trigo o de mijo), el arroz, el mijo (en gachas), el maíz, el sorgo y los tubérculos con las harinas derivadas (mandioca y ñame) se utilizan como base de los platos principales. Toman legumbres, como las judías o los cacahuets (maní) y los gombos (u okra), verdes como puerros, que producen una sustancia gelatinosa, como guarnición. Pueden utilizar aceites de cacahuete, palma o coco para cocinar.

Tienen un mayor riesgo de déficit de vitamina D por el color oscuro de su piel.

Consideran la obesidad como un indicador de buena salud y de un nivel económico elevado, por lo que es probable que no quieran bajar de peso a pesar de las recomendaciones.

3.2.5. China y otros países de Oriente

En China, el Gobierno intenta promover la lactancia materna, debido a su gran descenso en el último decenio por la alta tasa de mujeres trabajadoras. A los 6 meses suelen comenzar la alimentación complementaria con caldos de carne, donde añaden arroz, muy triturado o en harina, huevos, carnes o pescados. Predominan los alimentos de origen vegetal: frutas, verduras, legumbres (soja, judías, habas).

Los aceites que usan son de cacahuete, de maíz o de soja, preferentemente. Gran parte de la población

es intolerante a la lactosa y la leche no suele formar parte de la dieta diaria, aunque cada vez consumen más lácteos fermentados. Sus fuentes de calcio son soja y derivados (tofu, miso), coles chinas y pescado pequeño con espinas.

Muchos hindúes son vegetarianos.

3.2.6. Población judía

Es poco frecuente ver familias judías en nuestras consultas. Entre los judíos se aconseja la lactancia materna y, como alimentación complementaria, alimentos ricos en hierro: carnes, cereales fortificados o legumbres.

Los judíos ortodoxos siguen las leyes de *kashrut*, que definen los alimentos que son aptos o *kosher*. La Torá permite el consumo de animales terrestres que tengan pezuñas hendidas y rumien, como vacas, ovejas, cabras y ciervos; también aves. No permite el consumo de cerdos, conejos, liebres, caballos o marisco. No se pueden consumir lácteos y carnes al mismo tiempo. No ofrecen a los niños quesos que contengan cuajo o bizcochos que tengan grasa animal.

3.2.7. Población gitana

El pueblo gitano es originario de la India y llevan en España desde el siglo XV. Son una minoría étnica y muchos de sus integrantes se encuentran en riesgo de exclusión sociolaboral por lo que dependen de rentas mínimas de inserción.

El estado de salud de la población gitana es peor y mueren más jóvenes que la población general. Tienen mayor prevalencia de hipertensión arterial, diabetes, obesidad (50%), tabaquismo (55% de los hombres, 15% de las mujeres), caries y accidentes.

Consumen menos fruta, verduras y lácteos y más alimentos ricos en grasas saturadas, sal y azúcares

(refrescos, zumos, comidas precocinadas, bollería industrial, embutidos y fiambres).

Las personas con menor nivel educativo tienen tasas más altas de obesidad y tasas menores de lactancia materna. La educación es la llave de la inclusión y del progreso de la comunidad gitana. Para educar es imprescindible tener paciencia, dedicación, constancia, tiempo, afecto y respeto por el niño y su familia.

4. Recomendaciones generales

Es preciso promocionar la lactancia materna, especialmente en las clases socioeconómicas bajas, donde la prevalencia es menor, así como fomentar una alimentación saludable. Es más fácil crear buenos hábitos que corregirlos.

En la alimentación complementaria de los lactantes da igual el orden de introducción de los alimentos. El orden varía en función de la cultura y las preferencias individuales. Los niños aprenden imitando.

Es necesario cuidar la oferta de alimentos frescos frente a productos procesados y es importante preguntar por el consumo de zumos y otras bebidas azucaradas. Se recomienda el consumo de fruta fresca entera o troceada, así como la ingesta de agua para calmar la sed. Conviene evitar las bebidas con escaso valor nutritivo, como té, infusiones, bebidas con hinojo, bebidas azucaradas y carbonatadas, zumos o batidos de frutas comerciales y bebidas o postres lácteos azucarados.

Se recomienda evitar alimentos precocinados (sopas en polvo), bollería industrial, embutidos de carne procesada (salchichas) carnes curadas, pastillas de caldo... Se aconseja tomar aceite de oliva.

Es importante fomentar un estilo de vida activo con ejercicio físico y limitar el uso de la televisión y videojuegos a menos de 2 horas diarias.

Bibliografía

- Demory-Luce D, Motil KJ. Vegetarian diets for children. En: UpToDate [en línea]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/vegetarian-diets-for-children>
- García-Algar O, Gálvez F, Gran M, Delgado I, Boada A, Puig C, et al. Hábitos alimentarios de niños menores de 2 años según el origen étnico de los progenitores en un área urbana de Barcelona. *An Pediatr (Barc)*. 2009;70:265-270.
- GastroSur. Alimentación del lactante y del niño de corta edad. Guías conjuntas de Patología Digestiva Pediátrica Atención Primaria-Especializada. 2019. En: GastroSur. Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria (AMPap) [en línea]. Disponible en: <http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2019/04/Alimentacion-del-lactante-y-del-ni%C3%B1o-de-corta-edad.pdf>
- Macipe RM, Gimeno LA. Competencia cultural y población inmigrante: un reto cotidiano en nuestras consultas. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2011;13:299-319.
- Martínez-Biarge M. Niños vegetarianos. ¿Niños sanos? En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2020 [en línea]. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/congreso2020/123-136_Ni%C3%B1os%20vegetarianos.pdf
- Menal-Puey S, Martínez-Biarge M, Marques-Lopes I. Developing a food exchange system for meal planning in vegan children and adolescents. *Nutrients*. 2018;11:43.
- Ngo de la Cruz J. Alimentación en otras culturas y dietas no convencionales. En AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2012 [en línea]. Disponible en: http://cursosaeapap.exlibrisediciones.com/files/49-128-fichero/9%C2%BA%20Curso_Alimentaci%C3%B3n%20en%20otras%20culturas.pdf
- Redecilla S, Moráis A, Moreno JM; Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la AEP. Recomendaciones del Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría sobre las dietas vegetarianas. *An Pediatr (Barc)*. 2020;92:306e1-306e6.
- Servicio de Promoción de la Salud del Instituto de Salud Pública de la Comunidad de Madrid. Estudio del mapa alimentario de la población inmigrante residente en la Comunidad de Madrid: marroquíes, ecuatorianos y colombianos. En: Instituto de Salud Pública, Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid [en línea]. Disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=-cadena&blobheadervalue1=filename%3D37+EI+Mapa+Alimentario+de+la+Poblaci%C3%B3n++Inmigrante+de+la+C.M..pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1202779048624&ssbinary=true>

31

Alimentación e hidratación en el deporte

Enrique Pérez Martínez¹, Mauricio Mónaco²

¹Servicio de Pediatría. Hospital de Terrassa (Consorti Sanitari Terrassa)-Unidad Asistencial CAR de Sant Cugat. Grupo de Trabajo Educación para la Salud y Actividad Física de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). Grupo de Trabajo Actividad Física y Deporte de la Sociedad Catalana de Pediatría (SCP)

²Aspetar Orthopaedics & Sports Medicine Hospital (Doha). Grupo de Trabajo Actividad Física y Deporte de la Sociedad Catalana de Pediatría (SCP)

Palabras clave

Deporte; nutrición; hidratación; energía.



1. Introducción

La nutrición e hidratación en relación con la actividad deportiva en Pediatría despiertan un creciente interés en la población, con amplia difusión en las redes sociales. Por ello, se deben considerar una serie de recomendaciones para lograr un desarrollo adecuado y un óptimo rendimiento deportivo.

En el presente capítulo se expondrán los conceptos básicos a tener en cuenta con respecto a la alimentación e hidratación del deportista pediátrico y sus consecuencias sobre la salud.

2. Alimentación en el deportista pediátrico

2.1. Aspectos fisiopatológicos

La dieta del niño que practica deporte no difiere sustancialmente de la recomendada para el resto de la población pediátrica, dado que el niño sano fundamentalmente es activo. Esto puede considerarse como norma general siempre que se cumplan los preceptos de una dieta saludable y bajo unas circunstancias acordes a la condición física y momento madurativo del individuo.

Las fuentes de energía esenciales durante la actividad física son la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos. Estas fuentes se obtienen principalmente del glucógeno corporal (muscular o hepático) en el caso de la glucosa y del tejido adiposo en el caso de los ácidos grasos.

Durante la actividad física, la obtención de energía a partir de estos sustratos se produce por medio del metabolismo aeróbico o del anaeróbico, en función de la intervención del oxígeno, lo cual está condicionado por la duración e intensidad del esfuerzo realizado.

Los niños, respecto a los adultos, presentan características cardiovasculares y metabólicas que condicionan un predominio de la vía metabólica aeróbica respecto de la anaeróbica; además, sus depósitos de glucógeno son menores y su capacidad glucolítica es limitada, hecho que también está condicionado por su inmadurez enzimática. De este modo, el niño tiene una mayor dependencia del aporte de hidratos de carbono exógenos y utiliza los lípidos en mayor proporción en comparación con los adultos. No obstante, estas características no requieren una intervención nutricional específica en la mayoría de los casos. Sin embargo, el déficit de energía puede desencadenar una entidad clínica conocida como *síndrome de déficit rela-*



tivo de energía en el deporte, que se manifiesta más frecuentemente en adolescentes y que presenta consecuencias tanto sobre la salud como sobre el rendimiento deportivo.

2.2. Aspectos dietéticos-nutricionales

La dieta del niño deportista presenta una serie de características respecto a los diferentes macronutrientes (hidratos de carbono, lípidos, proteínas) y micronutrientes (vitaminas, minerales) que la componen (**Tabla 1**). La proporción de macronutrientes es la misma que en la dieta de los niños que no practican deporte: 50-55% hidratos de carbono, 30-35% grasas y 10-30% proteínas del aporte calórico diario (**Figura 1**).

2.2.1. Hidratos de carbono

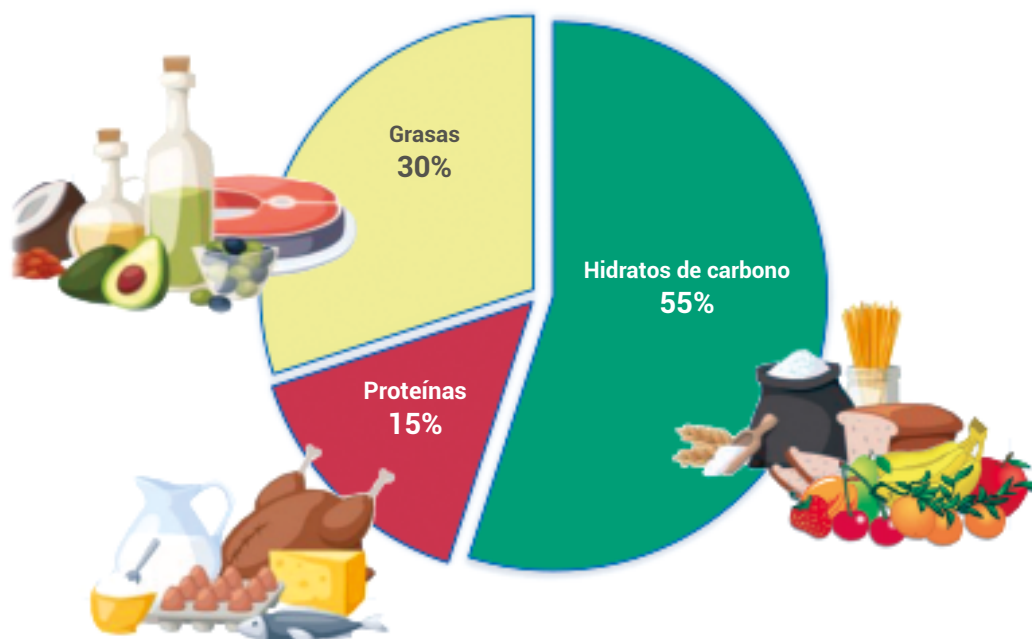
Representan el principal sustrato energético y deben constituir el 50-55% de las calorías diarias consumidas, aunque pueden llegar hasta el 65% dependiendo del tipo, intensidad y duración de la actividad realizada; el aporte aproximado para una actividad física moderada se puede estimar en 6 g/kg de peso/día.

Los carbohidratos permiten obtener energía de forma rápida. En la dieta tienen que predominar los de bajo índice glucémico (fruta, verdura, frutos secos, cereales integrales) y deben ser consumidos a lo largo del día; se han de seleccionar a modo individual

Tabla 1. Requerimientos de macro- y micronutrientes

Macronutrientes	Recomendación
Hidratos de carbono	6 g/kg/día
Lípidos	30-35% del aporte calórico total <10% grasas saturadas
Proteínas	0,85-1,5 g/kg/día
Micronutrientes	Recomendación
Hierro	8-15 mg/día
Calcio	800-1300 mg/día
Vitamina D	600-800 UI/día

Figura 1. Distribución de macronutrientes



Fuente: Pérez Martínez-Villamil, 2018.

los de mejor tolerancia digestiva y evitar experimentar con alimentos nuevos en los instantes previos a la competición.

Existen una serie de consideraciones respecto al consumo de hidratos de carbono en relación con el momento en que se desarrolle la actividad deportiva.

Los días previos a una competición adquiere importancia la ingesta de hidratos de carbono para cargar las reservas de glucógeno, y 3-4 horas antes de iniciar la actividad es igualmente necesaria una comida rica en carbohidratos a razón de 4 g/kg, dando preferencia a los de bajo índice glucémico; sin embargo, las estrategias de sobrecarga de carbohidratos y glu-

cógeno no están recomendadas en los niños. Aproximadamente 30-60 min antes del inicio del ejercicio se puede contemplar el consumo de carbohidratos de alto índice glucémico a dosis de 0,5-1 g/kg, evitando una ingesta excesiva para prevenir una posible hipoglucemia de rebote o intolerancia gástrica. En cuanto a los aportes durante la actividad física, muchos deportistas recurren con frecuencia a suplementos como las bebidas deportivas; no obstante, no existe evidencia de que su consumo mejore el rendimiento en niños si la actividad deportiva a desarrollar no es de intensidad vigorosa, no supera 1 h de duración o no se lleva a cabo bajo condiciones climáticas extremas. Únicamente más allá de estas circunstancias está recomendado un aporte de carbohidratos de 0,5-1 g/kg/hora repartidos cada 15-20 min. En relación a la ingesta posejercicio, es necesario un aporte de 1-1,5 g/kg de carbohidratos dentro de las 2 primeras horas, puesto que existe mayor sensibilidad a la insulina y mayor capacidad de síntesis de glucógeno impulsada por el ejercicio (Tabla 2).

Tabla 2. Recomendaciones sobre la ingesta de carbohidratos, proteínas y líquidos antes, durante y después de la actividad deportiva

Periodo de tiempo	Ingesta recomendada
3-4 h antes	<ul style="list-style-type: none"> • Hidratos de carbono: 4 g/kg
1 h antes	<ul style="list-style-type: none"> • Hidratos de carbono: 0,5-1 g/kg • Líquidos: 100-350 ml
Durante	<ul style="list-style-type: none"> • Hidratos de carbono: 0,5-1 g/kg/h cada 20 min • Líquidos: 150-250 ml cada 20 min
Después	<ul style="list-style-type: none"> • Hidratos de carbono: 1-1,5 g/kg • Proteínas: 0,2-0,4 g/kg • Líquidos: 1 l/kg perdido



2.2.2. Lípidos

Las grasas son necesarias en la dieta ya que constituyen la fuente de ácidos grasos esenciales, vehiculizan las vitaminas liposolubles (A, D, E, K), protegen los órganos vitales y proporcionan cierto grado de aislamiento corporal. Poseen un alto valor energético (1 g aporta 9 kcal, frente a las 4 kcal/g de los hidratos de carbono y las proteínas), aunque se movilizan más lentamente que otros sustratos metabólicos, utilizándose como fuente de energía preferentemente durante ejercicios de duración prolongada.

La recomendación es que conformen el 30-35% del consumo calórico diario de la dieta, con una ingesta menor al 10% en forma de grasas saturadas (presentes en productos como bollería, alimentos fritos o cárnicos procesados) y anteponiendo un mayor porcentaje de alimentos con contenido en ácidos grasos monoinsaturados (como aceite de oliva, aguacate y frutos secos).

2.2.3. Proteínas

Las proteínas se utilizan principalmente para construir y reparar músculo, pero también son componentes fundamentales de cabello, uñas y piel. Durante el ejercicio de baja intensidad y corta duración las proteínas no actúan como fuente primaria de energía; sin embargo, a medida que el ejercicio se prolonga en el tiempo, ayudan a mantener los niveles de glucosa en sangre a través de la gluconeogénesis hepática.

Se recomienda que las proteínas compongan un 10-30% de la dieta (con un promedio del 15%). Con la edad disminuyen los requerimientos proteicos, paralelamente a la velocidad de crecimiento, desde 1 g/kg/día en los primeros años hasta 0,85 g/kg/día durante la adolescencia. En niños y adolescentes estas necesidades pueden verse aumentadas hasta 1,5-2 g/kg/día durante periodos de entrenamiento o competición, en relación a un mayor intercambio proteico.

El consumo proteico en los países industrializados excede los requerimientos nutricionales y las proporciones dietéticas recomendadas; se debe tener en cuenta que la ingesta adecuada de carbohidratos limitará la proteólisis y por tanto la fatiga muscular, mientras que el sobrepasar los aportes de proteínas supondrá que estas se almacenen en forma de grasas. Así pues, los suplementos proteicos en niños deportistas no son necesarios porque no existe evidencia de que su consumo mejore el rendimiento deportivo ni que conlleven una ganancia de masa muscular por sí solos. Además, un hecho relevante en el mundo del deporte es que se han detectado sustancias consideradas dopantes en varios de estos suplementos comerciales, en ocasiones por contaminación durante el proceso de fabricación. La indicación y suplementación quedarán, por tanto, bajo estricta supervisión del especialista.

En relación a la reposición proteica tras el ejercicio, y en consonancia con lo expuesto respecto a los glúcidos, es importante una ingesta aproximada de 0,2-0,4 g/kg en las 2 primeras horas tras finalizar el mismo. Esto ayuda a estimular la reparación y prevenir el catabolismo muscular. Una buena opción incluye el consumo de cereal entero, fruta, yogurt o leche (desnatada o semi) al acabar el entrenamiento (**Tabla 2**).

2.2.4. Hierro

El hierro es importante para el suministro de oxígeno a los tejidos durante el ejercicio.

La ingesta dietética recomendada es de 8 mg/día en la infancia, aumentando hasta 15 mg/día en la adolescencia. Las pérdidas pueden verse aumentadas en determinados deportes como consecuencia de microtraumatismos repetidos y, en el caso de las adolescentes, debido a la menstruación.

Es precisa la realización de análisis periódicos para controlar los niveles y depósitos de hierro en deportes que impliquen un mayor consumo, dado que su

déficit conllevará una reducción en el rendimiento deportivo y también académico. Se debe prestar atención particularmente en mujeres, vegetarianos estrictos, corredores de fondo y deportistas de élite o bajo regímenes de tecnificación deportiva. La principal causa de ferropenia se encuentra en un incumplimiento de las recomendaciones dietéticas, por lo que será lo primero a modificar antes de iniciar una suplementación farmacológica. La suplementación no es necesaria en el deportista recreacional o aficionado si no hay un déficit de hierro o condición médica que lo justifique.

La estrategia para optimizar la ingesta puede ser una dieta que incluya carnes rojas junto a hidratos de carbono (en proporción 1:3, respectivamente). Debe evitarse el consumo simultáneo de productos lácteos, cafeína o bebidas que contengan metilxantinas junto con los alimentos ricos en hierro, puesto que pueden interferir en la absorción del mismo. La frecuencia en la ingesta queda supeditada al tipo de deporte y a los requerimientos individuales del atleta.

2.2.5. Calcio y vitamina D

La salud ósea del deportista, desde la perspectiva nutricional, está condicionada principalmente por estos dos componentes, junto a un aporte calórico y proteico adecuados. La ingesta recomendada de calcio en edad pediátrica es de 800-1300 mg diarios, lo que corresponde aproximadamente a 2-3 vasos de leche fortificada. Especial atención merecen los periodos de mayor velocidad de crecimiento y de máxima acreción de masa ósea, la cual se puede ver incrementada con el ejercicio físico al conllevar un mayor estrés traumático sobre el sistema esquelético. A través de una dieta adecuada se alcanzan los niveles apropiados de calcio sin la necesidad de un mayor aporte en deportistas ni de recurrir a suplementos sin indicación médica. Respecto a la vitamina D, la cantidad diaria recomendada en edad pediátrica es de 600-800 UI/día; se requiere una mayor vigilancia en determinados grupos

de riesgo como son los deportistas de piel oscura, los que presentan baja exposición solar (debido a la práctica de deportes de interior o a otras condiciones climáticas, culturales, etc.) y los que se encuentran bajo tratamiento crónico con corticoides o medicamentos que puedan afectar al metabolismo óseo.

2.2.6. Multivitamínicos

Entre la variedad de suplementos multivitamínicos se encuentran los compuestos por vitaminas antioxidantes A, C y E, publicitados para paliar el estrés oxidativo inducido por el ejercicio físico; y también los complejos de vitaminas del grupo B, las cuales intervienen como cofactores enzimáticos en distintos procesos metabólicos, como los de síntesis proteica. Tampoco existe evidencia que recomiende su suplementación adicional a estas edades de manera indiscriminada si se cumplen los preceptos de una dieta adecuada.

A su vez, ciertos preparados agrupados bajo el término de ayudas ergogénicas se comercializan de forma masiva. Estas hacen referencia a sustancias que

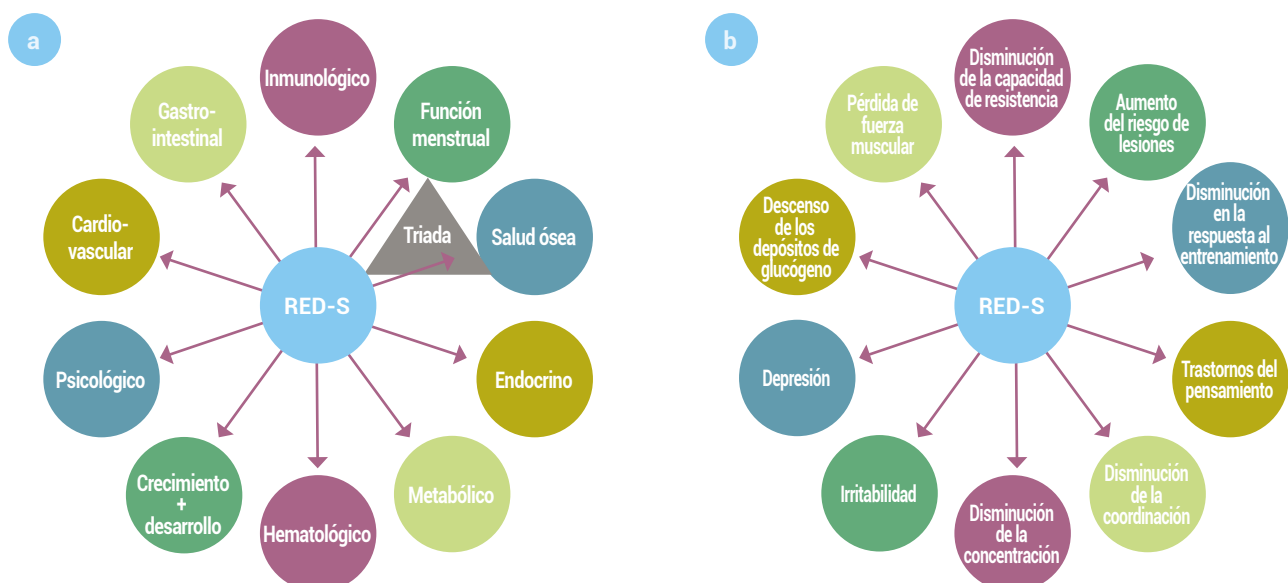
persiguen aumentar el rendimiento deportivo, como por ejemplo la creatina, esteroides anabolizantes, aminoácidos como la alanina, etc. No solo no existe recomendación para su consumo generalizado en niños sanos, sino que en nuestro medio es una práctica ilegal el consumo de alguna de ellas; al igual que la administración, facilitación o promoción a cualquier edad de toda sustancia o dispositivo incluido en la lista de productos y métodos prohibidos por la Agencia Mundial Antidopaje (WADA, por sus siglas en inglés).

3. Síndrome de déficit relativo de energía en el deporte

El síndrome de déficit relativo de energía en el deporte (RED-S, *Relative energy deficiency in sport*) hace referencia a las alteraciones fisiológicas causadas por una deficiencia energética relativa e incluye trastornos de la tasa metabólica, la función menstrual, la salud ósea, la inmunidad, la síntesis proteica y la salud cardiovascular, entre otros. Conlleva consecuencias tanto sobre la salud como sobre el rendimiento deportivo (Figura 2).

Figura 2. Déficit relativo de energía en el deporte (RED-S).

a) Consecuencias sobre la salud. b) Consecuencias sobre el rendimiento deportivo



Adaptado de Mountjoy et al., 2018.

Sus inicios se remontan a la triada de la atleta femenina, compuesta por alteraciones menstruales, afectación en la densidad mineral ósea y un déficit en el consumo calórico de energía. En el año 2014, el Comité Olímpico Internacional (COI) advirtió de que otros órganos y sistemas también se veían afectados, así como que los hombres presentaban igualmente manifestaciones clínicas por el déficit energético, con lo que el concepto inicial se amplió y actualizó, pasando a ser descrito como una entidad clínica propia.

El factor etiológico de este síndrome es la baja disponibilidad de energía. Desde el punto de vista operativo, la disponibilidad de energía o disponibilidad calórica (DE) se define con la siguiente fórmula: $DE = (\text{aporte energético dieta en kcal} - \text{gasto energético durante el ejercicio en kcal}) / \text{masa corporal libre de grasa en kg}$.

En base a ello se puede exponer lo siguiente:

- Energía requerida para el mantenimiento del peso y las funciones fisiológicas: ~45 kcal/kg masa corporal libre de grasa/día.
- Valor bajo o déficit subclínico: ~30 kcal/kg masa corporal libre de grasa/día.
- Riesgo para la salud: <30 kcal/kg masa corporal libre de grasa/día.

Es difícil estimar en la práctica clínica el gasto energético, puesto que no existe un protocolo estandarizado o método de referencia y porque diversas variables como el género, la raza, el estilo de vida, el nivel de actividad deportiva realizada y el periodo de crecimiento del deportista deberían tomarse en cuenta. Si bien el índice de masa corporal (IMC) es un indicador imperfecto para determinar el déficit, sí que permite identificar una población pediátrica de riesgo cuando el IMC es bajo o disminuye $\geq 10\%$ en el periodo de un mes.

Se sabe que restricciones calóricas durante periodos de entrenamientos, limitadas a menos de 30 kcal/kg masa corporal libre de grasa/día durante una semana, pueden resultar suficientes para causar alteraciones endocrinológicas incipientes en la secreción pulsátil de hormona luteinizante (LH) y también en los niveles de hormona de crecimiento (GH), de factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) y de hormonas tiroideas. La amenorrea es así uno de los síntomas relevantes de este trastorno en las mujeres. Es difícil establecer un valor de corte que pueda predecir la aparición de amenorrea puesto que intervienen numerosas variables, pero el hecho de que esta se manifieste es un buen indicador de que el déficit es grave; en dicho caso, se deberán monitorizar otros parámetros como la densidad mineral ósea y la presencia de anemia.

El déficit de hierro asociado a este síndrome puede empeorar también la anemia del adolescente, interferir en el sistema endocrino e incluso repercutir sobre el bienestar psicológico y el rendimiento académico.

En relación con el sistema cardiovascular, se ha demostrado que las atletas amenorreicas presentan cifras de presión arterial y frecuencia cardiaca más bajas, así como alteración del eje renina-angiotensina-aldosterona en los cambios ortostáticos y una mayor prevalencia de aterosclerosis temprana y disfunción vascular endotelial.

Uno de los problemas más graves asociado a este trastorno es la afectación en la salud ósea, con consecuencias no solo sobre la predisposición de lesiones (por ejemplo, fracturas de estrés) sino también sobre la calidad de vida en la vejez. Los deportistas con mayor riesgo de alteración en la calidad ósea son aquellos que reúnen los siguientes factores de riesgo: grandes volúmenes de entrenamiento, especialmente de alto impacto (gimnastas, corredores, etc.) con descansos inadecuados, bajo peso o índice de masa corporal bajo, déficit en la ingesta calórica total y específicamente en la in-

gesta diaria de proteínas, vitamina D y calcio (déficit o presencia de quelantes del calcio en la dieta), práctica de deportes de salón/interior, raza negra y sexo femenino.

Este síndrome se manifiesta con mayor frecuencia en mujeres y se desconoce el grado de déficit calórico necesario para desencadenarlo en hombres. En el caso de los deportistas masculinos, la disminución en los niveles de testosterona es probablemente el mayor problema asociado.

Las medidas de prevención contra la manifestación de este síndrome, así como su manejo en los deportistas que lo padecen, requieren un trabajo interdisciplinario entre entrenadores, médicos, preparadores físicos, fisioterapeutas y nutricionistas. Existe un mayor riesgo de prevalencia en deportes condicionados por categoría de peso o en los que la estética e imagen corporal son determinantes, puesto que pueden encontrarse trastornos de la conducta alimentaria asociados, en cuyo caso su identificación precoz es crucial. También es más prevalente en corredores de fondo, en deportistas con mal acceso a una dieta equilibrada y en aquellos con un plan de entrenamiento desproporcionado para sus condiciones preexistentes.

4. Hidratación en el deportista pediátrico

4.1. Introducción

La hidratación es un tema vital en deportistas y está relacionada con la regulación de la temperatura corporal y la reposición de las pérdidas que se producen a través del sudor durante el ejercicio. La deshidratación puede disminuir el rendimiento de los atletas y poner en riesgo su salud, por lo que es preciso asegurar una ingesta hídrica adecuada, así como saber en qué momento hay que beber y qué bebidas son recomendables.

4.2. Aspectos fisiopatológicos

Los niños, en comparación con los adultos, tienen una capacidad de termorregulación diferente. Presentan una mayor producción de calor relativa (considerando su superior proporción de superficie expuesta relativa a su masa corporal), su umbral de sudoración (temperatura a partir de la cual comienzan a sudar) es más alto y su concentración de sodio y cloro en el sudor es menor. Las tasas de sudoración presentan una amplia variabilidad en función de la edad, el peso, el tipo de actividad, las condiciones climáticas y otras características individuales. Con todo ello, son precisas unas pautas de hidratación adecuadas para prevenir la hipertermia que puede derivar en insolación y golpe de calor.

La sed aparece cuando ya existe cierto grado de deshidratación y pérdida de peso (en torno al 2%), por lo que se experimentará una reducción en el rendimiento deportivo antes de que esta se ponga de manifiesto. La adición de saborizantes a la bebida puede favorecer la ingesta. Sin embargo, una sobreingesta también puede influir negativamente en el rendimiento deportivo y conllevar efectos perjudiciales en la salud como, por ejemplo, la hiponatremia descrita en algunos deportistas recreacionales, la cual puede provocar consecuencias a nivel neurológico o incluso el colapso del atleta.

Para evaluar el grado de hidratación durante la actividad deportiva se puede optar por el control de peso (antes y después de la misma) o la escala del color de orina, siendo ambos de fácil aplicación tanto en niños como en adolescentes.



4.3. Aspectos hídricos-nutricionales

La bebida idónea para la hidratación es el agua. Las bebidas deportivas, ampliamente consumidas por niños y adolescentes, son bebidas isotónicas que contienen hidratos de carbono (habitualmente glucosa, fructosa o sacarosa con una concentración del 6-8%), electrolitos (destacando una cantidad de Na⁺ de 20-30 mmol o mEq/l) y minerales, entre otros componentes. Su propósito es reponer los líquidos e iones que se eliminan a través del sudor. Sin embargo, teniendo en cuenta el tipo de ejercicio físico que realizan los niños de manera habitual y que sus pérdidas de sodio por sudoración son mucho menores con respecto a los adultos, no existe evidencia de que el consumo de estas bebidas en sustitución del agua mejore el rendimiento deportivo. Podría considerarse su ingesta durante y después de ejercicios de duración >1 h, de intensidad vigorosa, o en condiciones ambientales adversas de calor y humedad. A su vez, el consumo excesivo de dichas bebidas puede llevar a ingerir más calorías que las requeridas, incrementando el riesgo de sobrepeso y obesidad, y también se ha relacionado con la aparición de alteraciones dentales.

No se deben confundir las bebidas deportivas y las bebidas energéticas. Estas últimas contienen productos estimulantes ya citados como cafeína en altas concentraciones, taurina, guaraná o *ginseng*, además de vitaminas, carnitina, aminoácidos, etc. Se publicitan con propiedades como aceleración en la recuperación muscular, disminución de la sensación de fatiga y aumento del estado de alerta, pero no existe ninguna recomendación para su consumo a pesar de ser también muy populares entre los jóvenes.

Los líquidos deben consumirse de forma regular durante todo el día. No existe una cantidad exacta de ingesta hídrica recomendada en niños y adolescentes que practican deporte, pero es importante

tener en cuenta las pérdidas producidas durante el ejercicio. Un buen método para calcularlas, como ya hemos comentado, consiste en pesar al niño antes y después de una actividad concreta, y el peso perdido será el que se deba reponer a través de la ingesta. Existen recomendaciones en relación con la ingesta de agua antes, durante y después del ejercicio. Aproximadamente 1 h antes de iniciar la actividad se recomienda una ingesta de entre 100 y 350 ml (3-5 ml/kg en función del peso). Durante la realización de ejercicios prolongados se aconseja consumir entre 150 y 250 ml, cada 20 min. Y una vez finalizada la actividad cobra importancia la rehidratación en las primeras horas a razón de 1 l/kg de peso perdido, reponiendo un 100% de las pérdidas, o en ocasiones incluso hasta un 150% en atletas de gran envergadura. No obstante, la evidencia actual respalda la ingesta de líquidos *ad libitum* (a voluntad) como una estrategia adecuada para la hidratación y educación del deportista pediátrico. Esta se basa en tener un acceso libre, sin restricciones, a beber en función de la sed, lo que garantiza que se está ingiriendo una cantidad de líquidos apropiada; de esta manera, muchos deportistas regulan su ingesta a los valores antes descritos. Excepciones serían la actividad física extenuante prolongada o la que se desarrolla en condiciones de temperatura o humedad extremas.

Como conclusión, las recomendaciones sobre la dieta del niño y el adolescente deportista son similares a las de la población pediátrica general y no requieren suplementos por norma general. Es importante identificar una ingesta calórica inadecuada o un déficit de nutrientes específicos. El agua es la bebida de primera elección en la práctica deportiva y es necesario educar a los jóvenes en la ingesta de la misma para la hidratación antes, durante y después del ejercicio. Los deportistas pediátricos con regímenes de tecnificación o perfeccionamiento deberán adecuar la dieta a los horarios de entrenamiento para favorecer la recuperación muscular posentrenamiento.

Bibliografía

- Committee on Nutrition and the Council on Sports Medicine and Fitness. Sports drinks and energy drinks for children and adolescents: are they appropriate? *Pediatrics*. 2011; 127(6): 1182-1189.
- Koletzko B, Bhatia J, Bhutta ZA, Cooper P, Makrides M, Uauy R, *et al.* (eds.). *Pediatric nutrition in practice*. 2.ª edición. Múnich: Karger; 2015.
- Llorente Cantarero FJ, Palomino Fernández L, Gil Campos M. Nutrition for the young athlete. *J Child Sci*. 2018; 8:e90-e98.
- Meyer F, Volterman KA, Timmons BW, Wilk B. Fluid balance and dehydration in the young athlete: assessment considerations and effects on health and performance. *Am J Lifestyle Med*. 2012;6:489-500.
- Mountjoy M, Sundgot-Borgen JK, Burke LM, Ackerman KE, Blauwet C, Constantini N, *et al.* IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. *Br J Sports Med*. 2018; 52(11):687-697.
- Nemet D, Eliakim A. Pediatric sports nutrition: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009; 12(32):304-309.
- Pérez Martínez-Villamil E (ed.). *Guías de recomendaciones prácticas en Pediatría. Ejercicio físico en el niño*. Madrid: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria; 2018.
- Pound CM, Blair B; Canadian Paediatric Society, Nutrition and Gastroenterology Committee. Energy and sports drinks in children and adolescents. *Paediatr Child Health*. 2017; 22(7):406-410.
- Purcell LK; Canadian Paediatric Society-Paediatric Sports and Exercise Medicine Section. Sport nutrition for young athletes. *Paediatr Child Health*. 2013;18(42):200-205.

32

Alimentación y estilos de vida saludables

Sueño. Impacto del tiempo de pantalla, la publicidad y el sedentarismo.

Dentición

Melba Maestro de la Calera¹, María Escorial Briso-Montiano²

¹Centro de Salud Covadonga. Torrelavega. Cantabria. Grupo de Trabajo Educación para la Salud y Hábitos de Vida Saludables. SEPEAP

²Centro de Salud El Astillero. El Astillero. Cantabria. Grupo de Trabajo Educación para la Salud y Hábitos de Vida Saludables. SEPEAP

Palabras clave

Dentición; obesidad; pantalla; publicidad; sedentarismo; sueño.



1. Introducción

En el día a día es frecuente encontrar una fuerte relación entre una alimentación adecuada y otros hábitos de vida saludables. Para ello es clave, a la hora de abordar la alimentación de nuestros pacientes y sus familias, analizar otros hábitos de vida (ejercicio, sueño, tiempo de pantalla, etc.) ya que suelen incidir de forma importante y directa en la cantidad, contenido y calidad de los alimentos que consumen.

Es incuestionable la importancia de la adquisición de hábitos saludables desde edades tempranas para que se interioricen y se mantengan en la edad adulta, traducándose en un correcto crecimiento y desarrollo. Una alimentación óptima constituye un pilar básico en el adecuado desarrollo físico, psíqu-

co y social de nuestros niños. Tan importante es la composición, calidad y cantidad de lo que se ingiere como la adecuada distribución de dichos alimentos a lo largo del día. Si todo esto lo acompañamos de una actividad física regular y unas horas de sueño suficientes y de calidad, estaremos sentando unas bases sólidas para su futuro.

2. Sueño

El sueño en los niños es una actividad esencial para reponer el desgaste de las actividades diarias y para su crecimiento y desarrollo. Un buen descanso nocturno favorece una actividad adecuada al día siguiente. La duración del sueño y su profundidad varía de unos niños a otros. Como regla general podemos decir que el niño, cuanto más pequeño es, más horas duerme y más profundamente. Es sabido que el ritmo circadiano y las fases del sueño varían a lo largo de la infancia, desde el recién nacido hasta el adolescente. Adquirir una maduración del sueño requiere unos hábitos y un aprendizaje que variarán en función de las características personales y vitales de cada niño (enfermedades crónicas, situaciones familiares o sociales, etc.).

Una rutina de sueño (RS) se define como el conjunto de actividades predecibles que ocurren en la hora previa a apagar las luces y antes de que el niño se duerma. Las RS permiten a los niños anticipar la secuencia previa a acostarse y disminuir la frecuencia de conflictos.

A día de hoy hay múltiples estudios que muestran una fuerte evidencia de que seguir una RS comporta beneficios en la calidad del sueño infantil: hora de acostarse más temprana, latencia de sueño más corta, disminución del número de despertares nocturnos y mejora de la calidad del sueño percibida por los cuidadores. Las mejoras en el sueño de los hijos repercute en el estado de ánimo y nivel de estrés de los padres, mejorando el manejo de los conflictos a

la hora de acostarse, lo que facilita rutinas más consistentes y un sueño infantil más reparador: un círculo beneficioso.

Los beneficios de establecer una RS diaria van más allá del ámbito del sueño, incluyendo la mejora en el desarrollo del lenguaje, logros académicos y funcionamiento socioemocional y comportamental. Además, las horas y la calidad del descanso suponen un determinante fuertemente asociado a la probabilidad de presentar sobrepeso u obesidad a lo largo de la infancia y la adolescencia. La Fundación Nacional del Sueño de Estados Unidos, entidad de referencia en la investigación sobre el sueño, establece las recomendaciones de horas de sueño según rangos de edad. En menores de 3 años las necesidades de sueño varían más (ver [Tabla 1](#)). Para la población preescolar de 3 a 5 años la recomendación es de entre 10 y 13 h de sueño y para los niños de 6 a 13 años de edad sería de entre 9 y 11 h de sueño nocturno diario. Para la población adolescente de 14 a 17 años la recomendación es de entre 8 y 10 h. Según el estudio PASOS (*Physical Activity, Sedentarism and Obesity in Spanish Youth*) prácticamente la mitad de la población infantojuvenil en España no cumple con las recomendaciones de horas diarias de sueño, tanto entre semana como el fin de semana.



Tabla 1. Recomendaciones sobre actividad física, sedentarismo y tiempo de pantalla

Edad	Actividad física	Observaciones	Sedentarismo	Tiempo de pantalla	Sueño
Menores de 5 años	No andan	Fomentar el movimiento, el juego activo y disfrutar	<ul style="list-style-type: none"> Minimizar el tiempo que pasan sentados o sujetos en sillas o carritos, cuando están despiertos, a menos de una hora seguida En momentos de inactividad, se recomienda que el cuidador les lea o cuente cuentos 	<2 años: No pantallas	0-3 meses: 14-17 h
	Ya andan	Realizar actividades y juegos que desarrollen las habilidades motrices básicas (correr, saltar, trepar, lanzar, nadar...) en distintos ambientes (en casa, en el parque, en la piscina, etc.)		2-4 años: <1 h/día	4-11 h meses: 12-16 h
5-17 años	Al menos 60 min/día (es válida la suma de periodos más cortos a lo largo del día) Intensidad moderada a vigorosa	Incluir, al menos 3 días a la semana , actividades de intensidad vigorosa y actividades que fortalezcan los músculos y mejoren la masa ósea	<ul style="list-style-type: none"> Reducir los periodos sedentarios prolongados Fomentar el transporte activo (a pie o en bici) y las actividades al aire libre 	Limitar el tiempo de uso de pantallas con fines recreativos a un máximo de dos horas al día	1-2 años: 11-14 h
					3-5 años: 10-13 h
					6-13 años: 9-11 h
					14-17 años: 8-10 h

Fuente: Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el Sistema Nacional de Salud (Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social), 2015 y Fundación Nacional del Sueño (EE. UU.).

Las RS pueden variar en función de las culturas y las familias y no hay una fórmula única. Por ejemplo, el uso de pantallas previo a acostarse estaría desaconsejado para la población general, pero en un niño con trastorno del espectro autista (TEA) podría resultar adecuado. Lo habitual en nuestra cultura es disminuir la intensidad de las actividades al final de la tarde para posteriormente iniciar la rutina de baño, cena, lavado de dientes y acostarse en la cama con/sin lectura/canción.

Las RS pueden ser:

- **Interactivas**, como leer o cantar. En edades tempranas afianzan el vínculo padres-hijos y mejoran el desarrollo del lenguaje tanto expresivo como comprensivo. Cuando ya saben leer favorece el hábito de la lectura, mejorando la comprensión escrita y el rendimiento escolar.
- **No interactivas**, como proporcionar un peluche, chupete u otro objeto de apego.
- **Alimentarias**. Según algunos estudios, la lactancia materna o artificial forma parte de la RS en el 73% de los lactantes. Debe realizarse fuera del dormitorio. No se ha encontrado una relación directa entre el amamantamiento y la calidad del vínculo, lo que sugiere que sería la calidad de la interacción madre-hijo el factor determinante, aunque el amamantamiento / la lactancia actuaría de facilitador para crear el ambiente propicio para dicha interacción. En el resto de los niños se recomienda cenar en familia, puesto que suele ser la comida del día que pueden realizar todos los miembros juntos. Favorece la comunicación, facilita el aprendizaje de normas de urbanidad y previene los trastornos de la conducta alimentaria.

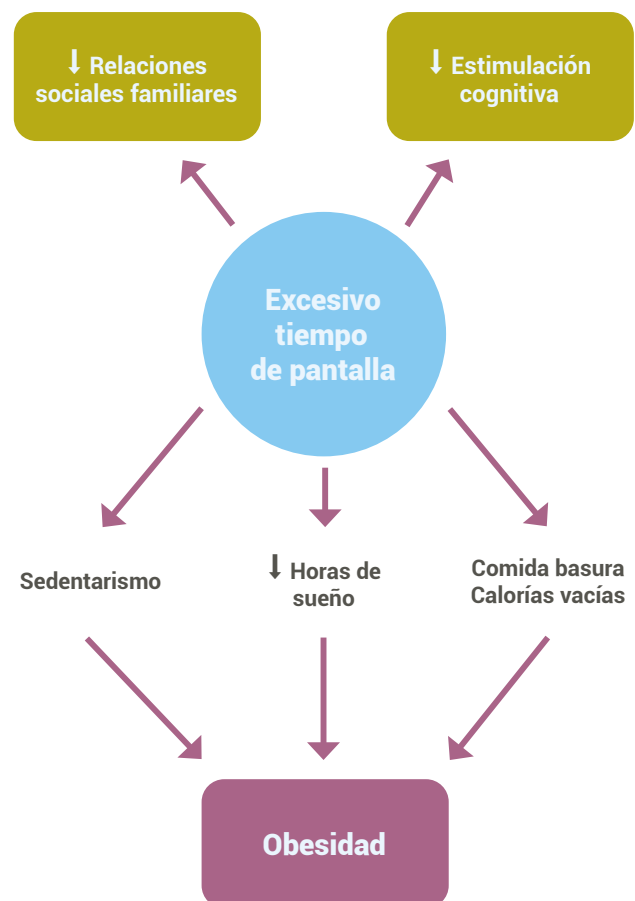
- Relacionadas con el **uso de pantallas** (televisión, tabletas o móviles). No se recomienda su uso en las horas inmediatas a acostarse. La estimulación lumínica de estas puede interferir en los niveles de melatonina. Es más acusado en adolescentes y se suma al retraso de fase frecuente en esta etapa. Hay estudios en los que el 32% de los niños ven la televisión como parte de su RS, lo que tiene consecuencias negativas en la calidad y duración del mismo. Los adolescentes deben pactar con sus padres una hora de finalización del uso de estos dispositivos. Su uso sin límites claros está propiciando la generación de una nueva adicción en este colectivo que termina distorsionando el resto de rutinas alimenticias, escolares y familiares.
- **Higiénicas**. La inclusión del baño y lavado de dientes en la RS puede facilitar el aprendizaje precoz de hábitos relacionados con el autocuidado y la salud. Es una oportunidad para ganar en autonomía y mejorar la autoestima. También evitaría la aparición de caries y la odontalgia que interferiría en el sueño.

3. Impacto del tiempo de pantalla, la publicidad y el sedentarismo

Los últimos años han supuesto una gran revolución tecnológica que ha incidido en que nuestros niños accedan cada vez de forma más precoz y prolongada a pantallas (TV, ordenadores, tabletas, teléfonos móviles). Este tiempo de pantalla implica, entre otros efectos negativos: mayor sedentarismo, menor estimulación cognitiva, disminución del tiempo que invierten en actividad física, en relaciones sociales y en familia, así como menor número de horas de sueño y la exposición a mucha publicidad de alimentos y bebidas (generalmente productos con aporte excesivo de grasas saturadas, ácidos grasos trans, azúcares refinados o sal) que tienen un gran impacto en las preferencias y consumo de los niños y los adolescentes (Figura 1).

Esta combinación de factores influye directamente en las cifras de sobrepeso y obesidad y repercute de manera importante en la calidad de vida. Los niños obesos tienen alrededor de cinco veces más probabilidades de convertirse en adultos obesos. Esto conlleva un riesgo mucho mayor de diferentes patologías: diabetes, enfermedades cardiovasculares y diferentes cánceres relacionados con la obesidad. Estos efectos que se van fraguando durante la infancia expresan sus consecuencias más graves en la edad adulta. Es por esto que inculcarles desde pequeños unos hábitos de vida saludables con un tiempo limitado de pantallas, menor sedentarismo y el fomento de una actividad física regular, una alimentación adecuada junto con unas horas de sueño de calidad y suficientes, repercutirá de forma directa en su salud física y mental para toda la vida.

Figura 1. Consecuencias del tiempo excesivo de pantalla



A pesar de que en 2010 la Organización Mundial de la Salud (OMS), en su 63.^a Asamblea Mundial de la Salud, elaboró un conjunto de recomendaciones sobre la promoción de alimentos y bebidas no alcohólicas, en relación a los mensajes publicitarios de alimentos dirigidos a los niños, una década después aún seguimos viendo que el impacto de la publicidad sigue siendo importante y negativo. En 2018, un amplio estudio británico realizado en niños entre los 7 y los 11 años demostró que un mayor número de horas de pantalla implicaba una mayor exposición a anuncios de comida basura con el mayor deseo de consumo de esta, aumentando la probabilidad de tener sobrepeso u obesidad de un 53% a un 79% (exposición de 30 min a 3 h *online* frente a exposición mayor de 3 h).

En nuestro país, a partir del año 2005 (siguiendo las políticas de la Organización Mundial de la Salud, la Unión Europea y otros organismos) se puso en marcha la Estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) promovida por el Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social y cuyo objetivo era “disminuir la prevalencia de obesidad y sobrepeso y sus consecuencias, tanto en el ámbito de la salud pública como en sus repercusiones sociales”. En el marco de esta estrategia se inicia la aplicación del Código PAOS, un código de correulación que intenta reducir la presión publicitaria y mejorar la calidad y contenido de los anuncios de alimentos y bebidas dirigidos a niños menores de 12 años. Posteriormente, el nuevo Código PAOS 2012 implicó importantes cambios, ya que extendió su aplicación también a la publicidad a través de internet dirigida a menores de 15 años.

En el año 2019, la Fundación Gasol presenta los resultados de su estudio PASOS, mencionado anteriormente. Se trata de un proyecto de investigación realizado en nuestro país en población infantil entre los 8 y los 16 años que evaluó la actividad física, el sedentarismo, el estilo de vida y la obesidad. El objetivo de este estudio es que sus resultados insten a elaborar

un plan nacional contra la obesidad infantil ya que aporta datos alarmantes y actualizados de la realidad de nuestro país. Más de la mitad de los niños y adolescentes (63,6%) no cumple los requisitos de al menos 60 minutos de actividad moderada o vigorosa al día que recomienda la OMS. Este porcentaje es mayor entre los participantes de secundaria que de primaria (72,4% versus 55%) y mayor también entre el sexo femenino. Cuando se analizó el tiempo de exposición a pantallas, más de la mitad de los participantes excedía las recomendaciones de la OMS de 120 min al día, invirtiendo 179,1 min/día, y el 80% no lo cumplían los fines de semana, donde se disparaba el consumo a 282 min/día.





4. Recomendaciones

- **Dar ejemplo, tanto en el ámbito familiar como en el escolar**, es imprescindible para inculcar hábitos de vida saludable.

- **La comida y los dormitorios libres de pantallas y con horarios:**

- A la hora de comer, evitar hacerlo delante de pantallas, que sea preferiblemente en familia y en el sitio específico de la casa destinado para ello. Evitar que los niños coman solos en su habitación o en el sofá. Hay que centrarse en la comida y aprovechar ese tiempo en familia.

- Respetar los horarios de la comida.

- Uso de pantallas en espacios comunes, supervisados por un adulto.

- **El tiempo dedicado a actividades sedentarias debe ser de calidad**, potenciando aquellas que son muy importantes para su desarrollo:

- en niños pequeños, actividades que impliquen interacción con un cuidador: leer, contar cuentos, cantar y hacer puzles...

- en los mayores: fomentar actividades que estimulen su creatividad, su imaginación (lectura, manualidades, música) así como juegos “analógicos”, que además potencian la interacción social y familiar.

- **Actividad física de intensidad y duración adaptada a cada edad y cada niño.** Favorecer actividades que impliquen ejercicio físico, si es posible en familia/grupo y al aire libre.

- **Tiempo de pantalla: conectados con calidad y seguridad:**

- Los padres deben guiar en los contenidos apropiados a cada edad para que vayan ganando poco a poco autonomía. Educarles para que consulten fuentes fiables y corroboren la información (es importante el uso de aplicaciones de control parental).

- Limitación del tiempo de exposición en función de la edad.

- Evitar que se duerman con pantallas.

5. Dentición

La caries dental es actualmente la enfermedad crónica más frecuente en la infancia. Los alimentos más cariogénicos son los que contienen sacarosa y textura pegajosa. El xilitol, al no ser utilizado por los microorganismos para producir ácidos, no resulta cariogénico, e incluso tendría un efecto anticaries al incrementar el flujo salival, aumentar el pH y reducir los niveles de *Streptococcus mutans*, por interferir con su metabolismo. Las políticas realizadas hasta ahora, centradas en el tratamiento precoz de la caries, no han funcionado. No hay que esperar a tener caries para ir al dentista; tenemos que ser más ambiciosos. La educación basada en el control de los factores de riesgo debe ser multidisciplinar, con los padres como coordinadores. Es conveniente iniciar las visitas al dentista de manera precoz (en el primer año de vida) para que el niño se familiarice con el entorno. Hay que explicar en qué va a consistir y evitar mensajes amenazantes (Tabla 2).

El factor clave para la prevención de la caries de la primera infancia (CPI) es la adquisición precoz del hábito de higiene oral diario. El cepillado dental en niños es efectivo solo si es realizado por un adulto. Se recomienda dejar que el niño practique durante un minuto, a poder ser coincidiendo con sus padres o hermanos mayores para imitar y que sea el adulto quien realice la higiene durante otro minuto, hasta que el niño posea la habilidad motora adecuada (aproximadamente a los 8 años de edad). A partir de ese momento hay que supervisar el cepillado nocturno hasta la adolescencia.

La CPI representa el patrón de caries más agresivo y con las peores secuelas en la dentición temporal. Su pico más elevado ocurre entre los 13 y los 24 meses de edad. Juegan un papel clave la transmisión bacteriana temprana (por compartir utensilios con el bebé, limpiar el chupete del bebé chupándolo, enfriar la comida soplando directamente sobre la cuchara del bebé, dar besos en la boca durante el primer año



de vida...) y la ingesta frecuente de carbohidratos. Es más dañina la frecuencia que la cantidad ingerida de una vez. La lesión de mancha blanca es el primer indicio clínico del desequilibrio en la superficie del esmalte. Estas lesiones siguen la forma del margen gingival de los incisivos superiores, en forma de media luna o semicircular.

La presencia de gingivitis alcanza su nivel máximo en la adolescencia y, en un pequeño porcentaje, se acompaña de pérdida de hueso alveolar. Los aparatos de ortodoncia pueden dificultar la técnica de cepillado. El manejo del adolescente puede ser más complicado pero hay que implicarle en su autocuidado bucal insistiendo en los riesgos del exceso de azúcares en la dieta, el tabaquismo, las lesiones traumáticas o el uso de *piercings*.

Según la evidencia actual **se recomienda**:

- Iniciar el cepillado con la aparición del primer diente temporal.
- Los cepillos deben ser de cabezal pequeño y mango largo.

Tabla 2. Protocolo de control de caries de la primera infancia según el riesgo (modificado de los Protocolos de la Sociedad Española de Odontopediatría)

Actividades	0-5 años				>6 años			
	B	M	A	E	B	M	A	E
Riesgo								
Revisión oral cada	6 m	6 m	3 m	1-3 m	6 m	6 m	3 m	1-3 m
Asesoramiento dietético	x	x	x	x	x	x	x	x
Control de higiene oral	x	x	x	x	x	x	x	x
Control de hábitos	x	x	x	x	x	x	x	x
Test salivares			x	x			x	x
Cepillado supervisado	x	x	x	x	x	x	x	x
Cepillado 2 veces al día con pasta fluorada	x	x	x	x	x	x	x	x
1000 ppm de 0 a 3 años	x	x	x	x				
1000 ppm de 3 a 5 años	x							
1450 ppm de 3 a 5 años		x	x	x				
1450 ppm mayores de 6 años					x			
1450 a 5000 ppm según odontopediatra						x	x	
5000 ppm								x
Seda/cinta dental en mayores de 3 años		x	x	x		x	x	x
Barniz de flúor 5% en 1.ª visita y revisión	x	x	x	x	x	x	x	x
Productos fluorados para remineralizar		x	x	x		x	x	x
Enjuagues de fluoruro sódico							x	x
Toallitas de xilitol (3 o 4 veces al día)		x	x	x		x	x	x
Selladores de fosas y fisuras con flúor	x	x	x	x	x	x	x	x
Sellados interproximales			x	x			x	x

B: bajo, M: moderado, A: alto, E: extremo

- Se deben renovar cada 3 meses, o antes si están deteriorados.
- Cepillar los dientes como mínimo 2 veces al día, uno de ellas por la noche, la más importante de todas.
- El cepillado debe durar unos 2 minutos (en lactantes se acepta menos tiempo).
- Después del cepillado se debe escupir la pasta pero no enjuagarse con agua ni otros líquidos.
- Cantidades de pasta y concentraciones de flúor recomendadas en niños con riesgo normal de caries:
 - 0-3 años: tamaño grano de arroz, concentración de 1000 ppm flúor.
 - 3-5 años: tamaño guisante, concentración de 1000 ppm flúor.
 - Mayores de 6 años: tamaño guisante, concentración de 1450 ppm flúor.

Estudios recientes indican que solo los dentífricos con concentraciones de 1000 ppm de flúor o más han probado ser eficaces en la reducción de caries. La fluorosis es un riesgo solo si los niños ingieren la pasta directamente del tubo. Lo más eficaz es la exposición a dosis bajas y continuas de flúor en la cavidad oral. La mejor combinación es usar una pasta dental de alta concentración en pequeñas cantidades para niños por debajo de los 6 años. La vía tópica (pastas dentífricas, colutorios diarios [0,05%] o semanales [0,2%] y preparados concentrados tipo geles o barnices) es la más eficaz y segura. La ingesta de agua fluorada se considera también una forma tópica. Las decisiones en relación a la administración suplementaria de flúor sistémico deben ser basadas en el riesgo individual de caries y la concentración de flúor en el agua de consumo habitual. El odontopediatra debe analizar el riesgo de caries del niño para decidir sobre el tipo de administración de flúor y su frecuencia.

Bibliografía

- Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Código de corregulación de la publicidad de alimentos y bebidas dirigida a menores. Prevención de la obesidad y salud (Código PAOS). En: Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición [en línea]. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/Nuevo_Codigo_PAOS_2012_espanol.pdf
- Gasol Foundation. Estudio PASOS 2019 sobre la actividad física, los estilos de vida y la obesidad de la población española de 8 a 16 años. Physical activity, sedentarism and obesity of spanish youth. En: Gasol Foundation [en línea]. Disponible en: <https://www.gasolfoundation.org/wp-content/uploads/2019/11/Informe-PASOS-2019-online.pdf>
- Mindell JA, Williamson AA. Benefits of a bedtime routine in young children: sleep, development, and beyond. *Sleep Med Rev.* 2018;40: 93-108.
- Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Actividad física para la salud y reducción del sedentarismo. Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el Sistema Nacional de Salud. En: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social [en línea]. Disponible en: https://www.msrebs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Estrategia/docs/Recomendaciones_ActivFisica_para_la_Salud.pdf
- Sociedad Española de Odontopediatría (SEOP). Protocolos de la Sociedad Española de Odontopediatría (SEOP) [en línea]. Disponible en: <https://www.odontologiapediatrica.com/protocolos/>

33

Aspectos nutricionales de la leche humana

Jimena Pérez Moreno¹, Carolina González González², Susana Ares Segura³

¹Servicio de Hospitalización Pediátrica. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

²Servicio de Neonatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid

³Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Palabras clave

Composición de la leche humana; nutrición infantil; factores bioactivos.



1. Introducción

La lactancia materna (LM) es el *gold standard* para la alimentación del lactante, reconocido por la Organización mundial de la Salud (OMS) y UNICEF, debido a las diversas ventajas nutricionales, inmunológicas y socioafectivas que ofrece con respecto a otras formas de alimentación infantil. Estas organizaciones y otras, como la Asociación Española de Pediatría (AEP), recomiendan la LM exclusiva hasta los 6 meses y complementada con otros alimentos hasta los 2 años o más. En general, la composición y estructura única de la leche humana regula su propia absorción y la digestión de cada nutriente, ya sea proteico o lipídico, o un metabolito. Estos metabolitos se sintetizan *de novo* en la glándula mamaria y por tanto dependen de esta, y otros provienen de la sangre de la madre. En este ca-

pítulo se describirán los beneficios en la nutrición del lactante en base a las funciones de sus componentes.

Es importante destacar que la composición de la leche humana tiene unas características únicas por las que se la podría denominar **biofluido dinámico**. El término *biofluido* se debe a que está formada por componentes no solo nutricionales, sino también bioactivos, esto es, que afectan a procesos biológicos y tienen impacto en la función corporal. El avance de las ciencias ómicas ha permitido entender más sobre esta composición única. La característica *dinámica* de la leche humana hace referencia a que su composición se ve influenciada por el periodo de lactancia (calostro, leche de transición o leche madura), necesidades del lactante, edad o alimentación materna, e incluso por las distintas horas del día.

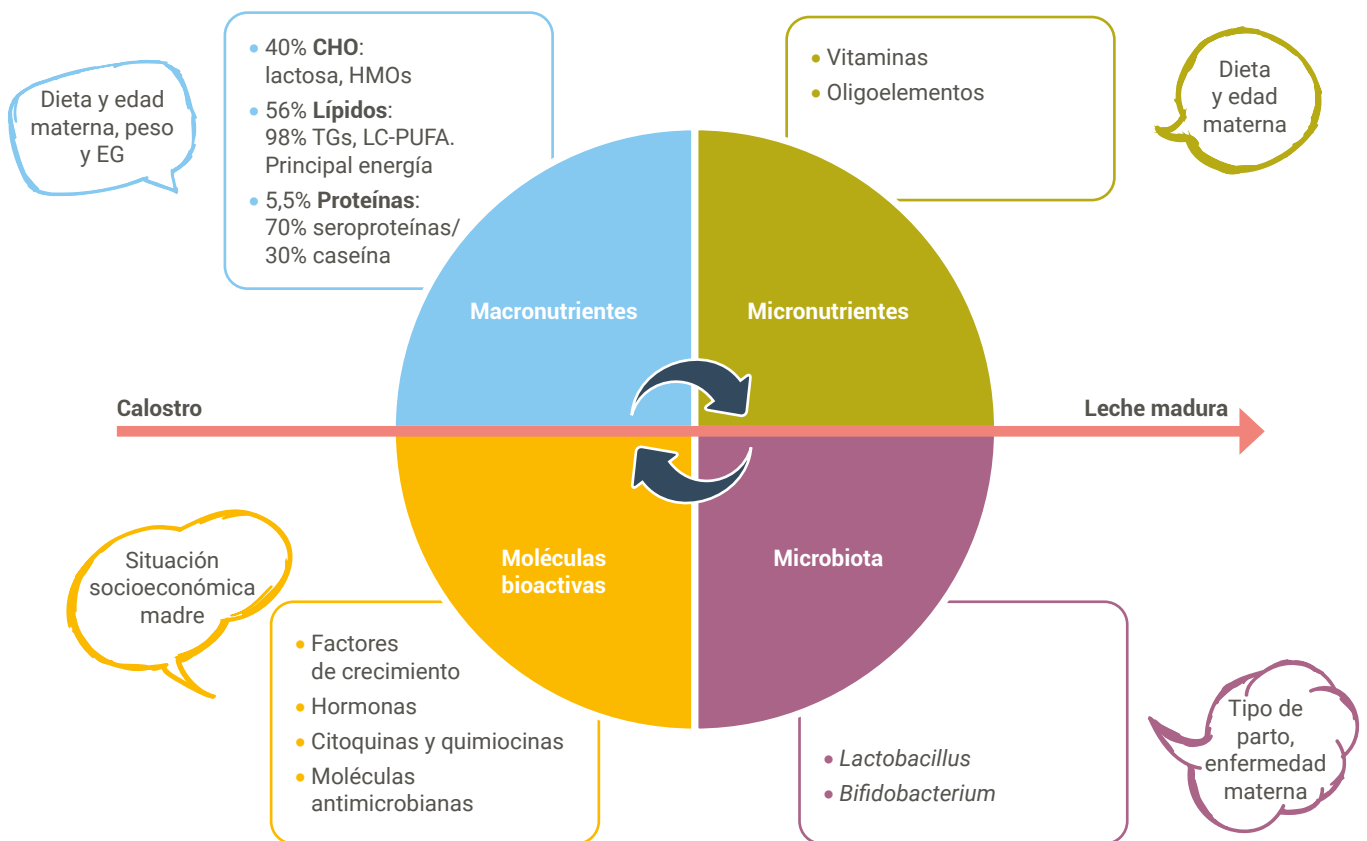
2. Aspectos fisiopatológicos

2.1. Composición de la leche humana

La leche humana, como se ha mencionado, es un biofluido único y dinámico que contiene todos los nutrientes que necesita un lactante para su alimentación exclusiva durante los primeros 6 meses de edad. La lactancia materna aporta una energía de 67-70 kcal/100 ml y sus componentes se podrían dividir en cuatro tipos (ver **Figura 1**):

- Macronutrientes: carbohidratos (CHO), lípidos y proteínas.
- Micronutrientes: vitaminas y oligoelementos.

Figura 1. Composición de la leche materna, un biofluido dinámico



EG: edad gestacional; CHO: carbohidratos; HMO: oligosacáridos de la leche humana; TGs: triglicéridos; %: porcentaje de aporte calórico en la LM por cada macronutriente.

- Componentes o metabolitos bioactivos: factores de crecimiento, hormonas, citoquinas, quimiocinas, antimicrobianos.
- Microbiota de la leche humana.

2.1.1. Macronutrientes de la leche humana

Se refieren a su contenido en carbohidratos (CHO), lípidos y proteínas. La principal fuente de energía de la leche humana se debe a su componente lipídico y aporta el 56% de las necesidades calóricas del lactante. Sin embargo, el componente más abundante de la LM es la lactosa, fuente principal de CHO en la leche humana.

Carbohidratos

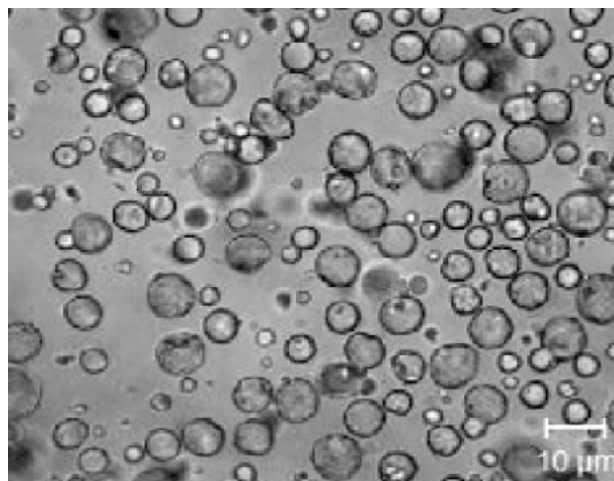
El CHO más abundante es la **lactosa**. Es un disacárido compuesto de glucosa y galactosa. Su concentración es mayor que en otras leches animales para satisfacer las demandas del cerebro, fundamentalmente por el aporte de galactosa. Su producción es máxima entre el 4.º y el 7.º mes de lactancia. Su contenido es de 7 g/100 ml y aporta el 40% de las necesidades calóricas del lactante.

Dentro del grupo de carbohidratos se incluyen los **oligosacáridos de la leche humana (HMO)**. Su concentración varía a lo largo de la lactancia: 12,9 g/l en la leche madura y 20,9 g/l en la leche de transición. También son variables según las horas del día o la dieta materna y se adaptan a los requerimientos del lactante. Son el tercer componente más abundante de la LM tras la lactosa y los lípidos. Suponen el 20% de todos los CHO y aportan entre 50 y 150 mg por cada toma. Son resistentes a la digestión por lo que se consideraron inicialmente sin valor nutricional. Una pequeña parte sí se absorbe a la sangre y se elimina en orina en una concentración de 1-3 mg/dl. Se consideran prebióticos, esto es, el alimento carbohidrato de la microbiota intestinal del lactante.

Lípidos

Como se ha mencionado, son la principal fuente de energía de la LM. Su concentración es de 3,6 g/dl. Se transportan de forma óptima empaquetados como glóbulos de grasa láctea (**Figura 2**), lo que facilita una absorción intestinal máxima de ácidos grasos. El 99% de los lípidos de estas estructuras son triglicéridos (TG) y el 1% lo constituyen diacilglicéridos, monoacilglicéridos, ácidos grasos libres, fosfolípidos y colesterol. Se originan en el retículo endoplasmático de la célula mamaria. Los ácidos grasos más importantes son: oleico, 35% (30-40 g/100 g); palmítico, 20%, y ácido linoleico, 15%. Contienen precursores de ácidos grasos de cadena larga polinsaturada o LC-PUFAs en un 2%, como son el ácido docosahexaenoico (DHA) y el ácido araquidónico, con importantes beneficios nutricionales que se comentarán más adelante.

Figura 2. Glóbulos de grasa láctea



Proteínas

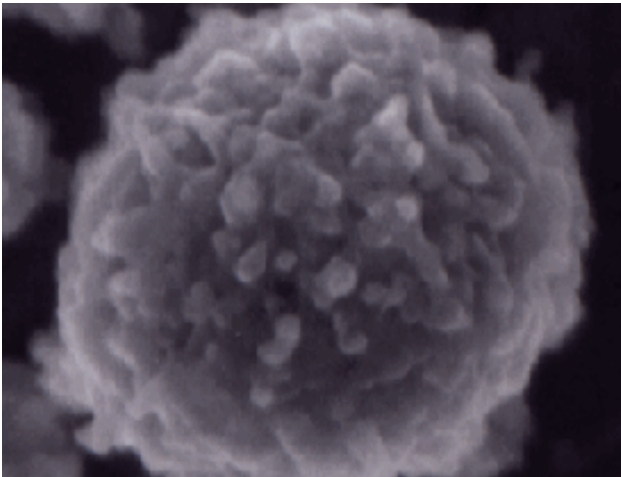
Existen alrededor de 400 tipos de proteínas clasificadas en seroproteínas, caseínas y mucinas, a una concentración de 1,2 g/dl. Son la principal fuente de aminoácidos. Además de las proteínas aportan otro componente denominado *nitrógeno no proteico* en altas cantidades.

Dentro de las proteínas se distinguen:

- Seroproteínas (α -lactoalbúmina, lactoferrina, inmunoglobulinas, albúmina sérica y lisozima).
- Caseínas (13%): α -, β - y κ -caseína formando una micela de caseína (**Figura 3**).
- Mucinas.

La relación seroproteínas/caseína es de 70%/30%, idónea para la nutrición del lactante.

Figura 3. Micela de caseína



Los lactocitos producen el 80-90% de las proteínas de la leche humana; el resto se obtiene de la circulación materna por transcitosis. El contenido proteico disminuye en el periodo entre el 2.º y el 7.º mes.

Dentro de las seroproteínas cabe destacar unas moléculas que realmente entrarían dentro del grupo de componentes bioactivos: estos son los anticuerpos o inmunoglobulinas (Ig). Las Ig están presentes desde la lactancia precoz, fundamentalmente la IgA secretora, seguida de IgG secretora. Le da protección al lactante mientras madura su propio sistema inmune. Con el tiempo, estos anticuerpos disminuyen al madurar el sistema inmune del lactante y descender de forma progresiva la permeabilidad intestinal, dismi-

nuyendo su capacidad para la absorción intestinal. Estos anticuerpos provienen de la producción materna en periodo perinatal por la estimulación antigénica a través del tejido linfoide asociado a mucosa (MALT) y el árbol bronquial. Estos se transportan por el sistema ganglionar enteromamario hasta la leche, confiriendo protección al lactante.

La concentración de IgA es mayor en el calostro (12 mg/ml) mientras que en la leche madura contiene 1 mg/ml. El consumo diario de IgA supone 0,5-1,0 g/día en el lactante. Resiste la proteólisis y confiere protección contra patógenos gastrointestinales con anticuerpos específicos contra *Vibrio cholerae*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Giardia lamblia* e infecciones respiratorias. Además, actúa inhibiendo la adhesión de patógenos como *Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus influenzae* a las células de la retrofaringe.

Otro componente importante es el **nitrógeno no proteico**. Se refiere a componentes como azúcares amino, creatinina, carnitina, aminoácidos libres, ácidos nucleicos, nucleótidos, poliaminas, urea y ácido úrico. Suponen el 25% del contenido total de nitrógeno en la LM.

- **Creatina.** El recién nacido recibe el 9% de la creatina que necesita y el resto lo sintetiza *de novo*.
- **Carnitina.** La cantidad de carnitina que precisa el neonato depende en parte de la síntesis *de novo* (dependiente de otras sustancias como metionina, lisina, vitamina C, vitamina B₆, niacina y hierro) y de la ingerida en la dieta, siendo la LM una gran fuente de carnitina biodisponible.
- **Aminoácidos libres.** La LM aporta 3-5% de los aminoácidos necesarios para la actividad metabólica y el resto se obtiene de la ingesta proteica. Se absorben antes a la circulación. Su composición no es constante, varía durante la lactancia y se relaciona tanto con el peso

como con la talla de la madre. El 50% de ellos lo constituyen: ácido glutámico, taurina, glutamina, alanina y triptófano, el cual regula funciones del sueño, al variar a lo largo de las 24 horas del día.

- **Nucleótidos.** Su perfil es único en la leche humana y específico de la especie. Su composición varía durante la lactancia y en el tiempo, y es mayor su cantidad durante el invierno.
- **Poliaminas.** Putrescina, espermidina y espermina. El alto contenido en poliaminas es fundamental cuando existe un desarrollo rápido de tejidos como la mucosa intestinal. Se desconoce su cantidad y distribución. Su composición es variable según el periodo de lactancia (mayor al inicio de la LM y en los niños prematuros), la atopía materna y la dieta de la madre.

2.1.2. Micronutrientes

Dependen más de la dieta materna y del propio almacenamiento materno, por lo que se recomienda mantener unos aportes multivitamínicos adecuados durante la lactancia.

Se recomienda durante la lactancia un aumento de la ingesta materna de ciertos micronutrientes como tiamina (B₁), riboflavina (B₂), vitaminas B₆ y B₁₂, vitamina E y vitamina A. El yodo, el hierro, el cobre, el magnesio y el zinc tienen una alta biodisponibilidad en la leche materna. El contenido en selenio está fuertemente influido por la alimentación de la madre. En España se aconseja que las madres lactantes reciban un suplemento diario de 200 µg de yodo en forma de yoduro potásico durante toda la lactancia.

La revisión de Dror *et al.* resume las principales características de estos micronutrientes en la lactancia materna (ver **Tabla 1**).

2.1.3. Factores bioactivos de la leche materna

Son aquellos que afectan a procesos biológicos y tienen impacto en la función corporal y en la salud. Alguno de estos componentes, como los proteicos, se han mencionado anteriormente, pero se exponen a continuación para recordar su función bioactiva.

Estos son fundamentalmente: células (macrófagas y células madre), inmunoglobulinas (IgA, IgG, IgM), citoquinas (IL-6, IL-7, IL-8, IL-10, IFN-γ, TGF-β, TNF-α), quimiocinas (G-CSF, MIF), citoquinas inhibitorias, factores de crecimiento (epidérmico, vascular, neuronal, eritropoyético), hormonas (calcitonina, somatostatina), moléculas antimicrobianas (lactoferrina, lactoadherina), hormonas del metabolismo (adiponectina, grelina, leptina), oligosacáridos y glicanos y mucinas.

2.1.4. Microbiota de la leche humana

En contra de lo que se creyó durante muchos años, la leche humana no es estéril. Es un componente bioactivo más de la leche humana.

La revisión sistemática de Fitzstevens *et al.* describe que los géneros predominantes fueron *Streptococcus* (91,6%) y *Staphylococcus* (83,3%), independientemente de la región geográfica y el método de recogida de leche. Tras la colonización del intestino del neonato, que se inicia intraútero, se modifica posteriormente con la interacción de la microbiota vaginal y fecal de la madre y se modula gracias a la microbiota de la leche materna. Dentro del microbioma de la leche humana se identificaron, además de estos dos géneros predominantes, *Bacteroides*, *Faecalibacterium*, *Rumicoccus*, *Lactobacillus* y *Propionibacterium*. El propio calostro, con alto contenido en HMO, promueve el crecimiento de *Bifidobacterium longum infantis* y otros *Lactobacillus*, evitando el crecimiento de patobiontes como *Escherichia coli* y *Clostridium perfringens*. Se cree que la colonización de la leche humana se transmite a través de la vía enteromamaria, al igual que ocurre con la transmisión de IgA secretora al lactante.

Tabla 1. Resumen de las características de los micronutrientes en la leche humana

Micronutriente	Influencia de la dieta materna	Característica en la LM
Tiamina	Sí	60% en forma de tiamina monofosfato, 30% libre Aumenta en los primeros meses de lactancia Aumenta con la suplementación
Riboflavina	Sí	Pico a los 2-4 meses de lactancia
Vitamina B6 /Piridoxina	Sí	Aumenta en las primeras semanas
Vitamina B ₁₂	Sí	Menor contenido en madres veganas, vegetarianas o con anemia perniciosa. Disminuye a los 3-4 meses de lactancia. Se recomienda suplementar en madres vegetarianas
Ácido fólico	No	Bajo en el calostro, aumenta a los 2-3 meses, estable al final de la lactancia Mayor por la tarde-noche Se recomienda suplementar en madres vegetarianas
Colina	Sí	Aumenta en la primera semana y permanece estable. Aumenta en la inflamación. Menor en prematuro
Vitamina C	+/-	Alto contenido en el calostro con disminución posterior. Mayor en pretérmino, menor en fumadora y madre diabética. Se recomienda suplementar en fumadoras
Vitamina A	Sí y depende de reservas madre	Alto en calostro. Estable en leche madura. Mayor en multíparas y menor en madres adolescentes y partos prematuros
Vitamina D	Sí (no afecta a la 25-OH-VD)	En general escaso contenido, mayor con la exposición solar y menor en la obesidad. Se recomienda suplementar al lactante. Proporciona solo 15 IU al día
Vitamina E	No	Bajo en el calostro aumentando en la lactancia establecida. Baja en prematuros
Vitamina K	No	Baja concentración. Se recomienda la administración en RN
Hierro	No	Baja concentración, pero alta biodisponibilidad por la lactoferrina. Depende de reserva hepática del último trimestre de gestación. Mayor en calostro. Se requiere suplementación a partir del 6.º mes con la alimentación complementaria. Valores medios de 0,04-1,92 mg/l
Cobre	No	Baja concentración. Depende de la reserva hepática. Unida a ceruloplasmina solo en 20%. Se correlaciona de forma directa con la concentración de selenio
Zinc	No	Disminuye con la edad, paridad y deficiencia de hierro. Disminuye a lo largo de la lactancia: 4 mg en calostro; 1,75 mg en el primer mes y 0,7 mg a los 6 meses
Calcio	Sí	Disminuye en madres adolescentes o con anemia ferropénica. Aumenta durante la primera semana y posteriormente disminuye. La concentración media es de 100-300 mg/l
Fósforo	No	Aumenta durante la primera semana y posteriormente disminuye. Se reduce en la hipofosforemia familiar y en la madre con hipoparatiroidismo. Firme regulación en la LM. El ratio Ca/P es 1,7, tanto en el recién nacido término como en el prematuro
Magnesio	No	Estable durante la lactancia. Disminuye en madres adolescentes. Concentración: 20-40 mg/l
Yodo	Sí	Máxima en calostro. Estable a partir del 1.º mes, con concentraciones de 100-150 µg/l. Disminuye en madre fumadora. Influenciada por el medio ambiente. El RN nace con pocas reservas
Selenio	Sí	Alto en el calostro. Disminuye a lo largo del tiempo. Influenciada por el medio ambiente. El RN nace con pocas reservas

RN: recién nacido, LM: lactancia materna
Basado en la revisión de Dror *et al.*, 2018.

Esta microbiota cambia a lo largo de los periodos de lactancia, aumentando la predominancia, por ejemplo, de *Veillonella* y *Prevotella* a partir del 1.º y hasta el 6.º mes de lactancia. Su composición va a depender mucho de factores externos, como el tipo de parto (vaginal/cesárea), la edad materna, enfermedades (enfermedad celiaca, mastitis, sobrepeso), dieta materna o edad gestacional.

2.2. Factores que influyen en la composición de la leche humana

La composición de la leche humana varía a lo largo del día y a lo largo de los periodos de lactancia. Además, se ve influenciada por factores externos de la madre y factores del lactante, para adaptarse así a sus necesidades. Esta característica es única y especial de este tipo de alimentación infantil.

A continuación, se exponen los distintos factores que determinan variaciones en la composición de la leche humana.

• Periodos de lactancia

- Calostro: rico en **proteínas séricas** (casi indetectable en caseína) incluyendo las **inmunoglobulinas** (bioactivas). Su contenido en lactosa y lípidos es bajo, por tanto, su objetivo primario no parece ser tan nutricional como protector inmunológico. La concentración de **HMO** también es elevada, de 21 g/l. Además, contiene factores de crecimiento como el factor de crecimiento epidérmico, TGF- β , y el factor estimulante de colonias, FEC-1. Estos factores de crecimiento son más abundantes en LM de prematuros, especialmente de pesos extremadamente bajos.

• Tiempo desde la última ingesta

- Cuanto mayor sea el tiempo, menor es la cantidad de grasas. También depende del

volumen de leche recibido en la ingesta previa: a mayor volumen, menor contenido proteico, lipídico y de carbohidratos.

• Variación diaria

- Hay un pico de secreción grasa a media mañana, 5 g/100 ml, y disminuye a lo largo de la noche hasta 3 g/100 ml.

• Factores maternos

- Edad de la madre. La concentración de proteína es mayor en madres de 20-30 años. No influye en la cantidad de lactosa o de lípidos.
- Dieta materna. La mayoría de los macronutrientes no se ven alterados. Influye fundamentalmente en la grasa materna; por ejemplo, una ingesta mayor de ácidos omega-6 u omega-3 se transfiere rápidamente a la leche materna. Una ingesta materna pobre en grasas y alta en CHO aumenta la capacidad de síntesis mamaria de ácidos grasos de cadena media para asegurar un aporte de TG adecuados en la leche materna. Las vitaminas y oligoelementos se ven influenciados, tal y como se comentó previamente.
- Etnia. No hay mucha variación étnica. Sin embargo, las moléculas bioactivas parecen encontrarse en cantidades mayores en las madres de países desarrollados.
- Ganancia de peso durante el embarazo. Parece que influye en el aporte de grasas a partir del 4.º mes de embarazo, aunque existen estudios contradictorios.

• Factores del recién nacido

- Peso al nacimiento. Influye en el contenido graso, aumentando un 20-30% tanto en los recién nacidos de bajo peso (BPEG) como

en los de elevado peso (EPEG). No cambia las proteínas ni los CHO.

– Edad gestacional (EG). La leche humana se adapta a las necesidades del neonato por lo que su composición varía según la EG.

- RNPT 32-33 semanas EG: mayor contenido en proteínas (1,9 g/dl) y grasas (4,8 g/dl) y similar de lactosa (7,5 g/dl) que la del término con mayor aporte energético de 77 kcal/dl.
- RNPT 29 semanas EG: mayor contenido en proteínas (2,2 g/dl) y grasas (4,4 g/dl) y similar de lactosa (7,6 g/dl) que la del término con mayor aporte energético de 78 kcal/dl.

3. Aspectos dietético-nutricionales

3.1. Funciones biológicas o nutricionales de los componentes de la leche humana

Cada componente descrito anteriormente aporta una serie de beneficios nutricionales que hacen de la LM un alimento único y la mejor forma de alimentación del lactante. Estas funciones biológicas se resumen en la **Tabla 2**.

3.1.1. Carbohidratos

Su contenido predominante en lactosa es fuente de energía para el lactante y de forma específica para el

Tabla 2. Componentes de la leche humana y sus funciones biológicas o beneficios nutricionales

Componentes de la leche humana	Funciones biológicas/Beneficios nutricionales
Lactosa	<ul style="list-style-type: none"> • Fuente de energía y galactosa (cerebro) • pH ácido intestinal: activa microbiota
HMO (oligosacáridos leche humana)	<ul style="list-style-type: none"> • Protegen de diarrea • Efecto probiótico (alimentan la microbiota intestinal) • Factores antiadherentes contra bacterias y virus • Modulan el sistema inmune facilitando el equilibrio de respuestas inmunológicas • Son una fuente de ácido siálico (nutriente del SNC)
Creatina	<ul style="list-style-type: none"> • Beneficio neurológico
Carnitina	<ul style="list-style-type: none"> • Función metabólica
Aminoácidos libres	<ul style="list-style-type: none"> • No está bien establecido
Nucleótidos	<ul style="list-style-type: none"> • Función y metabolismo celular • Desarrollo inmunológico • Función y morfología hepática e intestinal • Absorción de hierro • Facilitan el metabolismo de los lípidos • Inductores del sueño
Poliaminas	<ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento y desarrollo del intestino corto • Previenen alergias alimentarias
Triglicéridos	<ul style="list-style-type: none"> • Aporte energético • Función metabólica y estructural • Desarrollo neurológico y capacidad visual

Componentes de la leche humana	Funciones biológicas/Beneficios nutricionales
Fosfolípidos y esfingomielina	<ul style="list-style-type: none"> • Metabolismo celular y estructural • Valor nutricional • Desarrollo neurológico
Colesterol	<ul style="list-style-type: none"> • Metabolismo de ácidos biliares, esteroides y vitamina D en el hígado • Componente de membranas celulares • Desarrollo del SNC
Gangliósidos	<ul style="list-style-type: none"> • Desarrollo neurológico y protección intestinal • Inhiben enterotoxinas de <i>Escherichia coli</i> y <i>Vibrio cholerae</i>
Moléculas bioactivas	
Componentes celulares - Macrófagos - Células madre (10^4 - 13×10^6 /ml)	<ul style="list-style-type: none"> • Protección frente a infecciones, activación de células T • Regeneración y reparación
Inmunoglobulinas	<ul style="list-style-type: none"> • IgA: inhiben adhesión de patógenos • IgG: antimicrobiano, activa fagocitosis (IgG1, G2, G3), antiinflamatorio, respuesta a alérgenos (IgG4) • IgM: aglutinación, activación del complemento
Citoquinas (depende de la salud materna, etnia, geografía y situación socioeconómica y dieta materna)	<ul style="list-style-type: none"> • IL-6: estimulan las respuestas de fase aguda, la activación de células B y tienen efecto proinflamatorio • IL-7: Aumentan el tamaño y la producción tímica • IL-8: reclutamiento de neutrófilos, efecto proinflamatorio • IL-10: reprimen la respuesta Th1 inflamatoria, inducen la producción de anticuerpos y facilitan la tolerancia inmunológica <ul style="list-style-type: none"> – IFNγ: proinflamatorio, estimula respuesta Th1 • TGFβ: antiinflamatorio, estimula el cambio de fenotipo de las células T • TNFα: estimula la activación inflamatoria del sistema inmune
Quimiocinas	<ul style="list-style-type: none"> • G-CSF: factor trófico del intestino • MIF: factor de inhibición macrófaga. Previene la activación del macrófago aumentando la actividad antipatógena
Citoquinas inhibitorias	<ul style="list-style-type: none"> • TNFRI y TNFRII: inhiben el TNFα, factor antiinflamatorio
Factores de crecimiento	<ul style="list-style-type: none"> • EGF (<i>epidermal growth factor</i>): estimula la proliferación y maduración de las células • HB-EGF: protege del daño de la hipoxia e isquemia • VEGF (<i>vascular endothelial growth factor</i>): promueve la angiogénesis y la reparación tisular • NGF: promueve la maduración y crecimiento neuronal. Otros: S100B, GDNF (factor neurotrófico glial), NT-3 (neurotropina), BDNF • IGF (<i>Insulin Growth Factor</i>): estimula el crecimiento de los glóbulos rojos y hemoglobina • Eritropoyetina: eritropoyesis y desarrollo intestinal
Hormonas	<ul style="list-style-type: none"> • Calcitonina: desarrollo de las neuronas entéricas • Somatostatina: regula el crecimiento del epitelio gástrico • Adiponectina: reduce el IMC y peso; efecto antiinflamatorio • Leptina: regula el apetito, la conversión energética y el IMC • Grelina: regula la conversión de energía y el IMC
Moléculas antimicrobianas	<ul style="list-style-type: none"> • Lactoferrina: proteína de fase aguda, quelante del hierro, antibacteriano y antioxidante • Lactadherina o MFG E8: antiviral, previene la inflamación aumentando la fagocitosis de las células de la apoptosis
Mucinas	<ul style="list-style-type: none"> • MUC1 y MUC4: bloquea la infección de virus y bacterias

cerebro, permitiendo su desarrollo precoz, fundamentalmente por la galactosa. Además, proporcionan un pH ácido que activa la microbiota del intestino.

Los oligosacáridos de la leche humana (HMO) proporcionan también energía de baja osmolaridad, beneficios nutricionales como fibra dietética y otros ampliamente estudiados:

- **Protegen frente a la diarrea infantil:** inhiben la adhesión de patógenos como *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae*, *Salmonella* y *Campylobacter jejuni*.
- Participan en la formación de la microbiota intestinal del lactante: **efecto probiótico**. Favorecen el crecimiento de bacterias como *bifidobacterium infantis*, que protege de la colonización de otras bacterias en el intestino, formando así una microbiota saludable. De esta manera protege de infecciones diarreicas y respiratorias al neonato.
- Factores **contra la adhesión de bacterias y virus:** *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes* y VIH, dado que ocupan el lugar de anclaje de estos patógenos, imitando los ligandos epiteliales de los patógenos en la mucosa intestinal.
- **Modulan el sistema inmune**, manteniendo un equilibrio entre las respuestas inflamatorias, con la producción equilibrada de citoquinas Th1/Th2.
- Aquellos que se absorben, fundamentalmente los que contienen ácido siálico, atraviesan la barrera hematoencefálica y son una fuente fundamental de ese ácido siálico, que es el nutriente esencial para el desarrollo del cerebro.
- Satisfacer los requerimientos energéticos del lactante: aportan el 40-55% de la energía total de la leche humana.
- Aportan nutrientes esenciales, como los ácidos grasos poliinsaturados y las vitaminas liposolubles (A, D, K, E).
- Tienen potenciales beneficios en el desarrollo cognitivo del lactante y en la maduración del tracto digestivo.
- Su contenido en ácidos grasos saturados aporta función energética, metabólica y estructural.
- Los ácidos grasos de cadena corta son fuente de energía e intervienen en la maduración del tracto digestivo.
- Los ácidos grasos insaturados, como el DHA y el ácido araquidónico (AA), influyen en el desarrollo cerebral/cognitivo y en la capacidad visual.
- Tienen una función estructural, formando las membranas celulares (fosfolípidos [GPS] y esfingomielin sintasa [SMS]). Además, estos tienen una función crucial en la nutrición del lactante, dado que aportan nutrientes como LC-PUFAs, que se absorben mejor que los PUFAs que contienen los TG. También tienen una función importante en el desarrollo cognitivo.
- Su contenido en colesterol tiene varias funciones:
 - Metabolismo de ácidos grasos, esteroides y vitamina D en el hígado.
 - Estructural de membranas celulares.
 - Desarrollo neurológico.
 - Las concentraciones más altas en la LM promueven el propio metabolismo del colesterol, impidiendo el desarrollo de hiper-

3.1.2. Lípidos

Son muchos los beneficios nutricionales de los lípidos de la LM:

colesterolemia en la infancia tardía de forma paradójica.

- Los gangliósidos tienen otros potenciales beneficios en:
 - Desarrollo neurológico.
 - Protección intestinal.
 - Inhibición de enterotoxinas de *Escherichia coli* y *Vibrio cholerae*.

A pesar de los beneficios comentados, fundamentalmente en el desarrollo neurológico y en el estructural y en el aporte energético, se necesitan más estudios para completar las implicaciones de los lípidos de la LM en el lactante.

3.1.3. Proteínas

Aportan beneficios nutricionales, antimicrobianos e inmunomoduladores, y estimulan la absorción de nutrientes.

El componente nutricional más importante dentro de las caseínas es la β -caseína. Los beneficios de las seroproteínas no son solo nutricionales, debido fundamentalmente a la cantidad de componentes bioactivos que contienen, que les confieren capacidad defensiva (lactoferrina o lisozima, inmunoglobulinas) o que estimulan la absorción de nutrientes (lactoferrina), que se detallan en el apartado de componentes bioactivos.

Respecto a los beneficios del nitrógeno no proteico, se especifican según sus componentes:

- **Creatina.** Componente esencial para el desarrollo neuronal. Un error en la síntesis o en su metabolismo puede inducir retraso mental y, por tanto, el tratamiento con creatina mejora el estado neurológico.

- **Carnitina.** Es fuente de energía para tejidos y protege las células del deterioro de la actividad de las acil-CoA.

- **Nucleótidos.** Participan en la función y el metabolismo celular. Sus efectos biológicos estudiados son: función inmune, intestinal y hepática, absorción de hierro, flora intestinal, metabolismo lipídico e incluso inductor del sueño. Hacen que la biodisponibilidad del hierro sea del 45-100% con un pequeño contenido de hierro en la LM del 0,35 mg/l. En cuanto a la microbiota, inducen una menor proporción de *Enterobacterias* y *Lactobacillus* y una mayor proporción de *Bifidobacterias*.

- **Poliaminas.** Beneficios en el desarrollo y crecimiento del intestino corto y prevención de alergias.

Moléculas bioactivas

La revisión de Bardanzellu *et al.* hace un resumen de estas moléculas y sus beneficios en la salud del lactante (ver **Tabla 1**).

Microbiota

La microbiota de la leche humana modula la colonización y la maduración del intestino inmaduro del recién nacido. Por tanto, influye no solo en la colonización del intestino, sino también en el desarrollo de un sistema inmune equilibrado en colaboración con los HMO. Los beneficios no se asocian a un género o especie en particular, sino a una predominancia o diversidad equilibrada que confiere un beneficio al neonato y que se denomina **eubiosis**. Estos beneficios incluyen el establecimiento de una barrera mucosa intestinal, la absorción de nutrientes y la producción de metabolitos tras la fermentación de HMO, además de la prevención de la colonización de patógenos.

Bibliografía

- Andreas NJ, Kampmann B, Mehring Le-Doare K. Human breast milk: a review on its composition and bioactivity. *Early Hum Dev.* 2015;91(11):629-35.
- Asociación Española de Pediatría (ADP). Lactancia materna: el mejor inicio para ambos. [En línea]. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-nutricion-y-lactancia-materna/lactancia-materna/documentos/lactancia-materna-mejor-inicio-ambos>.
- Ballard O, Morrow AL. Human milk composition: nutrients and bioactive factors. *Pediatr Clin North Am.* 2013;60(1):49-74.
- Bardanzellu F, Peroni DG, Fanos V. Human Breast Milk: Bioactive components, from stem cells to health outcomes. *Curr Nutr Rep.* 2020;9(1):1-13.
- Dror DK, Allen LH. Overview of nutrients in human milk. *Adv Nutr.* 2018.1;9(suppl_1):278S-294S.
- El Probiótico. ¿Microbiota en leche materna? Nuevos horizontes. [En línea]. Disponible en: <https://www.elprobiotico.com/microbiota-en-leche-materna-nuevos-horizontes/>.
- Fitzstevens JL, Smith KC, Hagadorn JI, Caimano MJ, Matson AP, Brownell EA. Systematic review of the human milk microbiota. *Nutr Clin Pract.* 2017;32(3):354-364.
- Garwolińska D, Namieśnik J, Kot-Wasik A, Hewelt-Belka W. Chemistry of human breast milk. -A comprehensive review of the composition and role of milk metabolites in child development. *J Agric Food Chem.* 2018.14;66(45):11881-11896.

34

Leche materna donada

Bancos de leche. Promoción y apoyo a la lactancia materna en la práctica pediátrica. Centros de salud y hospitales IHAN

M.^a José Párraga Quiles¹, Concepción Surribas Murillo², Cecilia Matilde Gómez Málaga³

¹Unidad de Neonatología. Hospital Reina Sofía. Córdoba. Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la AEP

²Centro de Salud de Calamonte. Badajoz. Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la AEP

³Centro de Salud San Fernando. Badajoz. Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la AEP

Palabras clave

Bancos de leche materna; leche materna donada; *breastfeeding promotion*; *baby-friendly hospital initiative*; IHAN.



1. Leche materna donada. Bancos de leche

1.1. Introducción

La leche materna es el alimento de primera elección para el recién nacido (RN). La OMS y UNICEF proponen la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de vida como meta mundial. De igual forma, la OMS, así como las principales sociedades científicas de ámbito pediátrico, establecen que cuando no se dispone de leche de la propia madre, la leche pasteurizada de madres donantes seleccionadas es la mejor opción para la alimentación del lactante, especialmente en los casos de alto riesgo.

Los bancos de leche materna (BLM) son instituciones sanitarias responsables de la promoción y apoyo a la lactancia materna, así como de la recogida, procesamiento y dispensación de la leche donada, con las máximas garantías de calidad y seguridad, a los niños que la necesiten.

Los bancos de leche permiten garantizar la alimentación con leche materna donada de aquellos recién nacidos ingresados, prematuros o enfermos que, por cualquier razón, no disponen de leche de su propia madre.

El primer BLM se creó en Viena en 1909. En España, el primer banco se inauguró en 2001 en las Islas Baleares. Actualmente existen 16 bancos de leche materna distribuidos en diferentes comunidades autónomas que se agrupan dentro de la Asociación Española de Bancos de Leche Humana (AEBLH), creada en septiembre de 2008. Estos bancos desarrollan su actividad siguiendo diferentes modelos: unos se encuentran bajo la coordinación de las propias Unidades de Neonatología, otros se hallan ubicados en los Centros de Donación y Trasplante de Órganos y Tejidos y otros siguen modelos mixtos.

La mayoría de los países han desarrollado documentos y guías destinadas a dar uniformidad a las recomendaciones de funcionamiento de sus bancos. En España, la AEBLH establece unos estándares guía para orientar tanto la puesta en marcha de nuevos bancos como el funcionamiento global de los mismos.

1.2. Indicaciones de alimentación con leche donada

- Los principales beneficiarios de la leche humana donada son los recién nacidos prematuros, dada su inmadurez gastrointestinal, metabólica e inmunológica, con alto riesgo de desarrollo de enterocolitis necrotizante. Las reservas de leche de las madres de RN prematuros no siempre están lo suficientemente desarrolladas como para poder satisfacer las demandas nutri-

cionales de sus recién nacidos. Con frecuencia, la producción de leche por parte de la madre en las primeras 48 horas de vida es muy escasa, lo cual obliga al facultativo a iniciar la alimentación con leche de fórmula en los primeros días de vida, hasta disponer de leche de la propia madre. Por otro lado, el estrés materno ocasionado por el nacimiento prematuro repercute de forma negativa en la producción de leche.

En prematuros de muy bajo peso al nacer hay sobrada evidencia de mejor evolución con la alimentación con leche materna en comparación con la fórmula, en relación a una menor incidencia de infecciones, enterocolitis necrotizante o retinopatía de la prematuridad, así como mejor desarrollo psicomotor. De igual forma, la evidencia actual demuestra diferencias significativas en las tasas de enterocolitis necrotizante en la población de prematuros, cuando se compara la leche donada con la fórmula.

- Recién nacidos con bajo peso para la edad gestacional.
- Reinicio de la alimentación poscirugía intestinal o cardiaca en periodo neonatal, hasta alcanzar la tolerancia digestiva.
- Reinicio de la alimentación posenterocolitis necrotizante.
- Recién nacidos con antecedentes de bajo gasto sistémico (parada cardiorrespiratoria, *shock* de cualquier etiología, hipoxia-isquemia perinatal o cardiopatía congénita con compromiso hemodinámico).
- Contraindicaciones de la alimentación con fórmula en periodo neonatal, como alergias graves, intolerancia a los componentes de la fórmula, desórdenes metabólicos o inmunodeficiencias, entre otros.

1.3. Funcionamiento del banco de leche

1.3.1. Captación de donante

La **captación** de donantes se realiza a través de:

- Difusión de material informativo escrito, tanto en hospitalización como en Atención Primaria.
- Difusión verbal de la información por las mismas donantes y por el propio personal sanitario.
- Asociaciones de apoyo a la lactancia.
- Medios de comunicación, redes sociales...

Una realidad cada vez más presente es la donación tras la muerte perinatal o del hijo lactante. Aunque son necesarios más estudios para el conocimiento sobre la influencia de esta donación en la evolución del duelo, la mayoría de los trabajos concluyen que la lactancia materna y su manejo fisiológico tienen un efecto positivo para las madres en esta situación, ya que la donación de leche puede constituir un factor de apoyo y refuerzo durante el duelo. Son cuatro los escenarios posibles:

- Donación de la leche extraída y conservada previamente a la muerte.
- Donación de la leche extraída cuando hay otro bebé lactante que vive (otro hijo, parto múltiple).
- Donación de la leche extraída durante el proceso de inhibición natural de la lactancia tras la muerte.
- Donación de la leche extraída tras la muerte de un bebé, sin intención de inhibir la lactancia.

1.3.2. Selección de donantes

Cualquier madre sana que lacte satisfactoriamente a su hijo y que quiera donar su leche de forma voluntaria y altruista puede ser donante. La donación puede

iniciarse en cualquier momento, siempre y cuando la lactancia del propio hijo esté bien establecida. La donante potencial es entrevistada a través de una encuesta de la que se obtiene información relativa a salud, hábitos de vida, hijo, exposición medioambiental y a agentes infecciosos, toma de medicamentos y recepción reciente de vacunas.

Es obligada la realización de un estudio serológico para el virus de hepatitis B y C, VIH y sífilis. En función de factores de riesgo o procedencia de zonas endémicas, se solicitan serologías frente a HTLV I/II y enfermedad de Chagas. No se considera contraindicación la seropositividad para CMV ni es obligatorio su despistaje.

En función de los resultados de la encuesta y del estudio serológico, se aceptará a la donante o bien se la excluirá de forma transitoria o definitiva.

Las donantes son instruidas en los procedimientos de higiene, lavado de manos, extracción de leche, conservación (refrigeración y congelación), etiquetado para identificación y transporte.

1.3.3. Procesamiento de la leche en el banco

La manipulación de la leche en el banco se realiza en condiciones estériles en campana de flujo laminar. La leche cruda se puede almacenar en el congelador, antes de la pasteurización, un máximo de 3 meses a -20 °C/-30 °C y hasta 12 meses a -80 °C, desde la fecha de extracción.

Analisis prepasteurización

- Se valoran características organolépticas como color, olor o presencia de cuerpos extraños.
- Previo a su procesamiento, la leche se somete a un análisis nutricional (contenido de proteínas, hidratos de carbono y lípidos).

- En algunos bancos se realiza un análisis microbiológico prepasteurización. De igual forma, la pHmetría o la determinación de grados de acidez Dornic, también contribuyen a la valoración microbiológica de las muestras.

Procesamiento de la leche

La leche es tratada mediante pasteurización, preferentemente con el método Holder (62,5 °C, 30 minutos) con enfriamiento rápido posterior. Tras la pasteurización se realiza análisis del contenido microbiológico de la leche.

Con el fin de minimizar los efectos de la pasteurización sobre los biocomponentes, se han ensayado diferentes alternativas de tratamiento (pasteurización a baja temperatura durante mayor tiempo, pasteurización con temperaturas mayores durante menos tiempo (HTST), procesamiento con alta presión y radiación ultravioleta).

En la actualidad, la Asociación Europea de Bancos de Leche (EMBA) reconoce la pasteurización Holder como un método seguro para el tratamiento de la leche donada, aunque debería ser tecnológicamente mejorada, con el objeto de minimizar los efectos negativos sobre los biocomponentes de la leche.

Las diferentes propuestas de procesamiento intentan mejorar la preservación de los componentes nutricionales y bioactivos, manteniendo al menos el nivel de seguridad microbiológica que proporciona la pasteurización Holder.

Tras el procesamiento, la leche se almacena en congelador (durante un máximo de 3 meses a -20 °C/-30 °C y hasta 12 meses a -80 °C) hasta su dispensación.

1.3.4. Dispensación

Se realiza bajo prescripción facultativa y previa firma de consentimiento del responsable del receptor. Si

no se dispone de leche suficiente para hacer frente a todas las solicitudes, se priorizan los receptores en base a criterios como grado de prematuridad o gravedad de la enfermedad, reservando la leche de mayor contenido proteico para los prematuros con menor peso o menor edad gestacional, en especial menores de 1000 gramos o menores de 28 semanas.

1.3.5. Registro

La información relativa a las donantes, donaciones, unidades pasteurizadas y receptores se registra exhaustivamente de forma que en todo momento exista una trazabilidad del proceso. Siempre será trazable el trayecto desde la donante hasta el receptor y viceversa. Los bancos de leche disponen de soportes informáticos que gestionan su actividad, garantizando la trazabilidad y el control de calidad de todo el proceso.



2. Promoción y apoyo a la lactancia materna en la práctica pediátrica. Centros de salud y hospitales IHAN

2.1. Introducción

Los beneficios de la lactancia materna para la salud de madres e hijos lactantes, así como para el global de la sociedad, justifican el establecimiento de medidas de apoyo y promoción de la misma, respetando en todo momento el derecho de la mujer a decidir el tipo de alimentación para su hijo.

La duración del amamantamiento es mayor cuando los profesionales sanitarios realizan las intervenciones y evaluaciones apropiadas para este fin. A través de talleres u otras actividades grupales formativas, en las visitas programadas de salud infantil, en las consultas a demanda o en cualquier otra situación en la que se produzca el contacto con la población diana, es importante apoyar, promover y promocionar la lactancia materna con actividades como:

- Educación prenatal y apoyo posparto a la lactancia materna.
- Recomendación de la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, fomentando su prolongación si es posible hasta los 2 años.
- Recomendación de la lactancia materna a demanda, sin restricción de horarios.
- Formación de los padres en el reconocimiento de una lactancia eficaz.
- Ofrecer a las madres el contacto con grupos de apoyo a la lactancia; el apoyo entre madres ejerce un efecto altamente beneficioso en la duración de la misma.
- Enseñar a las madres técnicas de extracción y conservación de la leche.

- Ofrecer información de apoyo a la lactancia y de compatibilidad de medicamentos, no solo verbalmente, sino en otros soportes como folletos o vía *online*.
- Reforzar y apoyar la continuidad de la lactancia materna en situaciones que pueden conducir al planteamiento del destete, como pueden ser enfermedades leves, cirugía de la madre o del bebé, viajes o incorporación al trabajo.

2.2. IHAN

La OMS y UNICEF lanzaron en 1992 un proyecto para la promoción de la lactancia materna denominado *Baby Friendly Hospital Initiative*, con la finalidad de fortalecer las prácticas de las Maternidades en relación al apoyo a la lactancia materna. La base de la iniciativa son los *Diez pasos hacia una feliz lactancia natural*, descritos en la declaración conjunta Protección, Promoción y Apoyo de la Lactancia Natural.

- **Paso 1.** Disponer de una normativa por escrito relativa a la lactancia natural, que sea conocida por el personal sanitario que atiende a las madres y a sus hijos lactantes.
- **Paso 2.** Capacitar al personal sanitario para que pueda poner en práctica dicha normativa.
- **Paso 3.** Informar a las embarazadas de los beneficios de la lactancia natural y de su puesta en práctica.
- **Paso 4.** Ayudar a las madres a iniciar la lactancia en la primera media hora tras el parto.
- **Paso 5.** Mostrar a las madres cómo dar de mamar a sus hijos e instruir las en cómo mantener la lactancia, aún en el caso de separación madre-hijo.

- **Paso 6.** No dar a los recién nacidos ningún otro alimento o bebida diferente a la leche materna, salvo que estén médicamente indicados.
 - **Paso 7.** Facilitar el alojamiento conjunto de las madres con sus hijos las 24 horas del día.
 - **Paso 8.** Fomentar la lactancia natural cada vez que el niño lo demande.
 - **Paso 9.** No dar a los niños alimentados al pecho biberones, tetinas o chupetes.
 - **Paso 10.** Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia materna y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos a su salida de la institución.
- La adecuada infraestructura de personal para poder establecer un liderazgo que gestione el cambio de las prácticas incorrectas.
 - La capacitación del personal sanitario en contacto con las madres y sus hijos lactantes.
 - La adecuada comunicación e integración entre niveles asistenciales (servicios hospitalarios y Atención Primaria).

2.2.1. Hospitales IHAN

Para el desarrollo de este proyecto, y con el reconocimiento y apoyo de la OMS y UNICEF, se creó en España la iniciativa IHAN (Iniciativa Hospital Amigo del Niño, pasando a denominarse, desde 2009, Iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia).

El objetivo principal de la IHAN es promover y apoyar prácticas óptimas para la atención al embarazo, el parto, el periodo neonatal y la lactancia.

La IHAN basa sus líneas de actuación en estrategias y recomendaciones como la Estrategia Mundial para la Alimentación del Lactante y Niño Pequeño de la OMS y UNICEF, la Estrategia de Atención al Parto Normal y las Recomendaciones de la Unión Europea sobre Alimentación del Lactante y Niño Pequeño.

Para facilitar la implementación de esta estrategia, es necesario contar con:

- El respaldo de las Administraciones locales y centrales.

La IHAN tiene establecida una estrategia de medidas con eficacia demostrada en el apoyo y la promoción de la lactancia, a través de un programa de acreditación que otorga un galardón a los hospitales que cumplen con una serie de requisitos. A través de esta estrategia se intenta, además, proporcionar apoyo para que el personal sanitario responsable de la atención a madres y recién nacidos pueda cambiar las prácticas incorrectas, mejorando así las tasas de lactancia y facilitando no solo el inicio, sino también su duración en el tiempo tras el alta hospitalaria. La obtención de la acreditación contempla el cumplimiento de los siguientes requisitos:

- Cumplir los 10 pasos de la OMS para una feliz lactancia natural.
- Cumplir el Código Internacional de Comercialización de Sucedáneos de Leche Materna.
- Tener al menos un 75% de lactancia materna exclusiva (desde el nacimiento hasta el alta).
- Ofrecer información y apoyo a las madres que deciden no amamantar.
- Ofrecer una asistencia al parto acorde con la Estrategia de Atención al Parto Normal del Sistema Nacional de Salud, favoreciendo, siempre que la situación clínica de ambos lo permita,

el establecimiento del vínculo madre-hijo, apoyando el inicio precoz de la lactancia.

Con el objeto de facilitar la planificación de los hospitales, la IHAN establece un sistema de acreditación en cuatro fases (Descubrimiento, Desarrollo, Difusión y Designación). Una vez alcanzada la acreditación, la IHAN exige evaluaciones periódicas para el mantenimiento de la misma.

2.2.2. Centros de salud IHAN

La mayor parte de los problemas de lactancia se manifiestan después del alta hospitalaria, condicionando con relativa frecuencia un destete precoz.

La Comisión Nacional de la IHAN, con el apoyo de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap), lanzó el proyecto **Centros de Salud IHAN** con la finalidad última de proteger, promover y apoyar la lactancia materna en los centros de salud, favoreciendo el aumento de la tasa de duración de la misma.

Para la obtención de la acreditación se requiere la cumplimentación de 7 pasos que ayudarán a mejorar la calidad de la atención de salud de las madres, los lactantes y niños pequeños y sus familias:

- **Paso 1.** Disponer de una normativa de lactancia materna escrita, adaptada a su realidad laboral y social, consensuada entre los profesionales y los usuarios del centro de salud, que se difunda adecuadamente entre todos de forma periódica.
- **Paso 2.** Capacitar a todo el personal sanitario y no sanitario para poner en práctica la normativa de lactancia materna.
- **Paso 3.** Informar a todas las mujeres embarazadas y a sus familias de los beneficios de la lactancia materna y de la forma de ponerla en práctica.

- **Paso 4.** Ofrecer el apoyo necesario a la madre que amamanta, para establecer y mantener la lactancia.
- **Paso 5.** Fomentar la lactancia materna exclusiva los 6 primeros meses y complementada con otros alimentos, al menos hasta los 2 años.
- **Paso 6.** Proporcionar un ambiente acogedor a la madre que amamanta.
- **Paso 7.** Promocionar el desarrollo de talleres y grupos de apoyo a la lactancia materna y la colaboración de los profesionales sanitarios con los mismos.

Al igual que en las Maternidades de los servicios hospitalarios, los profesionales de los centros de salud apoyarán a aquellas madres que expresen su decisión informada de no amamantar, asegurando una utilización correcta de las fórmulas infantiles. Además de cumplir estos criterios, se requiere que las prácticas del centro cumplan con el Código Internacional de Comercialización de Sucedáneos de la Leche Materna y que, tras la implantación de la estrategia, se demuestre una mejoría de los indicadores de lactancia.

Un centro de salud puede acreditarse de forma aislada o bien como parte de un grupo de centros, dentro de un departamento, región o área de salud. En el caso de acreditación conjunta, los centros implicados deben compartir y consensuar la documentación pertinente, así como el plan de formación en lactancia materna de los profesionales. Al igual que en la acreditación hospitalaria, para facilitar la planificación gestora y administrativa, existe un escalonamiento del proceso en fases (Descubrimiento, Desarrollo, Difusión y Designación) Una vez obtenida la acreditación, se requiere una evaluación periódica para su mantenimiento.

Bibliografía

- Altobelli E, Angeletti PM, Verrotti A, Petrocelli R. The impact of human milk on necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2020 May 6;12(5):E1322.
- Calvo J, García Lara NR, Gormaz M, Peña M, Martínez Lorenzo MJ, Ortiz Murillo MJ, *et al*. Recomendaciones para la creación y el funcionamiento de los bancos de leche materna en España. *An Pediatr (Barc)*. 2018;89(1): 65.e1-65.e6.
- Gómez-Pomar E, Blubaugh R. The Baby Friendly Hospital Initiative and the ten steps for successful breastfeeding. A critical review of the literature. *J Perinatol* 2018;38(6):623-632.
- Iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia (IHAN). Estrategia centros de salud IHAN. Manual para la acreditación. UNICEF/OMS. IHAN España 2017. [En línea] Disponible en: https://www.ihan.es/docs/documentacion-acreditacion/centros_salud/Manual_para_la_acreditacion_IHAN_en_AP_2018.pdf
- Moro GE, Billeaud C, Buffin RJ, Calvo J, Cavallarin L, Christen L, *et al*. Processing of donor human milk: update and recommendations from the European Milk Bank Association (EMBA). *Frontiers in Pediatrics*. 2019;7:49 (7):1-10.
- Quigley M, Embleton ND, McGuire W. Formula versus donor breast milk for feeding preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Jun 20;6(6):CD002971.
- Weaver G, Bertino E, Gebauer C, Grovslie A, Mileusnic-Milenovic R, Arslanoglu S, *et al*. Recommendations for the establishment and operation of human milk banks in Europe: A consensus statement from the European Milk Bank Association (EMBA). *Front Pediatr*. 2019;7:53.

35

Lactancia materna en unidades neonatales

Lactantes prematuros, gemelos, bajo peso y pequeño para la edad gestacional. Dificultades en los primeros días

Carolina González González¹, M.^a José Párraga Quiles², Jimena Pérez Moreno³

¹Servicio de Neonatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid

²Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

³Servicio Hospitalización Pediátrica. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Palabras clave

Lactancia materna; prematuridad; bajo peso; gemelos; dificultades lactancia.



1. Lactancia materna en unidades neonatales

Las unidades neonatales son una oportunidad para promocionar y proteger la lactancia materna. Además, se enfrentan al reto de un recién nacido ingresado, con sus condiciones patológicas concretas, por lo que se añadirán problemas potenciales que pueden poner en riesgo la instauración y mantenimiento de la lactancia materna.

La capacitación de los profesionales responsables de la salud materno-infantil es imprescindible para ayudar a dicha tarea. La Iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia (IHAN) tiene entre sus muchas funciones lograr que los centros asistenciales incorporen en sus rutinas

los “pasos para una lactancia materna feliz” y cumplan con el Código Internacional de Comercialización de Sucedáneos de Leche Materna.

Actualmente existe evidencia de que implementar los pasos de la IHAN mejora las cifras de lactancia. Y la Guía de Práctica Clínica sobre Lactancia Materna del Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social recomienda su implementación.

Al nacimiento, el contacto piel con piel (PCP) y el método canguro favorecen la producción de leche. Es fundamental promover estas prácticas en las unidades neonatales; además aportan otros beneficios para el binomio madre-hijo (control de la temperatura, reducción de infecciones, mejora del apego).

La apertura de las unidades neonatales a los padres las 24 horas del día ha sido y es hoy un factor favorecedor para aumentar las tasas de lactancia materna al alta.

2. Lactancia materna en situaciones especiales

La leche materna (LM) es el alimento óptimo para todos los recién nacidos. Sin embargo, las madres de recién nacidos vulnerables, encuentran aún hoy muchas barreras a la lactancia materna.

2.1. Prematuridad

La nutrición en los prematuros, tiene como objetivo imitar el crecimiento que ocurriría intraútero, prevenir déficits nutricionales y lograr un desarrollo psicomotor adecuado. Por otro lado, la alimentación enteral en los recién nacidos pretérmino va a influir en establecimiento del vínculo, de la de la flora bacteriana intestinal, la programación y maduración de sistemas y el bienestar asociado a la ingesta.

Los beneficios de la lactancia materna son aún mayores en los recién nacidos prematuros. La composi-

ción de la leche materna tras un parto prematuro, independientemente de la edad gestacional y el peso, tiene las propiedades adecuadas para estos recién nacidos:

- Mayor cantidad de proteínas, calorías, calcio y fósforo.
- Proporción adecuada de caseína/seroproteínas que proporcionan mejor digestibilidad.
- En las seroproteínas predominan α -lactoalbúmina, lactoferrina, lisozima e IgA secretora, dando lugar a una disminución de las infecciones en estos neonatos.
- Baja carga renal de solutos y osmolaridad.
- Mejora el vaciamiento gástrico, estimula la motilidad intestinal y la eliminación de meconio.

Además, la alimentación del recién nacido prematuro con LM disminuye el tiempo de estancia en el hospital, promueve la colonización normal intestinal más temprana, disminuye las infecciones nosocomiales, la retinopatía de la prematuridad y las complicaciones respiratorias frente a la fórmula artificial. Los recién nacidos prematuros amamantados tienen mejor desarrollo neurológico medido a mediano plazo y mejor cociente intelectual.

Para cubrir los requerimientos nutricionales de los prematuros menores de 32 semanas de gestación o de 1500 gramos al nacimiento es necesario iniciar lo antes posible un soporte nutricional adecuado, administrando al nacimiento nutrición parenteral junto con nutrición con LM en mínimos aportes y, si esta no está disponible o está contraindicada, se recomienda la leche humana pasteurizada de banco.

La alimentación enteral inicial debe administrarse en pequeños aportes denominados *nutrición enteral mínima o trófica*, en cantidad inferior a 20 ml/kg/día.

Esta medida favorece el crecimiento y maduración estructural, funcional y microbiana del intestino, mejora la tolerancia y disminuye el tiempo en alcanzar la nutrición enteral completa, sin aumentar el riesgo de enterocolitis. A menos que el prematuro esté inestable, se iniciará el primer día de vida, idealmente en las primeras 6 h de vida.

Estos aportes enterales irán aumentando hasta conseguir aportes completos y se añadirá fortificante de la leche materna para mejorar los índices de crecimiento, la masa ósea y el contenido proteico y de minerales. En el momento actual existen dos formas de fortificación de la leche materna, estándar o individualizada, y las evidencias disponibles recomiendan individualizar la fortificación en cada recién nacido. Además, estos bebés deben recibir suplementos de hierro y vitamina D a partir de las 2-4 semanas de vida.

Es habitual en los recién nacidos prematuros la presencia de *dificultades para el amamantamiento*:

- Problemas de succión-deglución. La coordinación de succión-deglución y respiración se logra alrededor de las 33-34 semanas, por lo que se individualizará la necesidad de sonda orogástrica para alimentación en los menores de 34 semanas, fomentando la succión no nutritiva. Una vez conseguida la succión, suele ser de baja presión, breve e irregular, lo que puede traducirse en una pobre transferencia de leche y alimentación inefectiva. Por este motivo se recomienda que una vez que se inicie la alimentación al pecho, hasta que esta sea efectiva, la madre continúe extrayéndose LM tras la toma, para administrarla como suplemento, hasta que el recién nacido sea capaz de vaciar el pecho. El suplemento puede administrarse con múltiples métodos: sonda, vasito, biberón, etc. El método más extendido es el biberón, sin embargo, el vasito ha demostrado ser seguro, con tasas mayores de LM al alta comparadas con biberón,

aunque en nuestro medio está poco instaurado y requeriría entrenamiento previo a la estandarización de su uso.

- Incoordinación.
- Disminución de la capacidad gástrica.
- Motilidad gastrointestinal disminuida.
- Inmadurez metabólica y de enzimas digestivas y secreción biliar.

Para instaurar y mantener la lactancia el escenario especial de la prematuridad, pueden ser de ayuda las siguientes medidas:

- Ofrecer a las familias la información necesaria para la toma de decisiones; muchas madres de bebés prematuros pueden no haber decidido aún el tipo de alimentación para su bebé.
- Fomentar el contacto PCP y el método canguro.
- Enseñar a las madres la estimulación de la producción y extracción con sacaleches. La primera extracción ha de ser lo más precoz posible, idealmente en las primeras 6 h tras el parto. Posteriormente, la extracción debe ser tan frecuente como se pueda, incluyendo al menos una vez en la noche (al menos 6 veces al día) con un intervalo máximo de 5 horas.

El factor más importante que determina la exclusividad y duración de la lactancia es el volumen de leche que se produce, el cual alcanza su máximo al final de la segunda semana.

- Promover la succión no nutritiva al pecho y en cuanto sea posible llevar a cabo la transición de la alimentación por sonda a la alimentación al pecho.

- Participación de los padres en los cuidados de sus hijos durante el ingreso.
- Preparación al alta, garantizando previamente que se haya establecido la correcta alimentación al pecho.
- Seguimiento adecuado con monitorización del crecimiento.

2.2. Gemelos

El parto múltiple en países desarrollados está aumentando, especialmente por el aumento en la edad materna y el uso de técnicas de reproducción asistida, lo que contribuye a un aumento de las complicaciones gestacionales, fetales y neonatales; la complicación neonatal más frecuente es la prematuridad, la cual lleva implícita mayor morbimortalidad.

La leche materna es el alimento óptimo para todos los recién nacidos, incluidos los nacidos de gestaciones múltiples. Las madres de gemelos pueden amamantar a sus bebés, ya que la producción de leche se adapta a las necesidades. El ratio de inicio y duración de la LM en madres de gemelos au-

menta cuando reciben una adecuada información y apoyo prenatal.

Los beneficios para la salud que proporciona el amamantamiento a toda madre y a todo niño se producen también en el caso de partos múltiples. Si además los bebés son prematuros o de bajo peso y están ingresados en unidades neonatales, la leche materna es el mejor alimento que va a tolerar su sistema digestivo todavía inmaduro.

El personal sanitario debe promover el inicio y mantenimiento de la lactancia en las gestaciones múltiples, implementando las siguientes medidas:

- Iniciar el amamantamiento lo antes posible después del parto y con frecuencia.
- Al principio puede darse el pecho a cada bebé por separado, intentando precozmente el paso al amamantamiento simultáneo de ambos gemelos al tiempo. Algunas de las posiciones que facilitan el amamantamiento simultáneo de varios bebés son posición cruzada, posición doble rugby, posición mixta (estirada + rugby) y postura estirados.



2.3. Pequeño para la edad gestacional y bajo peso al nacimiento

Se considera bajo peso al nacimiento a los recién nacidos con peso inferior a 2500 g y recién nacido pequeño para la edad gestacional a los que al nacimiento presentan un peso o longitud por debajo de dos desviaciones estándar para la edad gestacional y el sexo. Se pueden clasificar en simétricos y asimétricos (Tabla 1). Las causas que pueden explicar el nacimiento de un niño PEG se pueden clasificar en fetales, maternas, placentarias y ambientales (Tabla 2).

Estos niños tienen una morbilidad específica, tanto en el periodo neonatal (mayor riesgo de ingreso, hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, policitemia) como en edades posteriores (síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares, trastornos neurocognitivos, talla baja), por lo que es necesario conocer dichos problemas y anticiparse para su correcto manejo.

Tabla 1. Clasificación de los recién nacidos PEG

Simétricos	Asimétricos
<ul style="list-style-type: none"> • Peso, longitud y perímetro cefálico • < percentil 10 	<ul style="list-style-type: none"> • Peso o peso y longitud < percentil 10 • Perímetro cefálico normal

Tabla 2. Causas de PEG

Fetales	Maternas	Placentarias	Ambientales
<ul style="list-style-type: none"> • Cromosopatías • Defectos genéticos • Malformaciones congénitas • Gestación múltiple 	<ul style="list-style-type: none"> • Edades extremas • Talla y peso bajos • Malformaciones uterinas • Nulípara • Gran múltipara • Intervalo de <6 meses entre gestaciones • Otros hijos PEG • Malnutrición • Infecciones crónicas • Hipertensión arterial crónica • Preeclampsia • Anemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Defecto de implantación • Anomalías vasculares • Infarto placentario • Desprendimiento de placenta • Insuficiencia placentaria 	<ul style="list-style-type: none"> • Altitud • Fármacos • Tabaco • Alcohol • Opioides • Infecciones prenatales

La alimentación con LM en estos niños debe ser precoz, de forma ideal en los primeros 30 minutos de vida. Se tratará de ofrecer por succión, recurriendo a otras medidas (cucharita, vaso) en caso de que las condiciones del niño dificulten la toma del pecho. Se ha visto que la LM permite alcanzar un crecimiento adecuado en estos niños que tienen un riesgo metabólico y de desarrollo.

A pesar de ello, los niños PEG corren el riesgo de recibir LM con menos probabilidad, ya que tanto los padres como los profesionales intentan que el lactante alcance una buena ganancia ponderal mediante la introducción, muchas veces innecesaria, de alimentación con fórmula artificial. Además, la mayor tasa de cesáreas en los PEG puede dificultar el inicio y mantenimiento de la LM.

La LM supone un factor protector frente al desarrollo del riesgo cardiovascular del niño PEG. Un destete precoz se relaciona con un crecimiento recuperador acelerado que aumenta el riesgo de problemas metabólicos futuros.



3. Dificultades en los primeros días

3.1. Recién nacido adormilado

Todos los recién nacidos sanos, tras el nacimiento, tienen un periodo de aproximadamente 2 horas en el que se muestran muy activos y, si no hay interrupciones, son capaces de realizar la primera toma. Después de esta fase inicial, comienza una fase de letargo fisiológico que puede durar 24-36 horas, en las que el bebé estará mayoritariamente dormido, con despertares breves.

Algunos recién nacidos sanos, durante los primeros días de vida, pueden mostrarse somnolientos, no reclamar las tomas o hacerlo con una succión poco vigorosa, dificultando el vaciamiento completo de la mama. Esto conduce a una menor producción de leche que, a su vez, dificulta la adecuada alimentación. Si no se detecta y corrige precozmente pueden producirse complicaciones neonatales como hipoglucemia, ictericia o deshidratación.

Las medidas que ayudan al manejo de estos neonatos son:

- El contacto PCP, que facilitará al recién nacido el reconocimiento de su madre y la realización de las tomas frecuentemente y a demanda.
- Favorecer el alojamiento conjunto de madre-hijo.
- Instruir a los padres a reconocer los signos precoces de hambre del recién nacido (agitación leve, extrusión lingual, reflejo de búsqueda) insistiendo en que el llanto es un signo tardío y no deben esperar a este momento para ofrecer el pecho.
- Realizar la observación de una toma para corregir posibles dificultades.
- Evitar el uso de chupetes, biberones o suplementos innecesarios.
- Realizar una adecuada supervisión de la evolución del peso y de los signos indirectos de la ingesta de leche (micciones y deposiciones).
- Enseñar a los padres el modo de estimular al bebé para despertarlo (quitarle la ropa, cambiar el pañal, estimular suavemente la planta del pie).

- Puede ser útil, si el bebé tiene un buen agarre pero succiones pobres, recomendar a la madre que realice presión sobre el pecho durante la succión, para facilitar la salida de leche, o colocar un poco de leche materna en la boca para estimular y mantener la succión.
- Si aun así no es posible lograr la realización de las tomas, ha de enseñarse a la madre la extracción de leche para mantener la producción y administrarle al recién nacido en un modo respetuoso con la LM (vasito, cuchara, dedo-jeringa etc). No se recomienda el uso de suplementos de leche de fórmula de manera rutinaria.
- Posponer el alta hospitalaria del recién nacido que no realice tomas eficaces, salvo que pueda garantizarse un seguimiento ambulatorio adecuado desde Atención Primaria.

3.2. Pérdida excesiva de peso

Todos los recién nacidos experimentan durante los primeros 2-3 días de vida una pérdida de peso fisiológica, que supone entre el 5% y el 10% del peso al nacimiento.

En general se considera que una pérdida de peso superior al 7% del peso al nacimiento, previo al alta de maternidad (a las 48-72 horas de vida), requiere la evaluación de la técnica de alimentación para la búsqueda de posibles dificultades en la misma. A partir del tercer día de vida, suele iniciarse la ganancia de peso y se recupera el peso al nacimiento entre los 7 y los 10 días de vida.

Para ayudar a establecer la normalidad de la pérdida de peso de los recién nacidos, existen diferentes herramientas.

- www.newbornweight.org. Web donde se pueden consultar los normogramas percentilados

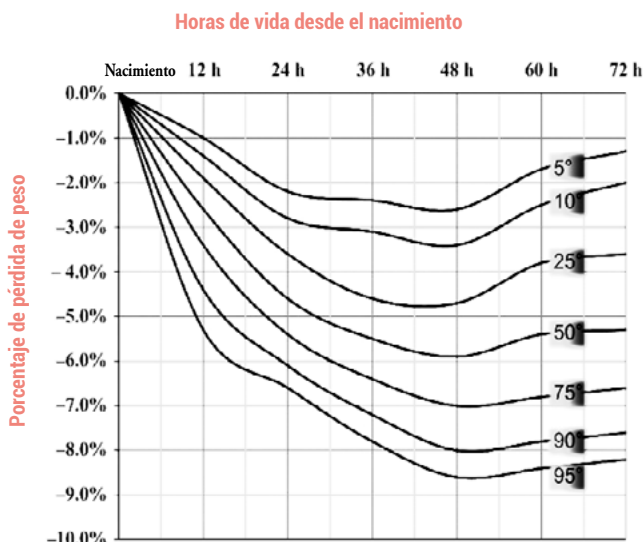
de pérdida de peso esperable para neonatos de partos vaginales y cesáreas.

- **Curvas de Bertini.** Informan del ideal de pérdida de peso del recién nacido amamantado (**Figura 1**).
- **Curvas de Flaherman.** Informan del límite de pérdida de peso que no se debería superar (**Figura 2**).

Si el recién nacido pierde más del 7% del peso al nacimiento al alta (48-72 horas de vida) o no presenta inicio de ganancia de peso al 5.º día de vida, debemos tomar las siguientes medidas:

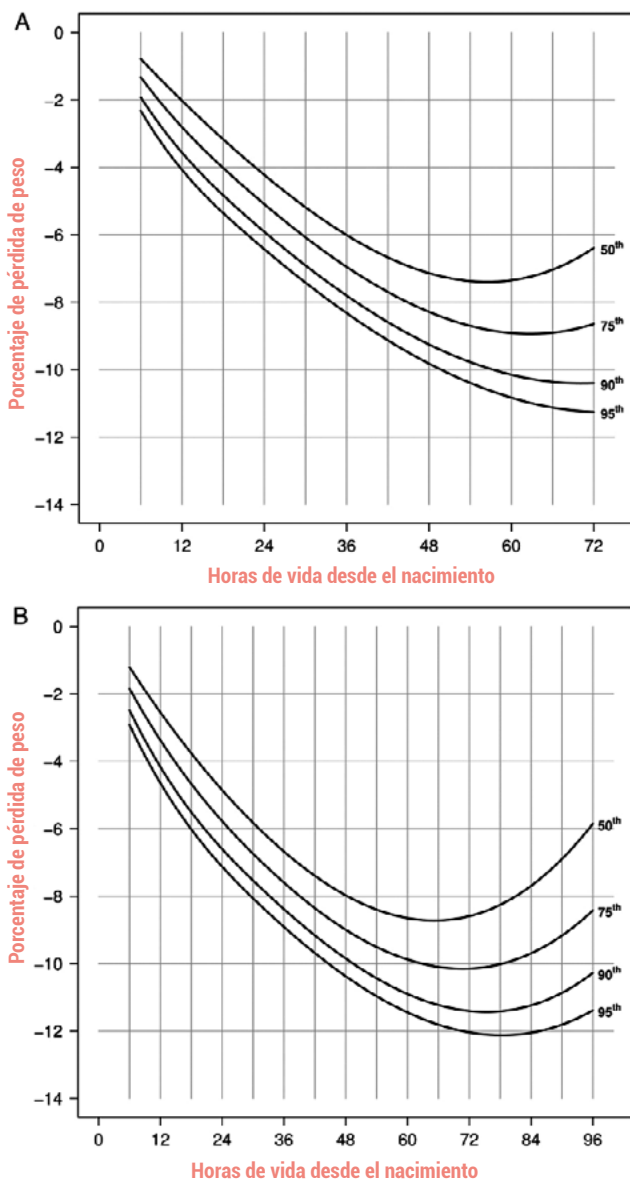
- Exploración física del bebé para descartar problemas que justifiquen la pérdida de peso.
- Historia clínica de lactancia y observación de una toma en busca de dificultades que puedan corregirse. Para ello puede ser útil el algoritmo contenido en la Guía de Práctica Clínica sobre Lactancia Materna (**Figura 3**).

Figura 1. Curvas de Bertini (informan del ideal de pérdida de peso del recién nacido amamantado)



- Reevaluación del bebé en 24 h y, en caso de persistir la pérdida de peso a pesar de las medidas empleadas, valorar la suplementación de las tomas, preferiblemente con leche materna extraída, evitando la administración en biberón (vasito, cuchara, dedo-jeringa).
- Asegurar el control clínico del recién nacido a las 48 h del alta de maternidad.

Figura 2. Curvas de Flaherman (informan del límite de pérdida de peso que no se debería superar). A) parto vaginal. B) parto por cesárea



3.3. Ingurgitación mamaria

Consiste en una distensión y edema de la glándula mamaria que puede ocurrir en los días siguientes al parto; se manifiesta por un aumento del tamaño de las mamas y enrojecimiento y dolor causados por el aumento en el flujo venoso y linfático. Pueden contribuir a la ingurgitación mamaria el retraso en el inicio de las tomas, la restricción de la duración y el uso innecesario de suplementos de fórmula artificial.

El manejo de la ingurgitación se basa en las siguientes medidas:

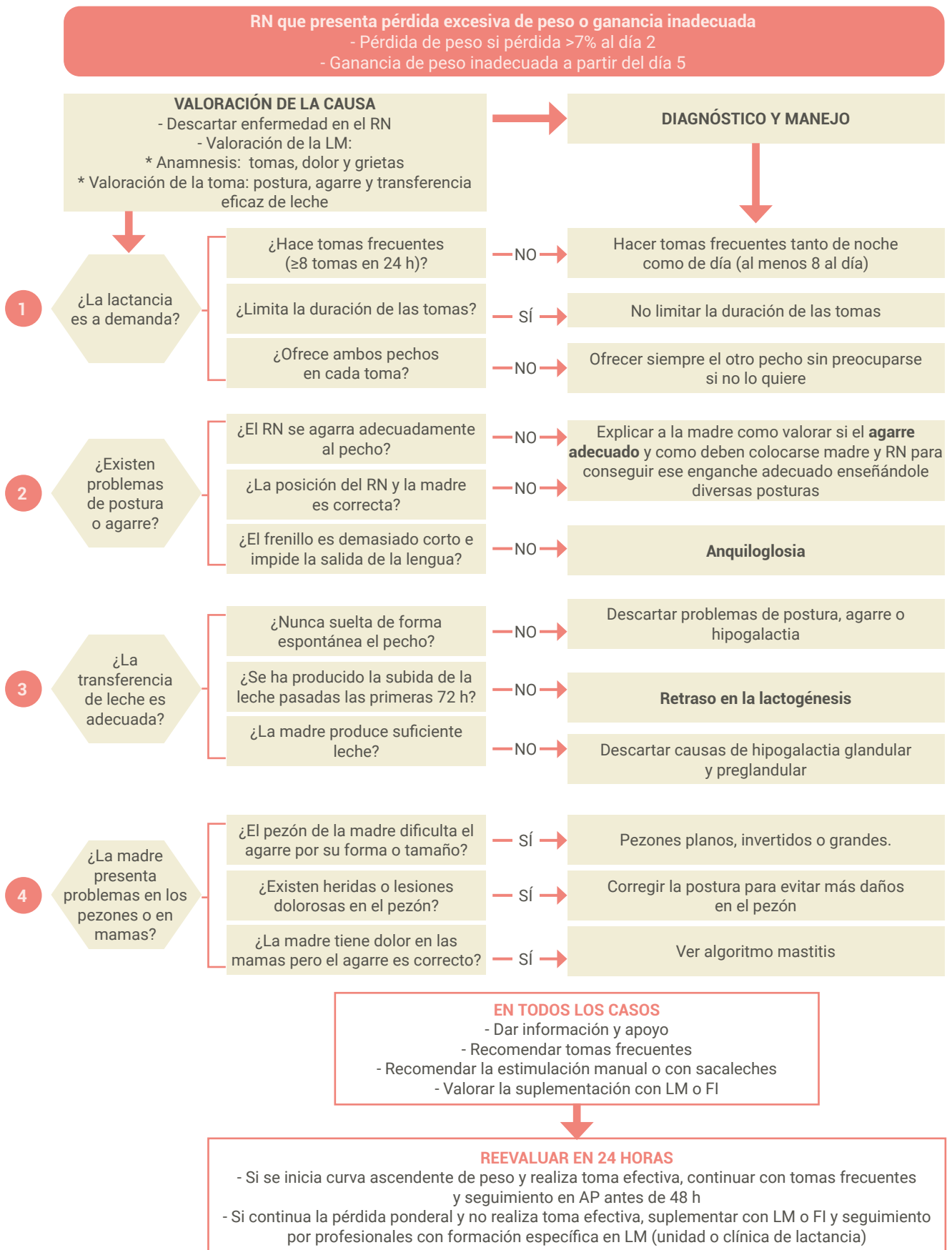
- LM a demanda, sin restricción de horarios, para favorecer el vaciado del pecho.
- La aplicación de calor e incluso la extracción manual previa a la toma que facilita la salida de la leche y el agarre del bebé al pecho.
- La presión inversa suavizante inmediatamente antes de poner al bebé al pecho: es una intervención sencilla y útil en el caso de ingurgitación mamaria. Consiste en la aplicación de presión positiva alrededor de la areola, con el objeto de desplazar ligeramente la hinchazón hacia atrás y hacia el interior del pecho.

3.4. Grietas

Las grietas son dolorosas heridas en el pezón ocasionadas por el traumatismo continuado por la succión del recién nacido. La causa más frecuente de las grietas es el mal agarre, aunque también pueden intervenir el uso inadecuado de sacaleches, el síndrome de confusión del pezón (por el uso de chupetes) o las alteraciones orofaciales del bebé (anquilognosia, retrognatia).

El manejo se basa en corregir la técnica de agarre al pecho (buena apertura bucal, labios evertidos y

Figura 3. Algoritmo de la Guía de Práctica Clínica sobre Lactancia Materna para la pérdida de peso en el recién nacido



boca del bebé abarcando el pezón y gran parte de la areola).

Ningún producto de aplicación local en el pezón ha demostrado superioridad y la aplicación de leche materna extraída podría ser igual o más beneficiosa que otros productos.

3.5. Mastitis aguda

Es la inflamación de la glándula mamaria, acompañada o no de infección. Se manifiesta con dolor y signos inflamatorios (calor y enrojecimiento) y asocia síntomas sistémicos (fiebre, escalofríos, cefalea, náuseas, etc.).

Puede estar ocasionada por diversos factores predisponentes, como son la retención de leche por una mala técnica de alimentación, el sobrecrecimiento bacteriano o factores locales. La bacteria implicada más frecuentemente es *Staphylococcus aureus*. Para el diagnóstico basta con la historia clínica y la exploración física.

En algunos casos (mastitis grave, recurrente o sin respuesta a antibioterapia apropiada tras 48 h de su inicio) está indicado el cultivo de leche para un tratamiento dirigido, previa recogida adecuada de la muestra de leche materna.

El manejo de las mastitis se basa en las siguientes medidas:

- No suspender la lactancia materna, intentando un adecuado vaciamiento de las mamas, corrigiendo la técnica de lactancia si es preciso y asociando medicación antiinflamatoria.
- Reevaluación en 24 h: si los síntomas persisten a pesar de estas medidas, deberá asociarse antibioterapia (amoxicilina/ácido clavulánico 10-14 días y clindamicina si hay sospechas de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina).

3.6. Hipogalactia

La hipogalactia se define como una disminución en la producción normal de leche y es una causa frecuente de abandono de la lactancia materna.

Es necesario descartar la *falsa hipogalactia*, que es una situación de normalidad interpretada erróneamente como hipogalactia (llanto excesivo, dificultad del sueño, realización de tomas frecuentes del recién nacido...). Si asocian una pérdida de peso adecuada, un buen ritmo de eliminación de orina y deposiciones y una exploración normal, pueden estar motivadas por múltiples razones en el marco de la normalidad, que es necesario identificar para evitar el destete precoz.

La verdadera hipogalactia, sin embargo, se acompaña de los siguientes signos:

- Pérdida de peso excesiva (>7-10% del peso al nacimiento).
- A partir del 4.º día de vida: ausencia de ganancia de peso, micciones escasas y concentradas, ritmo de deposiciones escasas (menos de 4 deposiciones amarillentas al día).
- No recuperación del peso al nacer en la 2.ª-3.ª semana de vida.

Para su valoración deberá efectuarse una historia clínica de lactancia, la exploración del recién nacido y la madre y la observación de una toma. Una mala técnica alimentaria es la causa en la mayor parte de los casos. Aunque menos frecuentes, también existen causas maternas hormonales, anatómicas o funcionales, así como causas neonatales (alteraciones orofaciales, neuromusculares, etc.) que deben ser descartadas.

Para el manejo de la baja producción de leche será necesario recomendar la lactancia materna a de-

manda, frecuente y sin horarios, favoreciendo el contacto PCP, corrigiendo los posibles errores en la técnica y haciendo un adecuado seguimiento del recién nacido. Si a pesar de todo ello la hipogalactia no se corrige, se valorará la suplementación de las tomas con leche materna extraída o, en su defecto, con fórmula artificial según lo indicado previamente.

La utilización de galactogogos farmacológicos no está estandarizada, ya que no existe evidencia clara de su eficacia y no están exentos de efectos secundarios. Los más conocidos son la metoclopramida y la domperidona, pero su uso es muy controvertido. Se desaconseja el uso de galactogogos herbales.



Bibliografía

- American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2012;129(3):e827-e841.
- Arslanoglu S, Moro GE, Ziegler EE, the WAPM Working Group on Nutrition. Optimization of human milk fortification for preterm infants: new concepts and recommendations. *Journal of Perinatal Medicine*. 2010;38(3):233-238.
- Biosca Pàmies M, Rodríguez Martínez G, Samper Villagrasa MP, Odriozola Grijalba M, Cuadrón Andrés L, Álvarez Sauras ML, et al. Aspectos perinatales, crecimiento y tipo de lactancia de los nacidos pequeños para su edad gestacional. *Anales de Pediatría*. 2013;78(1):14-20.
- Bonet M, Forcella E, Blondel B, Draper ES, Agostino R, Cuttini M, et al. Approaches to supporting lactation and breastfeeding for very preterm infants in the NICU: a qualitative study in three European regions. *BMJ Open*. 2015;5(6):e006973.
- Collins CT, Gillis J, McPhee AJ, Suganuma H, Makrides M. Avoidance of bottles during the establishment of breast feeds in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016;10(10):CD005252.
- Díez López I, Dde Arriba Muñoz A, Bosch Muñoz J, Cabanas Rodríguez P, Gallego Gómez E, Martínez-Aedo Ollero M, et al. Pautas para el seguimiento clínico del niño pequeño para la edad gestacional. *Anales de Pediatr (Barc)ía*. 2012;76(2):104.e1-104.e7.
- Fundación Lacmat. Código Internacional de Sucedáneos de la Lactancia Materna y Resoluciones relevantes. [En línea]. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/1-codigopaho.pdf>
- Iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia. www.ihan.es
- Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social/Servicios Sociales e Igualdad. Guía de Práctica Clínica sobre Lactancia Materna 2017. [En línea] Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/lactanciaMaterna.htm2017>

36

Lactancia materna en situaciones especiales

(Niños hospitalizados, lactantes que requieren anestesia y cirugía, patología crónica) y en niños con necesidades especiales (cardiopatías, niños diabéticos, patología neurológica, alteraciones orofaríngeas)

Susana Ares Segura¹, Jimena Pérez Moreno², Cecilia Gómez Málaga³

¹Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid

²Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

³Centro de Salud San Fernando. Badajoz

Palabras clave

Niños hospitalizados; anestesia y cirugía; patología crónica; necesidades especiales; cardiopatías; niños diabéticos; patología neurológica; alteraciones orofaríngeas.



1. Lactante hospitalizado, lactante con enfermedades agudas y lactante con enfermedades crónicas

La hospitalización de los bebés no debería interrumpir o ser un impedimento para la lactancia materna. En muchas ocasiones los protocolos hospitalarios se convierten en una barrera para el mantenimiento de la lactancia (**Tabla 1**).

En la Carta Europea de los Derechos de las Niñas y Niños Hospitalizados, aprobada por el Parlamento Europeo el 16 de junio de 1986, se recoge el siguiente derecho: "Si el bebé requiere ser hospitalizado, la

Tabla 1. Tratamiento nutricional práctico

Recomendar la lactancia materna
Vigilancia nutricional: peso, talla, perímetro cefálico, índices nutricionales, pliegues
Inicialmente semanal, posteriormente cada 15 días o mensual
Aparición de estancamiento nutricional
Revisar técnica de lactancia, número de tomas, dieta materna...
Añadir suplementos nutricionales
Fortificantes de leche materna, dextrinomaltosa 2-5 g/100 ml o 2-5% de MCT
Persistencia de estancamiento nutricional
Encuesta dietética
Aumentar al máximo los suplementos
Valorar ingreso hospitalario
Nutrición por sonda nasogástrica sin eliminar la alimentación vía oral o estimular la succión
Gastroscofia endoscópica percutánea si precisa nutrición enteral más de 6-8 semanas

madre debería poder ingresar con él o, al menos, permanecer con su hijo las veinticuatro horas”.

La lactancia materna es la base de la alimentación de los niños menores de 6 meses y supone un alto porcentaje de las calorías que reciben los niños mayores. Además, es el mejor alimento para un niño enfermo ya que, aparte de nutrientes, aporta gran cantidad de líquidos necesarios para su recuperación, así como anticuerpos y células vivas que ayudan a las defensas del niño y acortan la duración de la mayoría de las infecciones. Se ha demostrado su acción contra el dolor, tanto provocado por la propia enfermedad como por procedimientos invasivos, tales como análisis, sondas, etc. Estar en brazos de la madre ofrece al niño consuelo y calma en un medio tan hostil para ellos como es un hospital (**Tabla 1**).

2. Lactancia en niños hospitalizados

Los lactantes que sufren enfermedades agudas, como fiebre, infección respiratoria alta, diarrea, etc., evolucionan mejor de sus procesos con lactancia materna, y debido a la baja carga de solutos de esta, tienden a deshidratarse menos.

En casos de bronquiolitis, neumonía, asma u otros problemas respiratorios graves, puede existir dificultad para comer. Siempre que la madre esté presente, es mucho mejor la toma directa al pecho que el biberón. Si hay dificultad importante para comer puede estar indicada una sonda nasogástrica o un suero intravenoso. En ese caso, lo mejor es extraer la leche durante ese periodo y reiniciar la lactancia lo antes posible.

3. Lactancia materna en niños con reflujo gastroesofágico

El reflujo generalmente es fisiológico en los primeros 6 meses y mejora con el tiempo. En cualquier caso, siempre evoluciona mejor con lactancia materna, al ser la leche humana más fácilmente digerible, facilitar una evacuación gástrica más rápida y disminuir la duración de los episodios de reflujo.

Habitualmente se trata con medicación el reflujo sintomático que produce apnea, fallo crecimiento, irritabilidad por esofagitis, etc.

4. Lactancia materna en niños con diarrea

Se recomienda dar el pecho frecuentemente y a demanda para evitar la deshidratación. En caso de vómitos repetidos, dejar unas horas de reposo hasta lograr la tolerancia oral (con suero o pequeñas tomas de leche materna). Los niños se recuperan más rápidamente y el curso es más leve. Además, la leche materna puede proteger contra ciertas parasitosis intestinales como la producida por *Giardia lamblia*.

5. Lactancia materna en niños con fibrosis quística

La leche materna es un alimento óptimo para estos niños si se suplementa con las enzimas pancreáticas y biliares necesarias.

6. Lactancia materna en niños con acrodermatitis enteropática

Es el defecto congénito de absorción del zinc. Aunque la leche materna tiene menos zinc que la leche de vaca, el transporte de dicho micronutriente por las prostaglandinas presentes en la leche es muy eficaz.

7. Lactancia materna en recién nacidos con galactosemia

La galactosemia es una enfermedad metabólica congénita de herencia autosómica recesiva, por falta o disminución de alguna de las tres enzimas que metabolizan la galactosa transformándola en glucosa. Al descomponerse la lactosa de la leche, si la galactosa no puede metabolizarse, su acúmulo en hígado, cerebro, riñones y otros órganos puede causar ictericia, pérdida de peso, vómitos, síntomas cerebrales, hepáticos u oculares graves (cataratas) en el periodo neonatal inmediato.

Según la enzima deficitaria, hay tres tipos de galactosemia, con algunas variantes dentro de ellos:

- **Tipo I o clásica.** Hay déficit profundo de galactosa-1-fosfato-uridiltransferasa (GALT).
- **Tipo II.** Por déficit de galactoquinasa (GALK).
- **Tipo III.** Por déficit de galacto-epimerasa (GALE).

Dada la dificultad de distinguir entre las tres formas, se aconseja suspender la lactancia materna en cualquier caso.

8. Lactancia materna y fenilcetonuria

Es una enfermedad congénita autosómica recesiva en la que hay un déficit enzimático que impide la metabolización del aminoácido esencial fenilalanina (FA) al aminoácido tirosina, produciéndose un acúmulo de FA en el organismo que, no tratado, daña el sistema nervioso central, ocasionando deficiencia mental.

La leche materna tiene baja concentración de FA (29-64 mg/dl), menor que la leche de fórmula, por lo que la lactancia materna, suplementada con fórmulas especiales libres de FA, se considera la forma de alimentación para lactantes afectados de fenilcetonuria.

Existen diversos protocolos de control dietético. Los controles de FA plasmática deben ser frecuentes (inicialmente semanales) y mantenerse entre 2 y 6 mg/dl (120-360 mmol/l) variando la cantidad de fórmula especial ofertada en cada toma antes del pecho o el número diario de tomas de leche materna, alternadas con tomas de fórmula especial en función de las concentraciones en sangre.

Más de la mitad de la dieta puede ser leche materna. El control y seguimiento debe hacerse por personal especializado.

9. Lactancia materna en niños con alergia a las proteínas de leche de vaca

Las proteínas de la leche de vaca en la alimentación de la madre pueden pasar a la leche y llegar al niño. Algunos lactantes alimentados al pecho desarrollan alergia por tratarse de sustancias antigénicas extrañas que pertenecen a otro animal. En realidad, el alimento que más alergias causa es la leche de vaca.

Se habla de **alergia a las proteínas de leche de vaca (APLV)** cuando un individuo, tras la ingesta de lácteos, manifiesta una respuesta anormal (con síntomas que se pueden englobar dentro de las reacciones adversas a alimentos) y en ese proceso hay un mecanismo inmunológico comprobado. Se desencadena con pequeñas cantidades de proteínas lácteas y puede producir urticaria y reacciones alérgicas importantes. Son factores de riesgo para sufrir APLV los siguientes: antecedentes familiares de alergia, administración precoz de sucedáneos de leche con posterior lactancia materna (biberón en maternidades) o administración intermitente de leche artificial durante la lactancia materna.

Si se comprueba clínicamente (síntomas más o menos graves de sangrado intestinal o choque anafiláctico con vómitos, palidez y malestar o urticaria y angioe-

dema) con pruebas de alergia positivas o negativas, el pediatra retirará la leche de vaca y sus derivados de la dieta de la madre (a veces incluso la carne de vacuno).

La mejor forma de **disminuir el riesgo de enfermedades alérgicas** (incluida la APLV y otras alergias alimentarias) consiste en mantener la lactancia materna exclusiva 6 meses y evitar la introducción de leche de vaca y derivados lácteos antes de los 12 meses de edad en niños con alto riesgo de alergia (antecedentes de alergia en familiares de primer grado).

10. Lactancia en niños con intolerancia a la lactosa

Respecto a la intolerancia a la lactosa, el déficit congénito de lactasa es extremadamente raro. La leche contiene lactasa, por lo que los intolerantes a la lactosa, tras una diarrea, toleran mejor la leche materna.

11. Lactancia en el lactante con cardiopatía congénita

La mayoría de los niños con cardiopatías toman pecho sin dificultad y prefieren tomas cortas y frecuentes. Con el pecho sufren menos desaturaciones de oxígeno y respiran mejor.

Siempre que hemodinámicamente sea tolerada, se debe mantener la vía oral, aunque puede ser difícil conseguir el aporte de todos los requerimientos y quizá sea necesario incluir suplementos por sonda nasogástrica.

En general, es necesario aumentar la densidad calórica por aumento de necesidades y por no tolerar grandes volúmenes. Se puede realizar aportando fortificantes a la leche materna o incrementando la concentración de la fórmula láctea, añadiendo lípidos o hidratos de carbono, manteniendo un adecuado porcentaje de nutrientes en el valor calórico total de la dieta (**Tabla 2**).

Tabla 2. Estrategia nutricional en niños con cardiopatías

Promocionar la lactancia materna
Ofrecer tomas más pequeñas y frecuentes
Investigar y tratar la existencia de reflujo gastroesofágico
El aporte líquido total por boca no debe exceder un máximo de 165 ml/kg/día
El aumento del aporte nutricional a expensas de calorías
La fortificación con grasas se debe limitar al 5-6% con aporte en forma de MCT limitado a 2 g/100 ml de fórmula, manteniendo un aporte de ácidos grasos esenciales del 4%
Investigar y combatir déficits específicos (hierro, vitaminas liposolubles, zinc)
Vigilar los efectos secundarios de la medicación diurética y de la digoxina. Realizar controles rutinarios de osmolaridad urinaria para mantenerla entre 300-400 mOsm/l

12. Lactancia materna en el niño con cirugía

Los lactantes llegan más tranquilos a quirófano si no se les somete a un ayuno muy prolongado y si están en contacto con su madre. Algunas recomendaciones son proporcionar medios para conservar lactancia (extracción y conservación) o reinicio precoz de la lactancia materna inmediatamente tras la cirugía. Los niños sometidos a cirugía que inician precozmente la lactancia se recuperan antes.

13. Anestesia durante la lactancia

El ayuno preoperatorio o previo a la anestesia se ha utilizado para evitar el riesgo de regurgitación y broncoaspiración de los contenidos gástricos, sin establecerse aún el volumen y el pH gástricos asociados a estos riesgos y que ocasionan un aumento de la morbilidad y la mortalidad.

El vaciamiento gástrico proporciona una de las principales pautas para establecer el tiempo de dicho ayuno, el cual es diferente para líquidos o sólidos,

según la composición y la cantidad de proteínas, calorías y grasas contenidas en el alimento, y según la edad y la patología asociada.

En niños sanos sin riesgo aumentado de regurgitación/broncoaspiración, se considera seguro un ayuno de 2 h para líquidos claros, de 4 h para leche materna y de 6 h para sólidos, leches de fórmula y leche no humana. La Sociedad Americana de Anestesiología considera que se puede alimentar al niño con pequeñas cantidades de leche materna hasta 2 h antes.

14. Lactancia materna en lactante con problemas neurológicos

Los lactantes con problemas neurológicos que tienen un sistema nervioso que no funciona normalmente, debido a una inmadurez del sistema nervioso o a un problema físico, pueden presentar uno o más de estos síntomas: problemas de succión-deglución, movimientos de la lengua ineficaces, falta de sujeción de la cabeza, cansancio, letargia e irritabilidad. Es importante que la madre aprenda a sujetar

el mentón del bebé y al bebé mismo a su pecho. En algunos casos puede ser mejor la succión de pecho "vacío" mientras hacen las tomas por sonda.

El niño con disfunción motora generalmente presenta alguna de los siguientes síntomas:

14.1. Hipertonía

Se observa un tono motor aumentado en todo el cuerpo y la cabeza tiende a extenderse. Al examinar la boca se siente que el niño muerde el dedo y además lo presiona fuertemente contra el paladar duro (movimientos de mordedura excesivos). En este caso se recomienda sentarlo de frente a la madre en posición fetal, para relajar la musculatura facial del recién nacido. La madre puede presionar la barbilla del bebé suavemente con un dedo durante la lactancia para contrarrestar el cierre de sus mandíbulas. Si el dedo de la madre resbala, puede envolverlo con un pequeño trozo de gasa.

Si el niño produce grietas o mucho dolor a la madre, ella se puede extraer la leche y alimentar por sonda al dedo o vasito.

14.2. Hipotonía

El tono del cuerpo está disminuido, no sostiene la cabeza. Al succionar, el niño ejerce una presión muy suave, a veces irregular, y se escurre leche entre las comisuras labiales.

A veces se hace necesario que la propia madre estimule la bajada de leche al inicio y durante la toma, haciendo una extracción manual simultánea. El ejercicio que le ofrece la lactancia materna va a mejorar la fuerza muscular, lo que ayudará a compensar el tono muscular bajo y el bebé se volverá más fuerte y aprenderá a mamar con más eficacia.

Se puede ayudar al niño apoyando su pecho y su barbilla utilizando la técnica de Dancer (aumenta la

estabilidad al disminuir el espacio intraoral): el bebé de frente al pecho, la mano de la madre coge las mejillas para ayudar a estabilizar al niño y que así pueda hacer el vacío y succionar de forma adecuada.

14.3. Irritabilidad

Reaccionan a ciertos estímulos, como sonidos altos, luces muy brillantes o movimientos bruscos, con irritabilidad. En estos casos puede ser útil amamantar en un lugar tranquilo.

14.4. Succión no rítmica

Puede resultarle difícil mantener el pezón y parte de la areola en la boca y puede tragar más aire de lo normal. También puede tener problemas para coordinar su forma de tragar y respirar, lo que puede causar atragantamiento.

Algunas recomendaciones para niños con problemas neurológicos

- Necesitan mucha paciencia.
- Es necesario hacer tomas frecuentes y despertar al bebé para amamantarlo. Esto asegurará que está comiendo lo suficiente.
- Durante una toma se puede intentar la estimulación manual simultánea.
- Extraer la leche antes de ponerlo al pecho para estimular el reflejo de eyección de leche y vaciar un poco los pechos.

15. Lactancia materna en niño con síndrome de Down

- El contacto piel con piel y el vínculo afectivo y hormonal que proporciona la lactancia materna ayuda a las madres que tienen un hijo con esta

alteración cromosómica a aceptar mejor a su bebé y superar la angustia inicial.

- La lactancia tiene beneficios en estos niños: menor riesgo de morbilidad por infecciones y mejora de su neurodesarrollo.
- Estos niños tienen la lengua más grande, con tendencia a protusión y menos tono muscular, por lo que les cuesta más realizar una succión eficaz. Es importantísimo que un experto ayude a la madre a adoptar una buena postura, sostener la mandíbula del bebé y mantenerlo en posición vertical.
- Suelen hacer tomas largas y frecuentes y crecen a un ritmo diferente. El amamantamiento es posible, aunque requiere una serie de estrategias y apoyo de profesionales para conseguir el éxito.

16. Alteraciones orofaríngeas

16.1. Lactancia en niño con retrognatia

La mandíbula pequeña puede ser fisiológica, familiar o asociada algunos síndromes. La clave del amamantamiento es el buen posicionamiento: barbilla pegada a la mama, ligera extensión cervical y vaciar un poco la mama para que esté más blanda.

16.2. Labio leporino

El labio leporino aislado no debería crear un problema para la lactancia materna. El sellado se hace con el tejido mamario o colocando un dedo en el defecto. Lo más importante es ver si el niño puede hacer una succión y una presión negativa adecuados. Es necesario ayudar a crear vacío taponando hendidura. La posición del niño debe ser lo más incorporada posible.

16.3. Lactancia en niño con fisura palatina/paladar hendido

La afectación es variable: labio, encía, paladar blando y duro. Puede ser unión bilateral. Respecto al paladar hendido, si el defecto es extenso no puede presionar el pezón y la areola contra el paladar. En estos casos de succión improductiva será preciso extraer la leche con sacaleches y administrarla con suplementador.

Es recomendable que estos niños sean alimentados con leche materna para proteger sus mucosas y evitar infecciones. Las madres de estos niños van a requerir de ayuda especial para aprender a amamantarlos.

16.4. Lactancia en niños con alteraciones de la lengua

La alteración más frecuente es la dificultad para sacar la lengua, frenillo lingual o anquiloglosia, que dificultan la introducción del pezón dentro de la boca. *Anquiloglosia* significa "lengua atada o anclada". La lengua se mantiene sujeta al suelo de la boca, impidiendo los movimientos de la lengua que permiten al bebé realizar la transferencia de leche.

El frenillo lingual se encuentra debajo de la lengua, insertado, de manera ideal, dentro de la lengua. Sin embargo, cuando en etapas embrionarias se desarrolla la cavidad oral y los músculos hioglosos y genioglosos, no se diferencian bien.

El frenillo no tiene ninguna función específica cuando está situado fuera de la lengua, por lo que seccionarlo, si es necesario, no perjudica al bebé. Para la madre, el mayor inconveniente de dar de mamar a un niño con frenillo corto es el dolor: se producen grietas en el pezón por la fricción y por la excesiva presión intraoral negativa, infecciones bacterianas causadas por un mal drenaje de los conductos y favorecidas por la presencia de las grietas, isquemias por la compresión del pezón contra el paladar o mastitis de repetición por las heridas causadas y el mal drenaje de la glándula.

La valoración del tipo de frenillo se realiza de manera visual o digital; hay señales que nos indican que el bebé puede tener el frenillo de la lengua corto.

La clasificación de los frenillos por parte de la Dra. Elizabeth Coryllos y la consultora de lactancia Catherine Watson Genna nos permite tener, además, una escala de clasificación global.

16.4.1. Frenillo tipo 1 anterior

La inserción del frenillo se produce en la punta de la lengua. Cuando el bebé llora, la lengua tiene forma de corazón o parece bífida, ya que el frenillo tira de la punta de la lengua hacia el interior de la boca (Figura 1).

Figura 1. Frenillo tipo 1 anterior



16.4.2. Frenillo tipo 2 anterior

La inserción del frenillo se produce unos milímetros más atrás que el tipo 1. La lengua no se suele ver bífida, pero la punta de la lengua descende hacia abajo (Figura 2).

Figura 2. Frenillo tipo 2 anterior



16.4.3. Frenillo tipo 3 posterior

Existe una pequeña membrana visible en la cara posterior de la lengua y un anclaje submucoso, por lo que no basta con seccionar la membrana para liberar la lengua del suelo de la boca. Este tipo de frenillo puede resultar difícil de observar, pero basta pasar un dedo de lado a lado bajo la lengua para advertir su presencia. La lengua puede presentar un aspecto normal, pero al succionar se combará por la periferia y se deprimirá en el centro, por lo que el bebé no podrá elevarla hasta tocar el paladar. En función del grosor y fibrosidad del componente submucoso, la lengua también puede presentar un aspecto compacto (Figura 3).

Figura 3. Frenillo tipo 3 posterior



16.4.4. Frenillo tipo 4 posterior

El frenillo no se aprecia a simple vista, se halla oculto bajo una capa de tejido mucoso y restringe casi totalmente la movilidad de la lengua porque se halla muy anclada al suelo de la boca y puede presentar un aspecto compacto. El movimiento de la lengua es asimétrico. Se aprecia un paladar ojival o estrecho, consecuencia directa de la escasa movilidad de la lengua (Figura 4).

Figura 4. Frenillo tipo 4 posterior



Antes de intervenir el frenillo sería necesario revisar todos los aspectos básicos de la lactancia: valorar el agarre y la postura de la madre para ver si podemos conseguir así mejoras significativas, realizar alguna intervención de fisioterapia para mejorar la succión, etc. En caso de que fuera necesario, la intervención se denomina frenotomía. En función del tipo de anquiloglosia y de la edad del niño, esta intervención se puede realizar de forma ambulatoria o bien de forma quirúrgica por un cirujano.

17. Lactancia materna en el niño con diabetes *mellitus* tipo 1

Es posible que las familias con niños con diabetes deseen dar el pecho, pero tengan que hacer frente a los problemas que supone el control de la glucemia.

El objetivo del tratamiento con alimentación e insulina consiste en mantener las cifras de glucemia dentro de un intervalo con el menor grado de variabilidad para prevenir las complicaciones de la hipo- y la hiperglucemia. Para ello, hay que tener en cuenta el contenido de hidratos de carbono de la leche materna.

Se ha observado que el contenido de lactosa de la leche materna aumenta de 56 ± 6 g/l el día 4 de lactancia a $68,9 \pm 8$ g/l el día 120. Dado que la mayoría de los lactantes con diabetes de tipo 1 son diagnos-

ticados a una edad mayor de 6 meses, el uso de un recuento de hidratos de carbono de 70 g/l sería aplicable en la mayoría de los lactantes (Tabla 3).

Lo que diferencia a las fórmulas y la leche materna es el contenido de grasa: las leches de inicio poseen una media de unos 10 g/l menos de grasa que la leche materna. Esto puede ser importante, ya que la grasa modula la velocidad de absorción de la glucosa. Aunque aún no se ha estudiado formalmente, cabe la posibilidad de que los lactantes con leche materna tengan una variabilidad más constante y leve de la glucemia posprandial que los que toman leches de inicio.

17.1. Resumen de las recomendaciones

La lactancia materna es la forma óptima de nutrición para los lactantes con diabetes y debe ser fomentada como tal por los profesionales sanitarios.

En los lactantes que hacen tomas frecuentes de pequeño volumen deben medirse las cifras de glucemia cada 3 horas y administrar dosis de insulina para corregir los valores que se encuentren por encima del objetivo glucémico.

Las familias de estos niños deben recibir apoyo y comprensión por parte de su equipo médico, lo que favorecerá la colaboración de por vida por el bien de la salud del niño.

Tabla 3. Posibles métodos de estimación de ingesta de hidratos de carbono

Método de cálculo de hidratos de carbono	Estimación de los hidratos consumidos
Volumen medio de leche materna en 24 h de aproximadamente 7 g por 100 ml de hidratos de carbono / número de tomas	52 g de lactosa / número de tomas en 24 horas = x gramos por toma
Peso antes y después de la toma	Peso en g = ml de ingesta de leche x 7 g / 100 ml = x g de hidratos de carbono

Bibliografía

- Academy of Breastfeeding Medicine. Protocolo Clínico de la ABM n.º 24: Proctocolitis alérgica en el lactante exclusivamente amamantado. *Breastfeed Med.* 2011; 6.
- Australian Breastfeeding Association. Lactancia materna en situaciones especiales [en línea]. Disponible en: <https://www.breastfeeding.asn.au/bf-info/special-situations>
- Brady M, Kinn S, O'Rourke K, Randhawa N, Stuart P. Ayuno prequirúrgico para la prevención de complicaciones perioperatorias en niños [en línea]. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD005285.pub2/full/es>
- Children's Hospitals and Clinics of Minnesota. Breastfeeding an infant with neurological problems [en línea]. Disponible en: <https://www.childrensmn.org/educationmaterials/childrensmn/article/15845/breastfeeding-an-infant-with-neurological-problems/>
- ESPGHAN Committee on Nutrition, Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, et al. Breast-feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009;49(1):112-125.
- Heacock HJ, Jeffery HE, Baker JL, Page M. Influence of breast versus formula milk on physiological gastroesophageal reflux in healthy, newborn infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1992 Jan;14(1):41-46.
- Marino BL, O'Brien, LoRe H. Oxygen saturations during breast and bottle feedings in infants with congenital heart disease. *J Ped Nurs.* 1995;10:360-364.
- Miller D, Mamilly L, Fournier S, RosenCarole C; Academy of Breastfeeding Medicine. Protocolo clínico ABM n.º 27: Lactancia materna en el lactante o niño pequeño con diabetes insulino dependiente [en línea]. Disponible en: <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/bfm.2017.29035.djm>

37

Recomendaciones para reducir los contaminantes medioambientales en el ecosistema de la lactancia materna

M.^a Concepción Surribas Murillo¹, Estefanía Aguilar Ros², Juan Antonio Ortega García²

¹Centro de Salud de Calamonte. Badajoz. Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la AEP

²Unidad de Salud Medioambiental. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Environment and Human Health (EH2) Lab. Instituto Murciano de Investigación Biomédica (IMIB). Murcia. Universidad de Murcia. Comité de Salud Medioambiental de la AEP

Palabras clave

Lactancia; contaminantes; medicamentos; salud medioambiental; salud laboral; seguridad química.



1. Introducción

La lactancia materna (LM) es un alimento natural, único y esencial durante los primeros años de vida. La contaminación química alcanza todos los ecosistemas del planeta. La presencia de contaminantes (compuestos químicos tóxicos) es universal en todas las matrices biológicas, incluida la leche materna. La mejor manera de proteger a las madres y a los bebés de los riesgos de la contaminación química es evitando, reduciendo o eliminando la producción y el

uso de sustancias químicas nocivas, especialmente durante el embarazo y la lactancia. En términos de seguridad alimentaria, la leche materna es el alimento más sano y menos contaminado del planeta. La evidencia científica sugiere los siguientes aspectos importantes:

- Los efectos de los contaminantes químicos, incluidos los fármacos, en la salud infantil se relacionan más con la exposición prenatal que con su transmisión a través de la leche materna.
- La leche materna contiene factores de protección que contrarrestan los efectos causados por la exposición a contaminantes ambientales en la etapa prenatal.
- El tabaco y otros contaminantes ambientales disminuyen la duración de la lactancia.
- La dieta, los hábitos y estilos de vida y las exposiciones laborales son fuente principal de exposiciones medioambientales.

2. Especial vulnerabilidad a los contaminantes medioambientales (CMA)

Un CMA es un factor, agente, sustancia, compuesto o mezcla de ellos que altera la composición y equilibrio de nuestros hábitats, provocando en la salud humana un mayor riesgo de desarrollar enfermedades (leves, moderadas y graves), un incremento de la mortalidad prematura y una merma significativa de la calidad de vida.

Son numerosos los mecanismos asociados a la vulnerabilidad:

- Inmadurez anatómica y funcional del lactante.
- Mayor absorción intestinal del lactante.

- Inhibición o disminución de la producción de leche.
- Alta biodisponibilidad en sangre materna.
- Mayor índice leche/plasma: cuanto mayor es esta relación (>1), mayor concentración alcanza el medicamento en leche materna. Un índice menor a 0,25 apoya la seguridad con la LM. Este índice aumenta con:
 - Bajo porcentaje de fijación a proteínas plasmáticas: a menor fijación ($<80\%$), mayor parte libre y más facilidad de paso a la leche.
 - Bajo peso molecular: las sustancias con peso molecular bajo pasan más fácilmente a la leche materna, pero las de peso molecular mayor a 700-800 Daltons apenas pasan a la leche, como heparina, insulina, interferón, macrólidos, digoxina o contrastes radiológicos.
 - Elevada liposolubilidad, como, por ejemplo, el cannabis.
 - pH básico: si el medicamento es ligeramente básico pasa más fácilmente a la leche, ya que esta tiene un pH de 7, más ácido que el pH de 7,4 del plasma.
- Persistencia en la leche en concentración significativa, que depende de:
 - Pico o tiempo máximo: es el punto en el que se alcanza la concentración máxima; es el momento en el que hay que evitar dar el pecho.
 - Semivida de eliminación: cuanto más largo es, menos seguro para la lactancia.
- Bioacumulación y biomagnificación. Cuando los contaminantes químicos son bioacumulables, el riesgo se amplifica al incrementarse sus concentraciones a medida que se asciende en la cadena trófica, en cuya cima se encuentra el hombre y la LM se convierte en predictor del estado del medioambiente.

- Pueden actuar a bajas dosis y tener un efecto cóctel. La relación dosis-respuesta no es lineal, a menor dosis de exposición no siempre le corresponde un menor efecto; algunos alteradores endocrinos muestran mayores cambios biológicos a dosis menores. Algunos contaminantes pueden actuar conjuntamente, de forma aditiva o sinérgica, de modo que los efectos de la exposición a mezclas puedan potenciarse.

3. Medicamentos, plantas medicinales y parafarmacia

Hay muy pocos fármacos incompatibles con la LM. La mayoría de los medicamentos pasan a la leche materna, pero solo en un porcentaje mínimo, inferior al 1% de la dosis. Sin embargo, la seguridad química de los fármacos está evaluada en personas adultas sanas, no en niños, embarazadas, lactantes ni enfermos crónicos y esto, unido a la especial vulnerabilidad de la infancia, es el motivo para usar la menor cantidad posible de medicamentos y productos de parafarmacia o hierbas medicinales durante la LM.

Idealmente, el medicamento que se elija para la madre lactante debería:

- Tener publicados estudios controlados.
- Ser compatible con la LM. Puede comprobarse la compatibilidad en herramientas *online* como <http://e-lactancia.org/>
- Tomar una dosis mínima que sea efectiva y durante el menor tiempo posible.
- Alcanzar la menor concentración en la leche materna.
- Tener la vida media más corta.

- Tener la biodisponibilidad oral más pobre.
- Ser utilizado en farmacología pediátrica.
- Tener el menor efecto tóxico en el bebé.
- Siempre es preferible tomarlo durante o inmediatamente después de amamantar.

Si se usan medicamentos de forma crónica deberá consultar con el médico por si hay que buscar alternativas. Generalmente, si es seguro durante el embarazo, lo es también durante la lactancia.

Algunos medicamentos con alto riesgo químico durante la LM y sus alternativas se detallan en la **Tabla 1**. Si un medicamento no es compatible con la lactancia, no existe medicamento alternativo compatible y el tratamiento es de corta duración se debe dejar de amamantar hasta que sea seguro reanudar la lactancia.

La mayoría de los productos de fitoterapia contienen principios farmacológicamente activos, por lo que se comportan farmacocinéticamente como los medicamentos convencionales, con la dificultad añadida de que en una gran cantidad de ellos no hay especificación clara de su composición y estandarización. Es importante conocer las propiedades y posibles efectos indeseables antes de indicarlo a una mujer lactante. Hay plantas que pueden ser tóxicas para el bebé ingeridas en cantidad suficiente: amapola, anís estrellado, artemisa, raíz de regaliz... Algunas plantas de aplicación tópica también pueden ser de riesgo para la lactancia: alcanfor, eucalipto... (Ver compatibilidad en <http://e-lactancia.org/>).

No se han encontrado datos publicados sobre la excreción de productos homeopáticos en leche materna, pero las diluciones en medio alcohólico podrían ser problemáticas en la infancia. La homeopatía no puede considerarse una ciencia médica.

Tabla 1. Algunos medicamentos de alto riesgo para evitar durante la lactancia materna

	Alto riesgo	Fármaco alternativo
Analgésicos	Metamizol	Ibuprofeno, paracetamol
Ansiolíticos	Bromazepam	Midazolam, Lorazepam, oxazepam
Antiacneicos	Isotretinoína	Adapaleno, ácido azelaico, peróxido de benzoílo, tretinoína (uso tópico)
Antiarrítmicos	Amiodarona (libera yodo)	Disopiramida, procainamida, mexiletina
Anticoagulantes	Fenindiona	Warfarina, dicumarol
Antieméticos	Granisetrón	Ondansetrón
Antihistamínicos H1	Doxilamina, clemastina	Domperidona, cisaprida, cetirizina, loratadina
Antimigrañosos	Ergotamina	Sumatriptán, eletriptán hidrobromuro
Antineoplásicos	(algunos compatibles a dosis inmunomoduladoras)	No disponemos de alternativas seguras
Antiparkinsonianos	Bromocriptina, cabergolina, lisurida	No disponemos de alternativas seguras
Antipsicóticos	Litio	Carbamazepina, ácido valproico
Antivirales	Indinavir, foscarnet, saquinavir	No disponemos de alternativas seguras
Hipolipemiantes	Estatinas, clofibrato	Colesevelam hidrocloreuro, colestipol, colestiramina
Hormonas sexuales y antiandrógenos	Dietilestilbestrol, acetato de ciproterona, danazol	No disponemos de alternativas seguras
Inmunosupresores	Everólimus, baricitinib, leflunomida	Azatioprina, ciclosporina, tacrolimús, infliximab, sulfasalazina, hidroxiclozoquina sulfato
Psicoestimulantes	Atomoxetina	Metilfenidato

4. Drogas legales e ilegales

El efecto de la mayoría de las drogas legales e ilegales en el lactante es amplio y puede afectar a multitud de órganos y sistemas, especialmente al sistema nervioso central (SNC). El 80% del peso cerebral de los individuos se alcanza entre el 2.º trimestre de embarazo y los primeros 12 meses de lactancia. Una leche materna libre de drogas legales e ilegales permite alcanzar un neurodesarrollo más saludable.

4.1. Tabaco

El humo ambiental de tabaco (HAT) contiene una mezcla de centenares de sustancias neurotóxicas y decenas de sustancias carcinogénicas. Es la principal exposición infantil a metales pesados, compuestos orgánicos volátiles, hidrocarburos y otros tóxicos, sobre todo por inhalación, y en menor medida por la leche materna. La nicotina y el benzopireno quizás sean los mejor estudiados.

La nicotina está presente en la leche en concentraciones entre 1,5 a 3,0 veces la concentración simultánea del plasma materno, y la eliminación intermedia es similar, 60 a 90 minutos en la leche y el plasma. La exposición a HAT disminuye la duración de la LM completa y total con efecto dosodependiente sin umbral conocido y se ha asociado a multitud de enfermedades (señaladas en la **Tabla 2**). Aunque el mecanismo fisiopatológico no está claramente establecido, se ha sugerido que la nicotina disminuye la producción de prolactina. El tabaquismo no contraindica la lactancia y constituye una oportunidad única para realizar la intervención terapéutica motivacional-conductual y consejo breve e intensivo que disminuya o elimine la exposición a HAT.

4.2. Alcohol

El alcohol en la leche materna es equimolar con los niveles sanguíneos maternos y se absorbe rápidamente en la mucosa digestiva del bebé. No se ha apreciado un nivel seguro de exposición y se aconseja abstenerse del consumo de alcohol durante el embarazo y la LM. La exposición a alcohol durante la lactancia se ha asociado con alteraciones del sueño del bebé, trastornos del desarrollo neurológico y disminución de la producción láctea. Si la madre toma una bebida alcohólica (copa de cerveza o vino) debe esperar un mínimo de 2-3 h para

lactar; más cantidad, podría requerir esperar hasta 24 h. Los trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF) son un grupo de trastornos que ocurren en personas cuyas madres bebieron alcohol durante el embarazo y se pueden agravar durante la lactancia. Estos efectos pueden incluir problemas físicos, de conducta y de aprendizaje.

4.3. Cannabis (THC)

El cannabis es una droga que se extrae de la planta *Cannabis sativa*. La marihuana es obtenida de la trituración de flores, hojas y tallos secos de esta planta y el hachís es elaborado a partir de la resina almacenada en las flores de la planta hembra. Después del alcohol y el tabaco, el cannabis es la droga más consumida por madres lactantes en España.

En el cannabis se han identificado más de 400 sustancias químicas, de las cuales unas 60 pertenecen al grupo químico de los cannabinoides. El D9-tetrahidrocannabinol (THC) y el cannabinoles constituyen el 95% de los principios activos de la planta. Los cannabinoides son muy liposolubles y bioacumulan en el tejido graso y la leche materna. La principal vía de exposición del lactante pequeño a cannabis es a través de la inhalación de humo ambiental, por consumo activo o pasivo. La ropa contaminada también es una fuente relevante de exposición en la mujer lactante.

Tabla 2. Enfermedades pediátricas asociadas al humo de tabaco en el medioambiente

Grupo I (causa-efecto concluyente)	Retraso del crecimiento intrauterino. Síndrome de muerte súbita infantil. Infección respiratoria superior e inferior. Inducción y exacerbación de asma. Otitis. Síntomas respiratorios crónicos. Conjuntivitis. Rinitis
Grupo II (causa-efecto probable)	Abortos espontáneos. Déficit de funciones cognitivas y conductuales. Exacerbación de fibrosis quística. Disminución de la función pulmonar. Hiperreactividad bronquial. Sobrepeso infantil. Aterosclerosis y alteraciones del perfil lipídico
Grupo III (causa-efecto posible)	Malformaciones congénitas. Leucemia linfoblástica y mieloides aguda. Tumores del sistema nervioso central. Tumor de Wilms. Neuroblastoma. Sarcomas óseos y de partes blandas

La relación leche/plasma es de 8 debido a su carácter liposoluble; su absorción oral por el lactante es completa y permanece durante meses en tejidos grasos. Los estudios por la exposición a través de la leche materna son muy escasos. El cerebro tiene receptores cannabinoides y se han demostrado alteraciones de la síntesis de ADN, ARN y proteínas esenciales, así como cambios estructurales en células cerebrales de animales recién nacidos expuestos. Fumar cannabis durante la lactancia es factor de riesgo de muerte súbita del lactante y se ha asociado a un retraso en el desarrollo motor al año de vida.

Se debe desaconsejar el consumo de cannabis durante la lactancia. El énfasis debe ponerse más en la deshabitación-cesación y en evitar la exposición, no en la retirada de la lactancia, ya que esta podría ser útil para reforzar la deshabitación. La detección de THC en la madre que evite la exposición puede prolongarse desde los 6 días hasta las 6 semanas o más.

4.4. Cafeína

Grandes dosis de cafeína (más de 300 mg al día, el equivalente a 3 tazas de café) pueden producir irritabilidad e insomnio en el lactante. La madre valorará la conveniencia de disminuir la ingesta de café, té, mate, chocolate, refrescos, bebidas o medicamentos que lo contengan.

4.5. Cocaína

La cocaína carece de receptores y se excreta en leche materna en cantidad que resulta tóxica para el lactante. Se detecta en la orina de los lactantes hasta 60 horas después de haber sido amamantados. La cocaína por la leche materna provoca midriasis, vómitos, diarrea, hiperexcitabilidad, hipertensión, taquicardia y convulsiones, también por inhalación pasiva de humo de cocaína (*crack*).

4.6. Anfetaminas

Las amfetaminas se concentran 7 veces más en la leche que en la sangre y se absorben oralmente muy bien, provocando taquicardia, irritabilidad en el lactante y alteraciones del sueño.

4.7. Fenciclidina, ketamina y LSD (dietilamida de ácido lisérgico)

La fenciclidina, la ketamina y el LSD son potentes alucinógenos no recomendables. La fenciclidina se concentra 10 veces más en leche que en plasma, con una biodisponibilidad oral del 100%, y permanece semanas en la leche.

4.8. Heroína

La heroína se concentra más del doble en leche que en plasma y se excreta en cantidad suficiente para crear adicción en el lactante. El amamantamiento por madres adictas a heroína puede ocasionar síntomas de dificultad respiratoria grave con cianosis, sopor, mala alimentación o irritabilidad en el lactante. El desarrollo físico y el psicomotor pueden verse disminuidos a largo plazo. La heroína aumenta los niveles de prolactina y puede causar un síndrome de galactorrea-amenorrea.

4.9. Metadona

Usada en el tratamiento de la dependencia a opioides y en el tratamiento del síndrome de abstinencia neonatal a opiáceos. Se excreta en leche materna en cantidad clínicamente no significativa. La metadona, en dosis de hasta 20 mg diarios, es compatible con la lactancia.

Evitar las concentraciones pico en la leche (2-6 horas después de la dosis). Es preciso asegurarse el seguimiento de cuidados maternos y de que no haya policonsumo de drogas. Muchos recién nacidos son prematuros o de bajo peso y más del 60%

desarrollan síndrome de abstinencia de alrededor de un mes de duración. La lactancia en todo este contexto no es fácil ni frecuente en madres dependientes y se necesita mucho apoyo y seguimiento. La metadona puede causar galactorrea por aumento de prolactina.

El alcohol y otras drogas de abuso alteran el juicio y la conducta, interfiriendo en la capacidad materna para prestar los cuidados necesarios. Los lactantes que durante la LM tengan una exposición a alcohol de riesgo (>20 g/día o >3 atracones de alcohol) o a cualquier droga ilegal son niños en riesgo de trastornos del neurocomportamiento.

5. Pruebas médicas

- **Radiología convencional.** Las radiografías, tomografías, ecografías y resonancias magnéticas (RMN) no suponen un riesgo para la lactancia.
- **Radiología con contraste.** Los contrastes yodados, baritados y con gadolinio no suponen un riesgo para la lactancia.
- **Radiofármacos e isótopos radiactivos.** En este caso es necesario intentar utilizar los de menor vida media. En esta situación está indicado extraer la leche y almacenarla unos días antes para darla tras la prueba e interrumpir el amamantamiento y extraer leche y congelar por un tiempo igual a 10 veces la vida media del isótopo utilizado. El yodo-131 para tratar el cáncer de tiroides y el estroncio-89M obligan a suspender la lactancia (ver **Tabla 3**).

Tabla 3. Tiempos de espera para amamantar y periodos de seguridad tras exploraciones con radiofármacos

Producto	T ½ h	Tiempo de espera para amamantar	Periodo de seguridad para dar la leche extraída (periodo de desintegración)
Talio 201	<72	2 sem	30 días
Tecnecio 99	6 a 24 h	6 h	3 días
Yodo-123	13 h	24 h	6 días
Yodo-131	8 días	2-4 sem	80 días
Yodo-123 hipurato	13 h	24 h	Desechar
Yodo-131 hipurato	13 h	24 h	Desechar
Xenón 133, 127	<1 hora		
Galio 67 (7 MBq)	80 h	1 sem	30 días
Galio 67 (50 MBq)	80 h	2 sem	30 días
Galio 67 (150 MBq)	80 h	4 sem	30 días
Indio 111 (≤10 MBq)	67	<12 h	27 días
Indio 111 (20 MBq)	67	1 sem	27 días

Intentar emplear el radionúclido de vida media más corta. Ase-sorarse con el radiólogo. Almacenar leche extraída previamente para darla tras la ex-ploración. Extraerse la leche el tiempo indicado, desechándola. El yodo-131 y el estroncio-89M empleados para tratamientos obli-gan a suspender la lactancia.

6. Exposiciones laborales y riesgo químico para la lactancia

Cada vez con más frecuencia las madres lactantes preguntan sobre los riesgos potenciales en la salud de sus hijos por la transferencia de tóxicos laborales a través de la LM. La exposición a numerosos contaminantes antropogénicos ha mostrado una relación negativa con la duración de la LM. La escasez de estudios toxicológicos sobre la lactancia y el embarazo, la vulnerabilidad fisiológica del lactante a los contaminantes medioambientales, el carácter limitado de la dieta a la leche materna y los procesos de bioacumulación y biomagnificación constituyen elementos específicos a tener en cuenta en la evaluación de riesgo medioambiental de la mujer lactante trabajadora. En las consultas de matrona y pediatra se debe preguntar en que trabajan padres y madres, y explorar las exposiciones o preocupaciones laborales en relación con la LM. Dosis pequeñas en estos periodos de la vida pueden tener efectos importantes a largo plazo.

En la **Tabla 4** se muestran algunos ejemplos de trabajos de riesgo químico para la lactancia que requieren evitar las exposiciones a tóxicos desde el mismo momento que se planifica el embarazo hasta el final de la lactancia. Algunos consejos para madres y pediatras:

- Usar con extrema precaución las medidas de protección (guantes, traje de protección y otros elementos donde sea necesario).
- Con frecuencia, los síntomas son subclínicos y paucisintomáticos. Es importante preguntar por síntomas sutiles o leves que mejoran los fines de semana y sospechar de su relación con las exposiciones laborales. La presencia de estos síntomas nos pondría en alerta por la posibilidad de riesgo químico elevado.
- Si se trabaja con aerosoles, como en el caso de las peluqueras, es necesario mejorar la ventilación y las medidas de protección de calidad del aire interior.
- No llevar la ropa contaminada con trazas de sustancias químicas a casa. La ropa o zapatos contaminados del trabajo en el hogar de los padres puede ser una fuente importante de exposición que interfiere con la LM. Es necesario cambiarse en el trabajo o hacerlo rápidamente al entrar a casa y lavar de forma separada la ropa del trabajo de la del resto del hogar.

Tabla 4. Trabajos con riesgo químico para la LM

Industria química, derivados del petróleo y plásticos	Benceno, compuestos orgánicos volátiles, metales pesados, pigmentos cromados, derivados del petróleo e industria del plástico, alcohol isopropílico, tintes, éter bis (clorometílico) /BCME, aminas aromáticas...
Industria agrícola, jardinería/granjeros	Pesticidas, herbicidas, derivados arsenicales
Industria del automóvil	Solventes, cadmio, polibromados...
Industria del vidrio	Cadmio y arsénico
Industria de la carpintería y montadoras	Polvo, formaldehído, solventes

Construcción	Asbestos, hidrocarburos policíclicos aromáticos
Industria del caucho	Benceno y aminas aromáticas
Industria del metal	<ul style="list-style-type: none"> • Producción aluminio (HPA, alquitrán) • Fundiciones de cobre (arsenicales) y plomo • Producción y baños de cromo (cromo VI) • Fundición de acero y hierro • Refinado de níquel (compuestos de níquel) • <i>Pickling operations</i> (lluvia ácida con sulfúrico) • Fábricas y refinado de cadmio, baterías de níquel-cadmio, fábricas de pigmentos de cadmio, galvanizados, fundiciones de zinc, <i>PVC compounding</i> (cadmio y compuestos) • Fábricas de berilio y productos del berilio (berilio y derivados)
Pintura	Solventes, colas, pegamentos, compuestos volátiles, plomo, cadmio...
Calzado/Pieles/Cuero	Disolventes, colas, pegamentos (compuestos orgánicos volátiles), metales pesados, mercurio, tintes (bencidina, 2-naftilamina, 4-aminodifenil), benceno
Fontanería	Metales, solventes...
Refinería de petróleo/gasolinera/gas	Hidrocarburos policíclicos aromáticos, alifáticos, solventes, benceno, metales pesados, benzopirenos, aminas aromáticas...
Transporte	Partículas diésel, hidrocarburos policíclicos aromáticos
Sanitario	Derivados nitrosos, antineoplásicos, óxido de etileno, compuestos orgánicos volátiles, formaldehído...
Peluquería o estética	Tintes y anilinas, nitroderivados aromáticos...
Minería/cantera	Metales pesados, uranio...
Imprenta	Compuestos orgánicos volátiles, cadmio, tintes
Limpieza	Disolventes, limpiezas en seco (tricloroetileno...)
Otras exposiciones a sustancias peligrosas	Valorar individualmente en otros trabajos

Fuente: Comité de Salud Medioambiental, AEP, 2020.

- Es importante comunicar cuanto antes el embarazo a los servicios de salud de la empresa, al médico de familia y al pediatra para tener en cuenta una adecuada y personalizada valoración que considere al niño como destinatario esencial de la evaluación. Es probable que necesiten asesoramiento de Pediatría medioambiental.

Si el trabajo de la madre es de riesgo químico, con frecuencia se puede conseguir una alternativa más segura reubicando a la trabajadora o asignando otras tareas durante el embarazo.

7. Factores dietéticos

La dieta es la fuente principal de exposición en las mujeres lactantes a muchos contaminantes medioambientales. Aumentar el consumo de alimentos frescos, especialmente vegetales, y reducir la ingesta de grasas de origen animal contribuye a disminuir la carga corporal de sustancias tóxicas. Muchas de las sustancias químicas tóxicas se encuentran en concentraciones elevadas en la grasa de origen animal y en alimentos procesados/ultraprocesados. El beneficio en la reducción en la inges-

ta de estos alimentos de origen animal y alimentos procesados se observa en todas las edades, ya que muchos compuestos químicos tóxicos se depositan en el cuerpo, especialmente en el tejido adiposo, donde puede permanecer durante décadas o interferir en las señales hormonales a muy bajas dosis.

Existe un cuerpo de evidencia científica creciente sobre los efectos en el cerebro en desarrollo por la exposición a pesticidas y otros tóxicos a dosis bajas, sobre todo durante el embarazo y los primeros años de vida. La exposición a pesticidas durante el embarazo en el trabajo o por el uso en el hogar, también durante la infancia, se ha asociado a un mayor riesgo de algunos tipos de cáncer, como linfomas y leucemias, disrupción endocrina y trastornos del neurodesarrollo.

Incrementar el consumo de los productos ecológicos disminuye sustancialmente la exposición a pesticidas y sustancias químicas. La leche materna de mujeres y otros mamíferos con una dieta a base de productos ecológicos tiene mayor cantidad de ácidos grasos omega-3 y otras sustancias antioxidantes, por lo que estos datos sugieren el potencial beneficio de la LM. El consumo de productos ecológicos durante el embarazo, el periodo de lactancia y la primera infancia se ha asociado a un menor riesgo de alergias y eccemas.

Es necesario evitar el consumo de grandes depredadores marinos (atún rojo, emperador, tiburón o lucio) en mujeres embarazadas, lactantes y niños de 0 a 10 años, y limitar la ingesta a 120 g al mes en los niños de 10 a 14 años. Estos depredadores del mar bioconcentran una gran cantidad de mercurio neurotóxico para el cerebro en desarrollo. El pescado y el marisco continúan siendo un alimento muy saludable y recomendable ya que contienen proteínas de alta calidad y otros nutrientes esenciales que son bajos en grasas saturadas y contienen ácidos grasos omega-3. Con la amplia oferta comercial disponible, las mujeres y los niños pequeños en particular deben incluir pescados o mariscos con bajo nivel de mercurio en

sus dietas debido a sus muchos beneficios nutricionales (dorada, merluza, boquerón, sardina, anchoas, lenguado...).

8. Almacenar LM y otros alimentos libres de plásticos

Desde hace unos años se ha prohibido el uso de plásticos con bisfenol A (BPA) y ftalatos para los sistemas de almacenamiento de alimentos infantiles de niños pequeños, incluidos los biberones, las tetinas... En la **Tabla 5** aparecen resumidas algunas evidencias de los efectos en la salud animal y humana de estos disruptores endocrinos.

El carácter liposoluble y el calor incrementan el lixiviado de las sustancias de los polímeros de plástico. Los 5 polímeros plásticos más usados en los sistemas de almacenamiento plástico son polietileno (PE), polipropileno (PP), tereftalato de polietileno (PET), poliestireno (PS) y PVC.

El PP es el plástico más usado en el sistema de almacenamiento de alimentos de lactantes. Se ha investigado y descrito la migración de sustancias químicas de los recipientes y biberones de PP para lactantes, como los alcanos (en más del 65%) o derivados del benceno (en el 17%), y de forma regular se han encontrado algunos plastificantes, ésteres, antioxidantes y otros. Respecto a la presencia de ftalatos, se han detectado trazas de dietil ftalato (DEP), ftalato de diisobutilo (DIBP), ftalato de dibutilo (DBP) y ftalato de bis(2-etilhexilo) (DEHP) en algunos de los recipientes.

Existe una creciente información sobre los estudios que muestran que la lixiviación de químicos y los plásticos puede considerarse un contaminante persistente. Esto se debe a que la inmensa mayoría no son biodegradables. El PET y el PP son los más usados en Pediatría; podemos considerarlos no degradables y con frecuencia son de un solo uso.

Tabla 5. Efectos en la salud relacionados con exposiciones en el embarazo y primeros 2 años de vida posnatal

	Animales de experimentación	Personas
Ftalatos	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicidad testicular • Malformaciones del aparato reproductor masculino (criptorquidia, hipospadias y tumores testiculares) • Menor peso al nacimiento • Tumores hepáticos 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la distancia anogenital (marcador de androgenización) • Exposición posnatal produce disminución de la testosterona libre y alteraciones en la inmunidad humoral • Se ha asociado con rinitis, eccema, sibilancias • Alteraciones morfofocitogenéticas en el esperma
BPA	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la fertilidad • Neurotóxico. Estimula los receptores estrogénicos en el cerebro. Exposiciones prenatales se asocian a hiperactividad y dificultades de aprendizaje • En las crías, pubertad temprana e incremento de tumores mamarios e hipertrofia prostática • Incremento de adipocitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor riesgo de diabetes / síndrome metabólico • Obesidad infantil • Se ha asociado con enfermedades cardiovasculares y hepáticas
PBDE	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones en la función tiroidea • Neurotoxicidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del coeficiente intelectual y discapacidad intelectual • Se ha asociado con criptorquidia y cáncer testicular
Parabenos	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del sistema reproductor: atrofia de órganos reproductores, oligospermia, disminución de la distancia anogenital, desarrollo anormal de la glándula mamaria 	<ul style="list-style-type: none"> • Exposición prenatal y el peso al nacimiento

PBDE: éteres bifenílicos polibromados; **BPA:** bisfenol A

Usar vidrio, acero inoxidable o cerámica para almacenar y calentar alimentos disminuye la exposición a contaminantes químicos en la LM, lo que contribuye a mejorar la salud humana y del planeta.

9. Comunidades que viven en suelos contaminados por plomo

En las comunidades o pueblos que viven sobre suelos contaminados puede haber altos niveles de plomo y otros tóxicos en el aire, en balsas de desechos de la minería o fundición y en el suelo en algunos lugares no residenciales. El plomo es una sustan-

cia neurotóxica de la que no se conoce un nivel en sangre sin efecto. Actualmente, el Comité de Salud Medioambiental de la AEP está revisando una propuesta para la reducción de los niveles de acción en 3-3,5 µg/dl en base a las evidencias nefrotóxicas y sobre el neurodesarrollo. El cribado universal no está indicado en España, pero la prueba de plomo se recomienda en poblaciones que viven en zonas con suelos contaminados, especialmente en neonatos y niños lactantes de madres expuestas a niveles ≥5 µg/dl en sangre. Se puede monitorizar en sangre durante el embarazo si sigue la exposición. La AEP no recomienda medir plomo en la leche materna para tomar decisiones clínicas.

Bibliografía

- Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ, Drugs in pregnancy and lactation: a reference guide to fetal and neonatal risk. 10.^a edición. Filadelfia: Wolters Kluwer; 2015.
- Comité de Salud Medioambiental de la Asociación Española de Pediatría. Cannabis durante el embarazo y la lactancia: una crisis silenciosa para el cerebro en desarrollo. En: Asociación Española de Pediatría (AEP) [en línea]. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-salud-medioambiental/documentos/toma-posicion-sobre-cannabis-embarazo-y-lactancia-elaborado-por-comite>
- Criswell R, Crawford KA, Bucinca H, Romano ME. Endocrine-disrupting chemicals and breastfeeding duration: a review. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2020;27(6):388-395.
- Díaz-Gómez NM, Ares S, Hernández-Aguilar MT, Ortega-García JA, Paricio-Talayero JM; Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría; *et al.* Contaminantes químicos y lactancia materna: tomando posiciones. *An Pediatr (Barc).* 2013;79:391.e1-5.
- Gray C, Spry C. Substance Use in breastfeeding parents: a review of safety and guidelines. Ottawa: Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2018.
- Kahn LG, Philippat C, Nakayama SF, Slama R, Trasande L. Endocrine-disrupting chemicals: implications for human health. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8:703-718.
- Lehmann GM, LaKind JS, Davis MH, Hines EP, Marchitti SA, Alcalá C, Lorber M. Environmental chemicals in breast milk and formula: exposure and risk assessment implications. *Environ Health Perspect.* 2018;126:96001.
- May PA, Hasken JM, Blankenship J, Marais AS, Joubert B, Cloete M, *et al.* Breastfeeding and maternal alcohol use: Prevalence and effects on child outcomes and fetal alcohol spectrum disorders. *Reprod Toxicol.* 2016; 63:13-21.
- Ortega-García JA, Cárceles-Álvarez A. Eliminando la exposición a drogas legales e ilegales. En: Delgado Marín JL, Fernández-Miranda MC, Franch AS (eds.). *Nutrición y embarazo: programando la salud de la madre y el feto.* Madrid: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2018.p. 7-14.
- Rowe H, Baker T, Hale TW. Maternal medication, drug use, and breastfeeding. *Pediatr Clin North Am.* 2013;60:275-294.
- Ryan SA, Ammerman SD, O'Connor ME; AAP Committee on Substance Use and Prevention; AAP Section on Breastfeeding. Marijuana use during pregnancy and breastfeeding: implications for neonatal and childhood outcomes. *Pediatrics.* 2018;142(3):e20181889A.
- Van den Berg M, Kypke K, Kotz A, Tritscher A, Lee SY, Magulova K, *et al.* WHO/UNEP global surveys of PCDDs, PCDFs, PCBs and DDTs in human milk and benefit-risk evaluation of breastfeeding. *Arch Toxicol.* 2017;91:83-96.
- Vigar V, Myers S, Oliver C, Arellano J, Robinson S, Leifert C. A systematic review of organic versus conventional food consumption: is there a measurable benefit on human health? *Nutrients.* 2019;12:7.

38

Niños, alimentos y nutrición. Estrategias para una vida más sana

José Manuel Moreno Villares¹, Jaime Dalmau Serra²

¹Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. Madrid. Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la AEP

²Comité de Nutrición de la AEP

Palabras clave

Desnutrición; obesidad; justicia distributiva; comunicación.



1. Introducción

Las herramientas más poderosas disponibles para conservar la salud y evitar la enfermedad son la alimentación y la actividad física. Una alimentación adecuada y una actividad física suficiente adaptada a cada edad constituyen así verdaderas herramientas útiles en salud pública.

La alimentación también contribuye al proceso de sanación en las personas enfermas, bien mediante modificaciones en la dieta habitual o mediante el uso de técnicas de soporte nutricional, constituyendo lo que se conoce como *nutrición clínica*.

El conocimiento de la relación íntima entre los alimentos y el organismo que los consume ha dado lu-

gar al nacimiento de la nutrición personalizada, o lo que es lo mismo: saber cuál es la alimentación adecuada para nuestro metabolismo particular.

En el caso del niño se producen dos fenómenos que condicionan en gran medida la relevancia de la alimentación en esa etapa de la vida. Por una parte, se trata de un periodo crítico en el crecimiento y desarrollo en el que la influencia de la energía y los nutrientes es clave para la salud actual y futura (hipótesis de la programación metabólica precoz o la teoría de los 1000 primeros días) y, por otro, la adquisición de los hábitos alimentarios que se mantendrán con poca variación a lo largo de toda la vida.

El último aspecto que conviene destacar es que, precisamente por su relevancia, la alimentación infantil se ve sometida a una gran influencia por parte de todos los actores sociales y se ve afectada con frecuencia por el engaño y la falsa información. La transmisión correcta del conocimiento nutricional y sus repercusiones sobre la salud y la enfermedad son hoy más que nunca uno de los deberes más importantes de todos los profesionales de la salud que trabajan con los niños y sus familias.

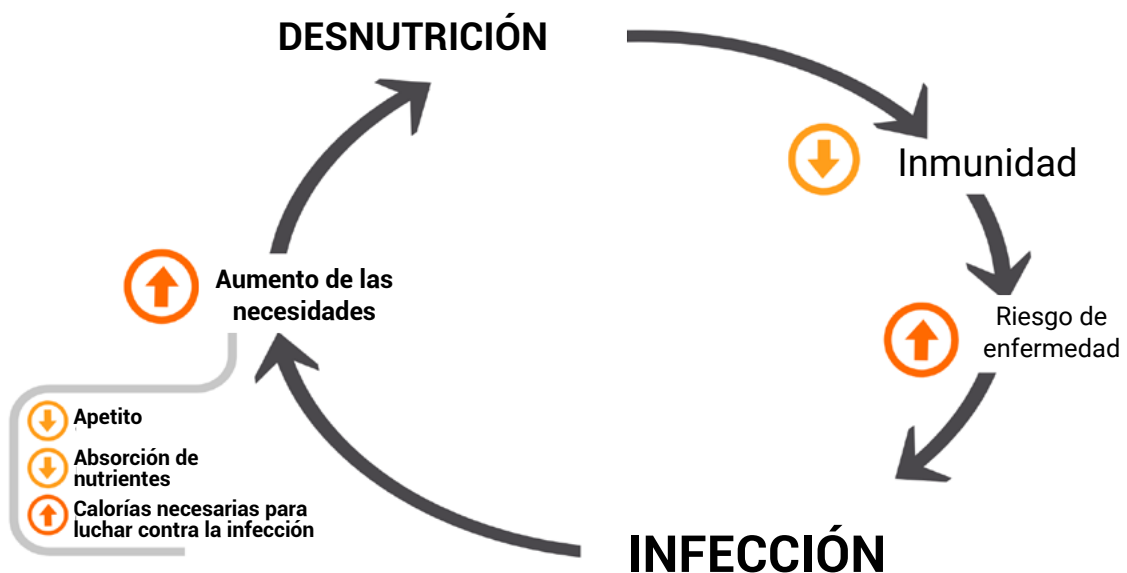
2. Principales problemas nutricionales

Aproximadamente 1 de cada 3 niños menores de 5 años no está creciendo adecuadamente. Según datos recientes de UNICEF, para este rango de edad existen en el mundo 149 millones de niños con desnutrición crónica, 49 millones con desnutrición aguda y 40 millones con sobrepeso y obesidad.

2.1. Desnutrición

La serie de *The Lancet* de 2013 sobre nutrición materno-infantil, *Maternal and Child Nutrition*, estimó que el conjunto de trastornos nutricionales relacionados con el hambre y la desnutrición eran responsables del 45,4% de las muertes de los niños menores de 5 años en todo el mundo. Gran parte de esas defunciones ocurren por enfermedades infecciosas, ya que es bien conocida la afectación que causa la desnutrición sobre el sistema inmune, que convierte a los niños desnutridos en más vulnerables a la infección (**Figura 1**).

Figura 1. Relación desnutrición-infección



El haber sufrido desnutrición en las primeras etapas de la vida se asocia a un menor capital humano y, por tanto, si la prevalencia de desnutrición es elevada, esto lleva a una situación social de privación que limita las posibilidades futuras de desarrollo de poblaciones y países enteros.

Otra parte de la población infantil está sometida a deficiencias en micronutrientes (hambre oculta), lo que tiene un impacto también en el desarrollo, en especial el neurológico. La anemia por deficiencia de hierro es la carencia nutricional más frecuente en el mundo y afecta a algo menos del 20% de los niños menores de 5 años.

La Asamblea Mundial de la Salud planteó como objetivo para 2025 reducir el número de niños con talla baja (como marcador de desnutrición) en un 40%; aunque es cierto que se produce una disminución progresiva en el número de niños con desnutrición, la eficacia de los programas de intervención nutricional está lejos de estar bien definida pese a las experiencias positivas en algunos programas piloto.

2.2. Exceso de peso

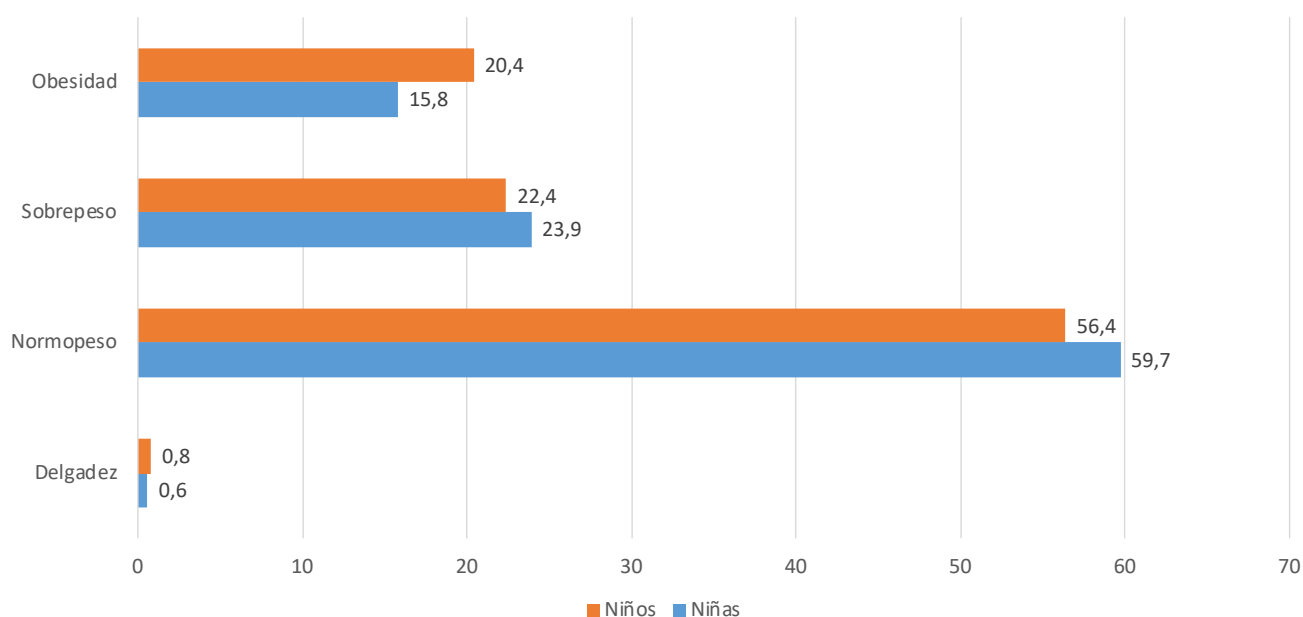
Las tasas de obesidad en la población infantil y adolescente se han multiplicado por diez desde 1975 hasta 2016 y, de seguir esta progresión, superarán en 2022 a las de la población que tiene bajo peso para la edad.

El exceso de peso es un factor de riesgo de enfermedades no transmisibles como la diabetes tipo 2, el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y los trastornos musculoesqueléticos, entre otras. En el caso de los niños, la obesidad se relaciona también con múltiples problemas psicosociales: peor rendimiento escolar, estigmatización y acoso escolar, baja autoestima... Además, se asocia a menor productividad laboral y menos probabilidad de conseguir empleo en la vida adulta.



En España, en el estudio PASOS (*Physical Activity, Sedentarism and Obesity in Spanish youth*), realizado en 2019 en población entre 8 y 16 años, un 20,7% de los niños y jóvenes tenía sobrepeso y un 14,2% obesidad, lo que hace un total de 34,9% de exceso de peso. En niños de 6 a 9 años del estudio ALADINO (Alimentación, Actividad física, Desarrollo Infantil y Obesidad) en 2015, llevado a cabo por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, el porcentaje de niños con exceso de peso alcanzaba el 41,3%, y era más elevada la tasa de obesidad en niños (20,4%) que en niñas (16,8%) (Figura 2).

Existe una creciente evidencia que relaciona el estatus socioeconómico con el riesgo de obesidad. En la Encuesta Nacional de Salud en España (ENSE) de 2017 se encontró que en los hogares cuya persona de referencia es un trabajador no cualificado casi triplican la proporción de obesidad frente a aquellos en los que la persona de referencia es un directivo.

Figura 2. Prevalencia de exceso de peso en niños y niñas españolas de 6 a 9 años

Fuente: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, 2015.

La obesidad se asocia también a enormes costes económicos. La Estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) estimó en 2005 que los costes indirectos asociados a la obesidad suponían el 7% del gasto sanitario total, lo que representaba en su momento unos 2500 millones de euros anuales.

3. Estrategias para mejorar la nutrición infantil

Mejorar la alimentación de los niños requiere que los sistemas alimentarios proporcionen alimentos nutritivos, seguros, asequibles y sostenibles para todos los niños. Algunas de las estrategias encaminadas a conseguir este objetivo son las siguientes:

3.1. Promoción de la lactancia materna

La OMS recomienda que los bebés sean alimentados de forma exclusiva durante los seis primeros meses de vida con leche materna para lograr un crecimiento,



desarrollo y salud óptimos. El amamantamiento prolongado se asocia a una disminución de la mortalidad por todas las causas, en especial en los países con rentas bajas, pero también se han observado beneficios a largo plazo sobre la incidencia de enfermedades crónicas no transmisibles en países desarrollados. Los beneficios de la lactancia se extienden también a la mujer, ya que protege frente al cáncer de mama y al de ovario y al riesgo de padecer diabetes *mellitus* tipo 2. Como la lactancia materna se asocia también de forma consistente con un mayor rendimiento en las pruebas de inteligencia en los niños y adolescentes puede tener consecuencias positivas sobre los índices de desarrollo de los países.

3.2. Políticas de promoción de consumo de alimentos saludables

Se deben establecer incentivos financieros para quienes facilitan el acceso de alimentos sanos y asequibles en mercados y otros puntos de venta, especialmente en colectivos con bajos ingresos. Al mismo tiempo, desincentivar los alimentos poco saludables con medidas financieras (por ejemplo, gravar con impuestos determinados productos de alto contenido

calórico y bajo interés nutricional) puede ayudar a reducir su consumo.

Una buena estrategia de comunicación con ideas innovadoras, atractivas y divertidas para promover una alimentación saludable es eficaz cuando aprovecha las aspiraciones culturales y sociales de este grupo de edad.

3.3. El comedor escolar

En España, 1,7 millones de niños comen en comedores escolares. El comedor escolar es una oportunidad para que los niños adquieran unos hábitos alimentarios saludables y desarrollen una forma de alimentación y nutrición óptima durante toda la vida. Por ejemplo, la *Guía de comedores escolares*, dentro del Programa Perseo, aporta recomendaciones para que los menús escolares sean más saludables.

En el comedor escolar se deben ofrecer menús equilibrados y saludables. Lo más aconsejable es permitir que el niño coma la cantidad que desee, siguiendo sus sensaciones de hambre y saciedad, evitando insistirle o forzarle para que se acabe el plato.



3.4. Sostenibilidad, ecología y alimentación

La preocupación por una alimentación saludable no puede separarse de la de sostenibilidad de esas dietas. La producción de alimentos representa casi una tercera parte de las emisiones de gases de efecto invernadero y algunos métodos de producción están directamente relacionados con los cambios ambientales.

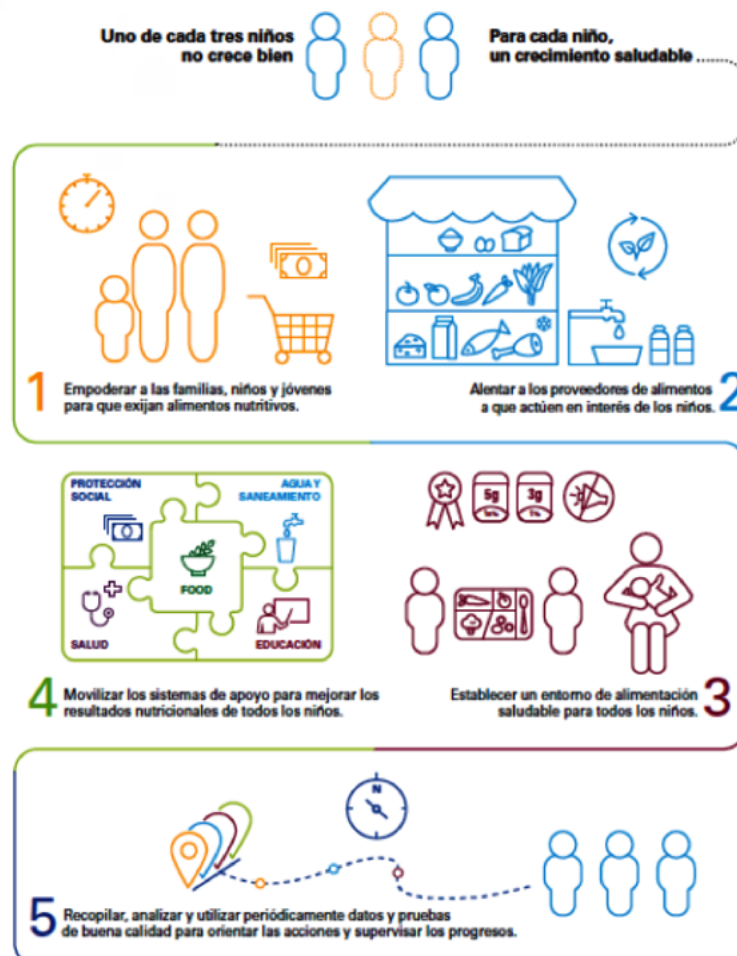
De acuerdo con la petición de la ONU en su Decenio de Acción sobre la Nutrición, “hay que hacer cada vez más hincapié en el papel de los sistemas alimenta-

rios, es decir, todos los elementos y actividades que intervienen en la producción, la preparación y el consumo de alimentos, así como los resultados de estas actividades, incluida la nutrición y la salud. En otras palabras, todo y todos los que participan en llevar la comida de la granja a la mesa”.

El objetivo debe ser proporcionar a los niños dietas nutritivas, seguras, asequibles y sostenibles (Figura 3). Todo el mundo tiene un papel en ayudar a crear y mantener patrones de alimentación saludables en los distintos escenarios sociales, desde la casa hasta la escuela o en la comunidad (Figura 4).

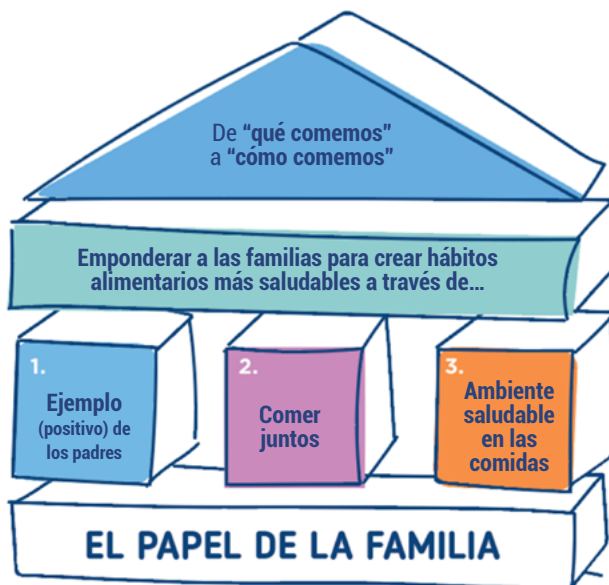
Figura 3. Pasos para conseguir una alimentación infantil saludable, equilibrada y sostenible

Hacer de la nutrición infantil una prioridad



Fuente: UNICEF, 2019.

Figura 4. Un objetivo en el que todos tienen una misión



Bibliografía

- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Estudio ALADINO (Alimentación, Actividad física, Desarrollo Infantil y Obesidad). En: AESAN [en línea]. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/Estudio_ALADINO_2015.pdf
- Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos. Dietary guidelines for Americans 2015-2020. 8.ª edición. En: Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos. [En línea]. Disponible en: https://health.gov/sites/default/files/2019-09/2015-2020_Dietary_Guidelines.pdf
- FAO. Sustainable diets and biodiversity. Directions and solutions for policy, research and action. En: FAO [en línea]. Disponible en: <http://www.fao.org/3/i3004e/i3004e.pdf>
- Gasol Foundation. Estudio PASOS 2019 sobre la actividad física, los estilos de vida y la obesidad de la población española de 8 a 16 años. Physical activity, sedentarism and obesity of Spanish youth. En: Gasol Foundation [en línea]. Disponible en: <https://www.gasolfoundation.org/wp-content/uploads/2019/11/Informe-PASOS-2019-online.pdf>
- Martorell R. Importancia de la nutrición en los primeros 1000 días de vida. En: A Gil (ed.). Tratado de Nutrición. Tomo IV. 3.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 371-387.
- Sociedad Española de Nutrición; Federación Española de Asociaciones dedicadas a la Restauración Social. Guía de comedores escolares. En: Sociedad Española de Nutrición [en línea]. Disponible en: http://www.sennutricion.org/media/guia08_COMEDOR_ESCOLAR_txt.pdf
- UNICEF. Estado Mundial de la Infancia 2019. En: UNICEF. Disponible en: https://www.unicef.es/sites/unicef.es/files/comunicacion/EMI_de_2019_Ninos_alimentos_nutricion.pdf
- UNICEF. Malnutrición, obesidad infantil y derechos de la infancia en España. UNICEF 2019. https://www.unicef.es/sites/unicef.es/files/comunicacion/Malnutricion_obesidad_infantil_y_derechos_de_la_infancia_en_Espana.pdf

39

Importancia de la alimentación del niño en el crecimiento y desarrollo y en la salud del adulto

Cristina Campoy Folgoso¹, Miguel Sáenz de Pipaón²

¹Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Centro de Excelencia de Investigación Pediátrica EURISTIKOS. Instituto Biosanitario de Granada (IBS-Granada). Universidad de Granada. Granada

²Departamento de Neonatología. Hospital La Paz. Madrid

Palabras clave

Programación precoz (*early programming*); nutrición; obesidad; neurodesarrollo; sistema inmune.



1. Introducción

La expresión *programación metabólica precoz* describe la sucesión de eventos que tienen lugar en etapas precoces de la vida y cuyo impacto va a tener consecuencias fisiológicas a largo plazo. El paradigma de los Orígenes precoces de la salud y la enfermedad (ODSE) establece que durante los periodos sensitivos del desarrollo numerosos factores ambientales, incluyendo la nutrición, pueden afectar al genoma determinando el fenotipo del individuo y, por tanto, la salud en la vida adulta. Las modificaciones epigenéticas más estudiadas incluyen la modificación de histonas, el ARN no codificado

y la metilación del ADN. La vida precoz constituye un periodo de gran plasticidad en el que los cambios epigenéticos van a condicionar la expresión génica y la adaptación metabólica, influyendo en el patrón de crecimiento, la composición corporal, el neurodesarrollo, el desarrollo del sistema inmune o la microbiota intestinal y, como consecuencia, se va a determinar el riesgo de desarrollar enfermedades no transmisibles (ENT) en la edad adulta (enfermedades cardiovasculares, diabetes, enfermedades crónicas pulmonares, alergias, cáncer, alteraciones mentales, osteoporosis, sarcopenia y desórdenes afectivos). Este concepto ha sido básico para centrar el foco en los primeros 1000 días de vida, es decir, desde la concepción hasta el 2.º año de vida, donde la gran plasticidad del ser humano en esta edad permite aún la reprogramación de alteraciones ocurridas en la gestación. La comunidad científica resalta la importancia de la nutrición como uno de los determinantes más potentes de la estructura celular, del epigenoma, del metaboloma, de la regulación y secreción hormonal, de la programación del sistema inmune y del establecimiento, composición y funcionalidad del microbioma, con un gran impacto sobre las trayectorias de salud a largo plazo y el riesgo de enfermedad.

Recientemente se ha reconocido la importancia de un buen estado nutricional y de salud de las mujeres en edad de concebir, pues esta condición antes de la concepción va a determinar la capacidad de la madre de alcanzar las demandas nutricionales de la gestación y lactancia que van a ser vitales para el correcto desarrollo de su hijo. Mientras un estado nutricional adecuado materno puede tener efectos favorables, un ambiente desfavorable (desnutrición, obesidad) puede repercutir negativamente en el proceso de programación precoz.

La leche humana presenta una composición óptima en proteínas, ácidos grasos de cadena larga, colesterol, células inmunocompetentes, factores de crecimiento, hormonas y bacterias que resulta **óptima**

para el crecimiento y desarrollo del bebé. Es muy importante mantener unos hábitos alimenticios saludables durante la lactancia, lo que proporcionará múltiples beneficios para la salud del bebé a corto y largo plazo. La lactancia materna debe ser promovida, protegida y apoyada, ya que disminuye en el niño el riesgo de desarrollar obesidad, diabetes, hipertensión, síndrome metabólico, cáncer, disbiosis intestinal, alergias, etc. Por tanto, la leche materna puede ejercer un efecto beneficioso de reprogramación.

Predecir con exactitud los efectos a largo plazo de una intervención nutricional es una tarea complicada, que depende del tipo de exposición, el momento de la exposición y su duración, múltiples interacciones entre nutrientes y genoma, microbiota intestinal, etc., que a su vez van a influir sobre el metabolismo y la utilización o la tolerancia a los alimentos.

Los nuevos métodos de análisis estadístico y de inteligencia artificial (*big data*) permiten el estudio conjunto de todos los factores genéticos, ambientales y variables diana, que están proporcionando un valioso conocimiento que será la piedra angular sobre la que se planifiquen los futuros tratamientos nutricionales individualizados para embarazadas y niños con el objetivo de prevenir el desarrollo de ENT en el adulto.

2. Aspectos fisiopatológicos

2.1. Programación nutricional del crecimiento y de la composición corporal

La correcta nutrición durante los primeros 1000 días de vida va a determinar un óptimo desarrollo fetal, un peso adecuado al nacimiento y un patrón de crecimiento saludable hasta los 2 años de edad. Alcanzar estos objetivos permitirá que el posterior crecimiento y composición corporal sea el adecuado en la edad adulta, reduciéndose el riesgo de sufrir obesidad y las ENT asociadas. El peso al nacimiento o una ganancia rápida de peso en la infancia

precoz, en combinación con factores genéticos y hábitos familiares obesogénicos, son considerados elementos determinantes en el desarrollo de obesidad en la edad adulta. En este sentido, diferentes estudios evidencian que el bajo peso al nacimiento, consecuencia de malnutrición materna (estudio *Dutch Famine*, en el invierno de 1944), predispone a sufrir obesidad a largo plazo; el bajo peso al nacimiento se ha asociado a fenómenos de compensación (*catch-up*) durante los primeros meses de vida posnatal y a un mayor y precoz rebote adiposo en la niñez. Esta compensación se traduce a largo plazo en un exceso de peso, mayor adiposidad, menor tolerancia a la glucosa y mayor resistencia a la insulina y leptina. Por otra parte, la obesidad materna también contribuye a la transmisión transgeneracional a través de un efecto de programación del tejido adiposo fetal por la exposición a un exceso de glucosa o ácidos grasos. La obesidad materna se asocia a una mayor resistencia a la insulina y circulación de lípidos durante la gestación, lo que desencadena en su descendencia un exceso de peso al nacimiento y cambios metabólicos que, si se perpetúan durante las primeras etapas de crecimiento, predisponen a obesidad o sobrepeso en la adolescencia y en la vida adulta. Por tanto, diferentes estímulos (desnutrición/sobrenutrición) en periodos críticos del desarrollo pueden estar implicados en la patogénesis de la obesidad del adulto.

El patrón de crecimiento en la infancia precoz también está claramente determinado por el tipo de alimentación que recibe el lactante durante su primer año de vida. La leche materna se considera el alimento ideal con capacidad de reprogramación (restauración de alteraciones epigenéticas, metabólicas, etc.). La lactancia materna se ha asociado a un bajo riesgo de sobrepeso y obesidad a largo plazo, principalmente por su menor concentración de proteínas respecto a las fórmulas infantiles. Por ello, la actual directiva europea establece que las fórmulas infantiles no deben tener concentraciones superiores a 1,8 g proteínas/100 kcal, a fin de evitar este poten-

cial efecto obesogénico a largo plazo asociado a la alimentación artificial. A partir de los 4-6 meses de edad se debe asegurar la correcta introducción de la alimentación complementaria (AC), atendiendo a las recomendaciones establecidas por los organismos internacionales (EFSA, Comité de Nutrición de la ESPGHAN) y nacionales (Comité de Nutrición de la AEP). La promoción de la lactancia materna es, por tanto, esencial, junto a la correcta introducción y calidad de la AC para asegurar un óptimo patrón de crecimiento durante el primer año de vida. Igualmente, la alimentación y hábitos de vida del niño durante el segundo año de vida son importantes. Los primeros 6 meses y hasta los 2 años de vida se consideran periodos críticos para el desarrollo del tejido adiposo. Un adecuado crecimiento y desarrollo del tejido adiposo durante este periodo, junto a una alimentación (lactancia materna o fórmula con bajo contenido proteico + correcta AC) y unos hábitos de vida saludables (actividad física, establecimiento de patrones del sueño, etc.) van a determinar que el rebote adiposo infantil (hiperplasia e hipertrofia del tejido adiposo) tenga lugar alrededor de los 5-7 años y no en edades más tempranas, con lo que se reduce el riesgo de obesidad y enfermedades asociadas en la edad adulta.

Otro grupo de riesgo son los niños nacidos prematuramente. Es conocido que los adultos jóvenes que nacieron prematuros desarrollan más resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y cifras más altas de tensión arterial que aquellos que nacieron a término. La cuestión es en qué momento hacen el *catch-up*; no se han demostrado asociaciones significativas entre la ganancia de peso el primer año de vida (cambios en la *z-score* de peso ajustada a la longitud) y consecuencias metabólicas a largo plazo. No obstante, sí existe una asociación importante entre ganancia acelerada de peso por encima del año (reprogramación posnatal) y aumento del porcentaje de masa grasa, índice de masa grasa y circunferencia abdominal e insulina alta en ayunas, menor sensibilidad a la insulina y tensión arterial elevada.

2.2. Programación nutricional del desarrollo cerebral y la conducta

El desarrollo cerebral tiene lugar de forma intensa desde el tercer trimestre del embarazo hasta la edad de 2 años, por lo que cualquier alteración nutricional (déficit o exceso de ciertos nutrientes, estado metabólico materno...) durante este periodo crítico puede tener efectos sobre el desarrollo morfológico y funcional del cerebro y los circuitos neuronales que regulan el neurodesarrollo y la conducta del individuo. Se recomienda la suplementación prenatal con ácido fólico (dosis de 400 µg/día, 1 mes antes de la concepción y durante las primeras 12 semanas de gestación) (Tabla 1) para evitar defectos del tubo neural y posteriores al-

teraciones en el desarrollo cerebral o en el neurodesarrollo (principalmente, menor rendimiento mental) y problemas emocionales; no obstante, las necesidades de ácido fólico durante el 2.º y 3.º trimestre de la gestación pueden estar aumentadas en embarazadas obesas y diabéticas, aunque aún no se han establecido los suplementos necesarios en cada caso. Asimismo, el estado de hierro materno es muy importante, y su control mediante suplementos nutricionales es altamente recomendable para prevenir y tratar casos frecuentes de anemia ferropénica durante el embarazo y posteriores defectos en el desarrollo motor, el coeficiente intelectual, la memoria, el aprendizaje y la atención del niño. Finalmente, son numerosos los estudios clínicos y epidemiológicos que evidencian

Tabla 1. Consecuencias sobre el neurodesarrollo del déficit/exceso de nutrientes claves

Nutriente	Función desarrollo y función cerebral	Consecuencias déficit/exceso pre- o posnatal
Proteínas/energía	Crecimiento cerebral	<ul style="list-style-type: none"> • Retraso motor, cognitivo y atencional • Déficit aprendizaje y memoria
Lípidos		
DHA	Fluidez y flexibilidad de las membranas; neurogénesis; migración y transmisión neuronal; señalización neuronal	<ul style="list-style-type: none"> • Anormalidades neuroanatómicas, arborización neuronal e hipocampo • Alteraciones en los sistemas de señalización dopaminérgicos y serotoninérgicos • Retraso en las funciones motoras, aprendizaje y agudeza visual • Mayor riesgo de TDAH, ansiedad, depresión y conductas agresivas
EPA	Función neuroprotectora	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor riesgo de depresión y TDAH • Menor coeficiente intelectual
ARA	División y señalización celular; plasticidad del hipocampo; protección frente a estrés oxidativo	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración metabolismo lipídico y energético • Defectos en las membranas celulares y plasticidad sináptica a nivel del hipocampo • Menor respuesta sensorial, cognitiva y motriz • Menor inteligencia, memoria, capacidad de aprendizaje y agudeza visual
Azúcares		
Glucosa	Fuente de energía; síntesis de neurotransmisores, neuromoduladores y componentes estructurales	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit cognitivo a largo plazo por exceso de glucosa

Nutriente	Función desarrollo y función cerebral	Consecuencias déficit/exceso pre- o posnatal
Minerales		
Hierro	Neurogénesis; plasticidad sináptica; mielinización y síntesis de neurotransmisores	<ul style="list-style-type: none"> • Menor desarrollo motor • Menor coeficiente intelectual (memoria y aprendizaje) • Problemas de atención sostenida
Zinc	División celular y desarrollo del sistema nervioso central	<ul style="list-style-type: none"> • Decline de la función cognitiva y motora • Problemas conductuales
Yodo	Síntesis de hormonas tiroideas implicadas en metabolismo y desarrollo cerebral	<ul style="list-style-type: none"> • Cretinismo neurológico (déficit mental, cognitivo y motor)
Vitaminas		
Vitamina A	Factor de transcripción nuclear esteroideo en diferenciación neural y neuromodulación	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de memoria
Folato	Síntesis de mielina; proliferación y reparación celular; crecimiento cerebral fetal	<ul style="list-style-type: none"> • Defectos del tubo neural • Menor rendimiento mental (memoria, razonamiento, atención, desarrollo visuo-espacial y habilidades verbales) y problemas emocionales
Tiamina (B₁)	Conducción nerviosa y síntesis de acetilcolina	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit cognitivo
Piroxina (B₆)	Síntesis de serotonina y noradrenalina	<ul style="list-style-type: none"> • Autismo • Neuropatía periférica
Cobalamina (B₁₂)	Metabolismo de ácidos grasos; mantenimiento de la mielinización periaxonal	<ul style="list-style-type: none"> • Defectos tubo neural • Déficit cognitivo, menor inteligencia y memoria
Vitamina D	Función desconocida pero presencia de metabolitos y enzimas implicadas en su conversión en el cerebro	<ul style="list-style-type: none"> • Alto riesgo de desórdenes neurológicos y problemas psiquiátricos

ACPI-CL: ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga; **AA:** ácido araquidónico; **DHA:** ácido docosahexaenoico; **EPA:** ácido eicosapentaenoico; **TDAH:** trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

el papel clave de la suplementación pre- y posnatal con ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPI-CL), especialmente los ácidos docosahexaenoico (DHA) y araquidónico (AA) en el desarrollo neurológico del niño. Ambos ácidos grasos forman parte de la estructura de membranas celulares del sistema nervioso y la retina, proporcionando fluidez y flexibilidad y promoviendo la neurogénesis, la transmisión y la señalización neuronal. Los resultados obtenidos apoyan la necesidad de un aporte pre- y posnatal adecuado y equilibrado de ambos ácidos grasos; recientemente, el avance en el conocimiento sobre el papel de

los polimorfismos de las desaturasas (FADS1, FADS2, FADS3) y elongasas (ELOV1, ELOV2, ELOV3) que intervienen en la síntesis de los AGPI-CL ha demostrado que los niños homocigotos para alguno de estos polimorfismos tienen dificultades para producir las cantidades suficientes de DHA y AA. La lactancia materna puede suplir estas necesidades o bien puede hacerse mediante suplementos nutricionales de DHA y AA en las fórmulas infantiles. El correcto aporte de AGPI-CL puede tener un efecto programador a largo plazo sobre el metabolismo de estos ácidos grasos y mejorar el neurodesarrollo (cognitivo y de la conducta) en eda-

des más avanzadas (especialmente en prematuros y niños malnutridos). Además, factores como obesidad materna, malnutrición o diabetes gestacional pueden alterar la transferencia y metabolismo de estos nutrientes, favoreciendo alteraciones en el desarrollo del cerebro fetal e incrementando a largo plazo el riesgo de trastornos de la conducta, déficits cognitivos (fallos en lenguaje, actividad motora y atención), alteraciones de la conducta alimentaria y trastornos psicóticos.

Por otra parte, el avance en el cuidado perinatal ha aumentado la supervivencia de los niños que nacen prematuros, si bien ha aumentado también el riesgo de problemas sociales y médicos en la edad adulta, especialmente en casos de parálisis cerebral. El nacimiento prematuro aumenta el riesgo de déficits cognitivos y de trastornos mentales en la edad adulta y, en consecuencia, un peor estado de salud. Existe una asociación positiva entre la ingesta de nutrientes funcionales bioactivos como DHA y AA, hierro, ácido fólico, yodo, zinc o colina, entre otros, y la maduración de la sustancia blanca a la edad equivalente a los niños nacidos a término, los volúmenes y funciones cerebrales y el neurodesarrollo en los primeros años.

2.3. Programación nutricional de la microbiota intestinal

Durante los primeros 1000 días de vida se producen cambios continuos y graduales en la composición de la microbiota intestinal dirigidos a aumentar la diversidad filogenética que se observa en el adulto. El establecimiento de la microbiota intestinal es un proceso altamente dinámico que implica la sustitución del microbioma fetal, constituido por bacterias no patógenas de la placenta (*Proteobacteria*, *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Fusobacteria* y *Tenericutes*) y por microbios de carácter anaerobio en el recién nacido (*Enterobacteria*, *Streptococci* y *Staphylococci*), responsables de generar el ambiente necesario para el establecimiento de bacterias aerobias estrictas (*Bifidobacteria*, *Bacteroides* y *Clostridia*) que se observa al final del primer año de vida. Al año de vida el microbioma intestinal del niño

comienza a parecerse al del adulto. Factores como los estados metabólico y nutricional maternos, la microbiota presente en la placenta y el líquido amniótico, el tipo de parto (vaginal o por cesárea), el tipo de alimentación o la exposición a fármacos y antibióticos, pueden provocar fluctuaciones en la homeostasis de la microbiota intestinal (disbiosis) del bebé. La alteración de la microbiota intestinal durante los primeros 1000 días de vida se ha asociado a una mayor predisposición a sufrir enfermedades en la vida adulta (enterocolitis necrotizante, eccema, asma, enfermedad intestinal inflamatoria, síndrome del intestino irritable, obesidad, diabetes o autismo) y a problemas del neurodesarrollo durante la infancia (programación precoz del eje microbiota intestinal-cerebro).

La obesidad materna, así como la excesiva ganancia de peso, son responsables de que el bebé desarrolle una microbiota obesogénica (con un índice *Firmicutes/Bacteroidetes* elevado y abundancia de *Bacteroidetes fragilis*), la cual sería responsable de una diferente metabolización de los nutrientes, mayor absorción de calorías y, por tanto, mayor cantidad de energía disponible. Estos cambios van a contribuir a una acumulación excesiva de grasa y mayor riesgo de obesidad en el individuo. También hay que tener en cuenta que la leche materna no es un fluido estéril, sino que presenta un microbioma central basado en *Lactobacillus*, *Staphylococcus*, *Propionibacterium* y *Streptococcus* que se va adquiriendo de forma gradual desde el mismo momento del embarazo. La disbiosis de este microbioma aumenta la probabilidad de sufrir patologías a corto plazo (enterocolitis necrotizante) y a largo plazo (diabetes y obesidad) en el lactante. La leche materna determina una composición y funcionalidad de la microbiota intestinal diferente a la que se establece por la alimentación con fórmulas infantiles, la cual es predominante en *Bacteroides*, *Clostridium*, *Streptococcus*, *Enterobacteria* y *Veillonella*. Por ello, las fórmulas infantiles se están suplementando con pre- o probióticos con el objetivo de favorecer un desarrollo de la microbiota intestinal más parecido al que determina la leche materna.

2.4. Programación nutricional del sistema inmune

El sistema inmune nos protege frente a organismos patógenos, mediante complejos mecanismos de reconocimiento, respuesta, eliminación y memoria. Alteraciones de estos mecanismos o deficiencias en su funcionamiento pueden determinar el aumento en la susceptibilidad a las infecciones o desarrollo de alergias, y como consecuencia un incremento de la morbimortalidad del individuo, además de contribuir al desarrollo de las llamadas enfermedades inflamatorias. El sistema inmune también actúa para asegurar la tolerancia a lo propio, a los alimentos y a otros componentes ambientales, así como a las bacterias que componen la flora comensal.

Durante los primeros 1000 días de vida, el sistema inmune sufre un complejo proceso de maduración encaminado a adquirir los mecanismos de inmunocompetencia y dar así una respuesta óptima frente a infecciones y antígenos propios y externos. Durante la gestación, la única defensa inmune que recibe el feto procede bien de barreras mecánicas (placenta, saco vitelino y moco cervical) o bien por la transferencia materno-fetal de anticuerpos IgG a partir de la semana 13 de gestación (*única inmunoglobulina capaz de cruzar la barrera placentaria*). La IgG confiere inmunidad pasiva humoral al feto e influye en el desarrollo de la inmunidad innata fetal, determinando una protección frente a infecciones en el recién nacido que continúa hasta que su propio sistema inmune se desarrolla. La IgG materna alérgeno-específica juega un importante papel en la inducción de la tolerancia inmune en el niño. El sistema inmune fetal es modulado por el sistema inmune materno, tanto a nivel fisiológico como metabólico; posee una gran capacidad proinflamatoria y antimicrobiana, lo que lleva a pensar que existen numerosos tipos celulares implicados en la regulación y homeostasis inmunitaria que permiten el desarrollo seguro del feto y su posterior colonización (tolerada) por la microbiota comensal.

En el periodo perinatal, la microbiota intestinal juega un papel crucial en el desarrollo de un fenotipo inmune equilibrado, lo que implica la maduración secuencial de la respuesta celular tipo Th1 y el desarrollo de células Treg que supriman la respuesta alérgica tipo Th2. El proceso de maduración inmunológica comienza con la exposición fetal en el canal del parto. Se ha comprobado que la disbiosis intestinal, que ocurre en niños nacidos por cesárea y en aquellos no lactados al pecho, se asocia a enfermedad alérgica. El uso de antibióticos en la madre durante el embarazo o en el momento del parto, se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de alergias y asma durante la infancia.

Desde el nacimiento y hasta los 2 años, la nutrición, en especial la leche materna, por su composición en factores inmunomoduladores y componentes bioactivos, va a ser clave en la modulación y en el óptimo desarrollo del sistema inmune y de la microbiota intestinal del bebé. Existen claras diferencias en la estructura y funcionalidad de la microbiota intestinal entre niños alimentados al pecho o con fórmula infantil. La introducción de fórmula infantil y AC expone al bebé a nuevos antígenos asociados a los alimentos; estos nutrientes son responsables, por ellos mismos, de modular la maduración de la microbiota intestinal, del sistema inmune y de las respuestas inmunológicas frente a los patógenos ambientales. El aumento del consumo de EPA y DHA durante el embarazo parece tener efectos positivos en el desarrollo del sistema inmune del bebé y está asociado a una reducción de síntomas alérgicos durante la infancia.

3. Aspectos dietético-nutricionales

3.1. Recomendaciones para mujeres en edad fértil y embarazadas para favorecer una programación precoz beneficiosa

- Los sanitarios deben ser entrenados para apoyar y promover la nutrición y la salud de adolescentes y mujeres en edad de concebir; deben prestar particular atención al peso corporal y al índice de masa

corporal (IMC) y advertir de la importancia de modificar el peso, adquirir buenos hábitos alimentarios, hacer actividad física y, en general, establecer estilos de vida saludables antes de la concepción y prolongarlos durante todo el embarazo.

- Las embarazadas deben consumir una dieta equilibrada según las recomendaciones para la población general, incrementando la ingesta energética al final de la gestación, pero no más del 10% de lo recomendado para mujeres no gestantes.
- Se deben seguir las recomendaciones establecidas para las diferentes etapas de la gestación

respecto a la ingesta de agua, energía, fibra y macro- y micronutrientes. Hay que prestar especial atención al cumplimiento de las recomendaciones de ingesta diaria y estado nutricional de micronutrientes, especialmente de ácido fólico, en mujeres en edad reproductiva y durante el primer trimestre de la gestación. La suplementación con hierro, vitamina D, vitamina B₁₂, yodo, zinc y otras vitaminas puede estar indicada en mujeres en riesgo (Tabla 2), siempre como complemento a una dieta sana y equilibrada, evitando un exceso de ingesta y ajustándolo de forma individualizada.

Tabla 2. Recomendaciones diarias de minerales y vitaminas esenciales durante la gestación. Consecuencias de su deficiencia prenatal

	Mujer		Gestación (2.ª mitad)	Efectos deficiencia durante el embarazo
	20-39 años	40-49 años		
Minerales				
Hierro (mg/día)	18	18	25-60 (100-120 si hay déficit previo)	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo peso al nacer, prematuridad, aumento de la mortalidad perinatal • Menor rendimiento cognitivo y desarrollo físico
Calcio (mg/día)	900	900	1000	<ul style="list-style-type: none"> • Preeclampsia
Yodo (µg/día)	150	150	175	<ul style="list-style-type: none"> • Cretinismo, aborto, anomalías fetales
Zinc (mg/día)	7	7	10-20	<ul style="list-style-type: none"> • Menor crecimiento intrauterino y parto prematuro • Malformaciones congénitas, alteraciones en la conducta y aprendizaje • Alteraciones en la conducta y capacidad de aprendizaje del niño
Vitaminas				
Vitamina B ₆ (mg/día)	1,2	1,2	1,5- 1,9	<ul style="list-style-type: none"> • Baja puntuación Apgar • Menor peso al nacer • Preeclampsia
Folato (µg/día)	300	300	500	<ul style="list-style-type: none"> • Defectos del tubo neural • Aborto espontáneo (desprendimiento prematuro de la placenta) • Preeclampsia
Vitamina B ₁₂ (µg/día)	2	2	2,2	<ul style="list-style-type: none"> • Defectos del tubo neural
Vitamina A (µg/día)	600	600	700	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento mortalidad materna • Aumento de prematuridad y de bajo peso neonatal • Preeclampsia
Vitamina C (mg/día)	60	60	80	<ul style="list-style-type: none"> • Preeclampsia • Crecimiento intrauterino retardado • Rotura prematura de membranas
Vitamina D (µg/día)	5	5	10	<ul style="list-style-type: none"> • Retraso del crecimiento intrauterino • Raquitismo y riesgo de hipocalcemia
Vitamina E (mg/día)	12	12	15	<ul style="list-style-type: none"> • Consecuencias similares a déficit por vitamina C

Fuente: Ingestas dietéticas de referencia para la población española. Cuervo *et al.*, 2010.

- Asegurar una ingesta de omega-3 de 300 mg/día, de los cuales 200 mg/día deben ser de DHA (2 porciones de pescado a la semana), limitando grandes predadores (atún, pez espada). Si no se alcanza la ingesta recomendada, aportar suplementos de al menos 200 mg de DHA.

3.2. Recomendaciones nutricionales para la reprogramación beneficiosa en el recién nacido y lactante

- La alimentación de los niños debe tener como objetivo alcanzar una ganancia de peso similar a la definida por los estándares de crecimiento y un neurodesarrollo óptimo.
- Se recomienda promocionar, proteger y apoyar la **lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida**, y posteriormente en combinación con la alimentación complementaria, hasta los 2 años de edad.
- **Cuando no sea posible la lactancia materna**, se debe recurrir al uso de **fórmulas infantiles** de inicio y continuación con una composición nutricional ajustada a las recomendaciones internacionales, particularmente en lo referente al aporte de energía, grasas y proteínas.
 - Si es posible, recurrir a fórmulas infantiles enriquecidas con DHA y AA, componentes de la membrana del glóbulo graso de la leche (MFGM), pre- y probióticos, HMO, osteopontina...
 - Cumplir con las recomendaciones sobre el modo de preparación de la fórmula infantil: estricta higiene, correcta dilución de la leche en polvo, y no usar para su preparación agua de alta mineralización, altos niveles de nitritos o no higienizada.
- Respetar las recomendaciones establecidas por los comités internacionales en cuanto a las ingestas diarias de macro- y micronutrientes, edad de introducción de la AC y método de

introducción. Fortalecer el consumo de hierro y vitamina D hasta la edad de 12 meses con el uso de alimentos fortificados o suplementación.

3.3. Recomendaciones nutricionales del niño hasta los 2 años de edad para una reprogramación beneficiosa

- Asegurar una alimentación del niño con una dieta variada y adecuada a esta etapa crítica del crecimiento y basada en la siguiente distribución calórica: 50-55% de hidratos de carbono (<10% refinados), un 30-35% de grasas (con equilibrio entre las grasas animales y vegetales) y un 15-20% de proteínas (el 50% de las cuales deben ser de alto valor biológico de origen animal y vegetal).
- Evitar el consumo de leche de vaca antes de los 12 meses de edad y limitar a 2 vasos al día la ingesta en niños menores de 2 años.
- Introducir la alimentación complementaria no antes de las 17 semanas ni más tarde de las 26 semanas de edad, limitando el consumo de bebidas y alimentos con azúcares añadidos.
- Implementar hábitos de vida y de alimentación saludables basados en alimentos de gran calidad, variados, equilibrados y presentados de forma atractiva en 3 comidas principales y 2 ligeras. La distribución de energía/día debe ser: desayuno, 25%; almuerzo, 30%; merienda, 15% y cena, 30%.
- No caer en la permisividad frente al rechazo al consumo de ciertos alimentos y reintroducirlos más tarde en la dieta diaria.
- Consumo prioritario de alimentos ricos en ácido α -linolénico, DHA, vitamina D, hierro y yodo, como son el pescado (blanco, 3-4 veces a la semana), las verduras y hortalizas.
- En caso necesario, se recomienda el uso de suplementos (leche suplementada con hierro y vitamina D, cereales con hierro y ácido fólico...).

Bibliografía

- Calder P, Krauss-Etschmann S, De Jong EC, Dupont C, Frick JS, Frokiaer H, *et al.* Early nutrition and immunity. Progress and perspectives. *Br J Nutr.* 2006; 96(4):774-790.
- Campoy C, Diéguez E, Cabrera E, García-Bermúdez M. Importancia de los primeros 1000 días de vida en el desarrollo de las enfermedades alérgicas. En: Marcos A (ed.). *Inmunonutrición. En la salud y la enfermedad.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2020. p. 131-151.
- Campoy C. Early Programming of Brain Development. En: 114th Abbott Nutrition Research Conference: Abril 2013, Columbus, Ohio (Estados Unidos). Disponible en: http://static.abbottnutrition.com/cms-prod/anhi.org/img/114th_conference%20proceedings%20final%20112113.pdf
- Cerdó T, Diéguez E, Campoy C. Early nutrition and gut microbiome: interrelationship between bacterial metabolism, immune system, brain structure, and neurodevelopment. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2019;317(4):E617-E630.
- Cetin I, Bühling K, Demir C, Kortam A, Prescott SL, Yamashiro Y, *et al.* Impact of micronutrient status during pregnancy on early nutrition programming. *Ann Nutr Metab.* 2019;74:269-278.
- Coviello C, Keunen K, Kersbergen KJ, Groenendaal F, Leemans A, Peels B, *et al.* Effects of early nutrition and growth on brain volumes, white matter microstructure, and neurodevelopmental outcome in preterm newborns. *Pediatr Res.* 2018;83(1-1):102-110.
- Cuervo M, Baladia E, Goñi L, Corbalán M, Manera M, Basulto J, *et al.* Propuesta de ingestas dietéticas de referencia (IDR) para la población española. FESNAD 2010. En: Sociedad Española de Nutrición (SEN) [en línea]. Disponible en: http://sennutricion.org/media/Docs_Consenso/7-IDR_Poblaci_n_Espa_ola-FESNAD_2010_C5-Propuesta_IDR_FESNAD_2010.pdf
- Koletzko B, Demmelmair H, Grote V, Totzauer M. Optimized protein intakes in term infants support physiological growth and promote long-term health. *Semin Perinatol.* 2019;43(7):151153.
- Lepping RJ, Honea RA, Martin LE, Liao K, Choi IY, Lee P, *et al.* Long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation in the first year of life affects brain function, structure, and metabolism at age nine years. *Dev Psychobiol.* 2019;61(1):5-16.
- Moreno Villares JM, Collado MC, Larqué E, Leis Trabazo R, Saenz De Pipaón M, Moreno Aznar LA. The first 1000 days: an opportunity to reduce the burden of non-communicable diseases. *Nutr Hosp.* 2019;36(1):218-232.
- Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Codex Alimentarius. En: Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Disponible en: <http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/es/>

40

Ingestas dietéticas de referencia y valoración de la ingesta

Susana E. Redecillas Ferreiro¹,
Raquel Núñez Ramos²

¹Unidad de Gastroenterología, Soporte Nutricional, Hepatología y Trasplante Hepático Pediátrico. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Palabras clave

Ingesta dietética de referencia; requerimiento medio estimado; ingesta adecuada; macronutriente; micronutriente; registro dietético.



1. Introducción

En cada una de las etapas de la edad pediátrica la nutrición tiene como objetivo asegurar un adecuado crecimiento y desarrollo, evitar deficiencias nutricionales específicas, instaurar hábitos de alimentación correctos y prevenir desde la infancia los problemas de salud del adulto derivados de una dieta inadecuada.

Las ingestas recomendadas pueden variar según el organismo que las diseña en función de los criterios utilizados para su elaboración. Destacan los informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO, por sus siglas en inglés) y la Unión Europea, y las recomendaciones del Food and Nutrition Board del Institute of Medicine (FNB-IOM).

Por su repercusión internacional, en el presente capítulo se tomarán como referencia las recomendaciones de este último, formuladas por primera vez en 1941. Esas primeras recomendaciones se establecieron con el fin de evitar carencias nutricionales, recomendándose la ingesta diaria de unas cantidades mínimas de nutrientes, con especial hincapié en la ingesta calórica, proteica y de algunas vitaminas y minerales. En ese contexto surgió el concepto de *recommended dietary allowances* (RDA). Sin embargo, las sociedades desarrolladas han experimentado en los últimos años un gran cambio en sus hábitos de alimentación, con impacto en su estado de salud. Por ello, las recomendaciones se basan ahora en objetivos nutricionales dirigidos a la prevención de las enfermedades crónicas (la enfermedad cardiovascular, la diabetes, el cáncer y las enfermedades inflamatorias). A finales del siglo pasado, el FNB-IOM renovó sus recomendaciones incluyendo por primera vez las DRI (*dietary reference intakes*) que eliminaban el viejo concepto único de RDA vigente desde 1941. El empleo de las DRI es una nueva aproximación para aportar estimaciones cuantitativas de la ingesta de nutrientes y se compone de cuatro conceptos:

- **Requerimiento medio estimado (*estimated average requirements* [EAR]):** ingesta diaria de un nutriente que se estima que cubre los requerimientos de la media de los individuos sanos, según edad y sexo determinados.
- **Ingesta recomendada (*recommended dietary allowances* [RDA]):** ingesta diaria de un nutriente suficiente para cubrir las necesidades del 97-98% de los individuos sanos de un grupo de edad y sexo determinados.
- **Ingesta adecuada (*adequate intakes* [AI]):** es el aporte recomendado de un nutriente basado en aproximaciones o estimaciones observadas o determinadas experimentalmente, de la ingesta de un grupo de población sana, que se presume

adecuada. Se utiliza cuando no se dispone de datos suficientes para establecer el EAR. Se estima de los datos disponibles o se extrapola de los datos de otros grupos de población. Suele ser mayor que el RDA, pero su precisión es menor.

- **Nivel de ingesta máxima tolerable (*upper level intake* [UL]):** la máxima ingesta tolerable es la ingesta máxima diaria de un nutriente sin riesgo de efectos adversos para la mayor parte de la población sana a largo plazo.

2. Recomendaciones dietéticas en el niño sano

2.1. Ingestas energéticas de referencia

Los requerimientos de energía durante el crecimiento y desarrollo se componen del gasto energético basal, el gasto ligado a la termogénesis de los alimentos y a la actividad física y la energía consumida en el crecimiento:

- El gasto energético basal se define como la energía empleada para mantener las funciones celulares y tisulares del organismo. En la práctica, lo más frecuente es estimar el gasto energético basal teórico mediante ecuaciones predictivas, como las de la OMS o las de Schofield.
- La termogénesis de los alimentos hace referencia a la energía requerida para la digestión, absorción, utilización y transporte de los nutrientes. Se estima en un 10% del gasto energético diario.
- La actividad física es el componente más variable, que tendrá en cuenta la actividad habitual y el estilo de vida. El gasto por actividad física se representa mediante un factor de corrección (PAL, *physical activity level*) a aplicar sobre el gasto energético basal. En general, para definir el grado de actividad consideraremos: actividad

física ligera (niños con actividades sedentarias y que no practican deporte de forma habitual), actividad física intensa (los que caminan distancias largas, usan la bicicleta para desplazamientos o practican deportes con elevado gasto energético de forma regular) y actividad física moderada (situados entre los grupos anteriores, con una actividad física habitual, sin practicar de forma regular deportes de elevado gasto energético).

2.2. Ingestas de referencia para los macronutrientes

Las fuentes de energía del organismo se encuentran contenidas fundamentalmente en los alimentos, en forma de compuestos denominados macronutrientes, y es necesario que exista un equilibrio entre la energía procedente de los tres macronutrientes prin-

cipales. En Pediatría, el equilibrio nutricional aconsejado no varía mucho del recomendado para adultos (12-15% de proteínas, 30-35% de lípidos, 50-60% de hidratos de carbono). A continuación se discutirán algunas particularidades.

2.2.1. Requerimiento de proteínas

Los requerimientos de proteínas se han establecido por grupos de edad, que representan diferentes velocidades de crecimiento (Tabla 1). Las necesidades proteicas entre 1-3 años suponen el 5-20% del valor calórico total (VCT), a partir de los 4 años y en el adolescente serán de un 10-30% del VCT. Estas cantidades se han calculado aplicando como criterio el mantenimiento del balance nitrogenado más el depósito proteico generado por el crecimiento. El 50-65% deben ser de alto valor biológico y el resto de origen vegetal.

Tabla 1. Ingestas dietéticas de referencia para agua y macronutrientes

Edad	Agua (l/d)	Carbohidratos (g/d)	Fibra (g/d)	Grasa (g/d)	Ácido linoleico (g/d)	Ácido linoléico (g/d)	Proteínas (g/d)
0-6 meses	0,7*	60*	ND	31*	4,4*	0,5*	9,1*
6-12 meses	0,8*	95*	ND	30*	4,6*	0,5*	11
1-3 años	1,3*	130	19*	ND	7*	0,7*	13
4-8 años	1,7*	130	25*	ND	10*	0,9*	19
Niños							
9-13 años	2,4*	130	31*	ND	12*	1,2*	34
14-18 años	3,3*	130	38*	ND	16	1,6*	52
Niñas							
9-13 años	2,1*	130	26*	ND	10*	1,0*	34
14-18 años	2,3*	130	26*	ND	11*	1,1*	46

RDA en negrita, AI sin negrita seguida de asterisco. ND: no determinado.

2.2.2. Requerimientos de lípidos

Las grasas son nutrientes de extraordinaria importancia en la edad pediátrica: son el principio inmediato más energético, favorecen el transporte de las vitaminas liposolubles y proporcionan ácidos grasos esenciales. Deben suponer el 40-60% del VCT de la dieta en los menores de 6 meses, disminuyendo progresivamente al 35% hasta los 2 años y al 25-35% hasta los 18 años.

En los primeros 6 meses, la leche materna cubre los requerimientos; se estima su contenido en grasa en 4-4,5 g/dl. Las grasas de las fórmulas infantiles deben constituir el 40-55% del aporte calórico total. Pueden ser de origen vegetal, animal o una mezcla de ambas siempre que se garantice una absorción del 85%. La directiva europea limita la cantidad de ácidos grasos trans y, en su última actualización, el Reglamento Delegado (UE) 2016/127, establece como obligatoria la adición de DHA.

A partir de la edad preescolar se recomienda que el consumo de colesterol sea menor a 300 mg/día, que los ácidos grasos esenciales constituyan el 3% del total de la ingesta de energía diaria y las grasas saturadas menos del 10%. Estas recomendaciones son aplicables también para el niño en edad escolar y el adolescente.

2.2.3. Requerimientos de carbohidratos y fibra dietética

Los hidratos de carbono deben constituir el 45-65% del VCT. Se recomienda que sean mayoritariamente complejos (cereales, pastas, féculas, farináceos, verduras y frutas) y solo un porcentaje minoritario como azúcares simples (sacarosa, fructosa y glucosa). Aunque por sí misma no puede considerarse un macronutriente, la fibra, compuesta por hidratos de carbono complejos no digeribles, tiene importantes funciones en la fisiología de nuestro organismo. La ingesta recomendada en g/día se puede calcular en niños mayores de 2 años como la edad en años + 5.

Las DRI han establecido niveles superiores, basados en una ingesta protectora frente a la enfermedad coronaria de 14 g/1000 kcal. La relación recomendable entre fibra soluble e insoluble se define en 1:4 a 1:3, considerando que cuanto más joven sea el niño se debería dar un mayor predominio a la fibra soluble.

2.3. Ingestas de referencia de micronutrientes: minerales, oligoelementos y vitaminas

2.3.1. Calcio

El calcio constituye el principal componente del hueso y es esencial para el mantenimiento de una buena salud ósea. Aproximadamente el 99% del calcio se encuentra en el esqueleto, con pequeñas cantidades en el plasma y el líquido extravascular. La masa ósea aumenta a lo largo de la infancia para alcanzar su pico de máxima mineralización entre el final de la segunda y el inicio de la tercera década de la vida. La adquisición de un pico de masa ósea adecuado en la pubertad disminuye el riesgo de fracturas osteoporóticas en la edad adulta.

Los requerimientos de calcio en la infancia dependen de varios factores como la edad, el sexo, la actividad física y múltiples consideraciones dietéticas. La lactancia materna exclusiva es la alimentación ideal en los 6 primeros meses de vida, y constituye por tanto la fuente óptima de calcio en este periodo. Los requerimientos en el lactante se basan en el consumo diario medio de leche, que contiene una media de 300 mg/l de calcio. Su biodisponibilidad es superior a la de los preparados para lactantes, por lo que el contenido en estos debe ser superior. En preescolares y escolares se recomienda una ingesta de 700 mg/día de 1-3 años y 1000 mg hasta los 8 años (**Tabla 2**). Durante la pubertad aumenta la eficiencia en la absorción de calcio, ya que este es el periodo más importante para alcanzar una correcta masa ósea. Las recomendaciones entre los preadolescentes y adolescentes se establecen en 1300 mg/día; aportes superiores no suponen ningún beneficio para la salud.

2.3.2. Hierro

El déficit de hierro es el trastorno nutricional más frecuente en la primera infancia y tiene efectos negativos sobre el desarrollo cognitivo. El periodo de mayor susceptibilidad para esta deficiencia ocurre entre los 6 y los 24 meses ya que, antes de esta edad, la lactancia materna exclusiva es capaz de cubrir los requerimientos. Debido a su menor biodisponibilidad, los preparados para lactantes y de continuación deben ser suplementados con 0,3-1,3 mg/100 kcal y 0,6-2 mg/100 kcal, respectivamente. Tras la diversificación de la dieta, la absorción de este micronutriente, que fundamentalmente ocurre en el duodeno, depende del tipo de hierro y de la combinación de alimentos ingeridos. El hierro hemo (absorción del 20-30%) se encuentra en las carnes, mientras que el no hemo (absorción del 5-10%) está presente en los alimentos de origen vegetal (legumbres, frutos secos, verduras) y algunos de origen animal como el huevo. Diversos factores inhiben la absorción del hierro, como calcio, fósforo, zinc y la caseína de la leche. Si bien desde los 2 años hasta la pubertad los requerimientos disminuyen, a partir de la adolescencia aumenta su demanda por el incremento de la masa magra y el volumen sanguíneo, por lo que la ferropenia es un déficit nutricional frecuente, especialmente en el caso de mujeres con pérdidas menstruales abundantes. En la adolescencia es necesario absorber 1 mg/día en el caso de los hombres y 1,5 mg/día en el de las mujeres para mantener unos niveles adecuados, lo que equivale a una ingesta recomendada de 11 y 15 mg/día respectivamente (Tabla 2).

2.3.3. Yodo

El yodo es esencial en la síntesis de la hormona tiroidea y desempeña un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo infantil. El uso habitual de sal yodada es suficiente para cubrir los requerimientos en la población general. Sin embargo, durante el embarazo y la lactancia, la mayoría de las sociedades científicas aconsejan prescribir de for-

ma sistemática su suplementación. Las recomendaciones de yodo desde el nacimiento hasta los 12 meses se basan en la composición de la leche materna, de forma que en el lactante alimentado al pecho de forma exclusiva o con fórmula debidamente suplementada los requerimientos están cubiertos. Es a partir de entonces y hasta los 3 años cuando el aporte de yodo puede ser deficitario, al dejar de consumir leche enriquecida e ingerir escasa cantidad de sal, por lo que adquieren importancia otras fuentes dietéticas (pescados marinos, huevos, lácteos y derivados).

2.3.4. Flúor

El flúor se encuentra en el hueso y los dientes y contribuye a mantener la matriz mineral ósea y la dureza del esmalte. El flúor tópico (dentífricos, colutorios) administrado tras la erupción dental es el principal responsable de la acción preventiva frente a la caries. Por el contrario, el exceso de flúor sistémico puede ser causa de fluorosis, un trastorno caracterizado por la hipomineralización del esmalte secundaria a la acumulación de flúor en el diente durante la fase de calcificación preeruptiva. Dado que la principal fuente es el agua de bebida, solo deberá considerarse su suplementación en aquellas zonas geográficas donde contenga cantidades insuficientes (<0,3 mg/l) o en niños pertenecientes a grupos de riesgo de caries dental (hábitos alimentarios inadecuados, enfermedades crónicas que conllevan trastornos de la salivación y la deglución o malformaciones de la cavidad oral).

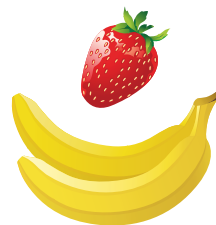
2.3.5. Vitaminas

Las vitaminas son compuestos orgánicos y de carácter esencial que, sin poseer valor energético ni plástico, son indispensables para el crecimiento, el equilibrio nutricional y la salud, regulando multitud de procesos metabólicos. En nuestro medio, los déficits son raros si se realiza una dieta variada y se producen solo en situaciones que comprometen su absorción.

Tabla 2. Ingestas dietéticas de referencia para minerales

Rango de edad	Calcio (mg/d)	Cromo (µg/d)	Cobre (µg/d)	Flúor (mg/d)	Yodo (µg/d)	Hierro (mg/d)	Magnesio (mg/d)	Manganeso (mg/d)
Lactantes								
0-6 m	210*	0,2*	200*	0,01*	110*	0,27*	30*	0,003*
7-12 m	260*	5,5*	220*	0,5*	130*	11	75*	0,6*
Niños								
1-3 años	700	11*	340	0,7*	90	7	80	1,2*
4-8 años	1000	15*	440	1*	90	10	130	1,5*
Hombres								
9-13 años	1300	25*	700	2*	120	8	240	1,9*
14-18 años	1300	35*	890	3*	150	11	410	2,2*
Mujeres								
9-13 años	1300	21*	700	2*	120	8	240	1,6*
14-18 años	1300	24*	890	3*	150	15	360	1,6*

Rango de edad	Molibdeno (µg/d)	Fósforo (mg/d)	Selenio (µg/d)	Zinc (mg/d)	Potasio (g/d)	Sodio (g/d)	Cloro (g/d)
Lactantes							
0-6 m	2*	100*	15*	2*	0,4*	0,12*	0,18*
7-12 m	3*	275*	20*	3	0,7*	0,37*	0,57*
Niños							
1-3 años	17	460	20	3	3*	1,0*	1,5*
4-8 años	22	500	30	5	3,8*	1,2*	1,9*
Hombres							
9-13 años	34	1250	40	8	4,5*	1,5*	2,3*
14-18 años	43	1250	55	11	4,7*	1,5*	2,3*
Mujeres							
9-13 años	34	1250	40	8	4,5*	1,5*	2,3*
14-18 años	43	1250	55	9	4,7*	1,5*	2,3*



RDA en negrita, AI sin negrita seguida de asterisco.

Los requerimientos son mayores en periodos de crecimiento rápido, estrés, intervenciones quirúrgicas, infecciones o en niños sometidos a dietas de exclusión.

Se clasifican en dos grandes grupos, según sean solubles en agua (hidrosolubles) o en solventes orgánicos (liposolubles). Las primeras se absorben en el intestino delgado, pasan a la sangre portal donde circulan libres, ligadas a proteínas o en el interior de los eritrocitos, y suelen eliminarse por la orina. Este grupo incluye 8 vitaminas del complejo B, la vitamina C y la colina, que intervienen como coenzimas en numerosos sistemas enzimáticos. La tiamina, la riboflavina y la niacina participan en la obtención de energía a partir de los macronutrientes; la vitamina B₆ y el ácido fólico son necesarios para la síntesis de ADN y ARN. A excepción de la vitamina B₁₂, fundamental en la maduración de los eritrocitos, la formación de homocisteína a partir de metionina y la síntesis de ADN, neurotransmisores y mielina, el resto se almacenan en el organismo en pequeña cantidad, por lo que su aporte debe ser regular.

Por el contrario, las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) se absorben en los enterocitos y pasan al sistema linfático en forma de quilomicrones. Se almacenan en el hígado y en el tejido adiposo, lo que condiciona un efecto tóxico en caso de un consumo excesivo. La vitamina A participa en el metabolismo óseo, el crecimiento y la diferenciación del tejido endotelial y forma parte del pigmento fotosensible de los fotorreceptores de la retina. El complejo vitamínico E incluye 4 tocoferoles y el α -tocoferol es la forma de mayor actividad biológica. Su principal función es antioxidante, ya que protege los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las membranas y estabiliza los niveles de hormonas, enzimas y otras vitaminas. La vitamina K engloba un conjunto de sustancias entre las que se encuentran la K₁, de origen vegetal, y la K₂, de origen microbiano y con menor actividad. Esta vitamina es necesaria para la activación de varios factores de la coagulación. Al nacimiento se recomienda su administración profiláctica intra-

muscular, medida que ha reducido la incidencia de enfermedad hemorrágica del recién nacido.

La vitamina D debe considerarse un nutriente particular, ya que puede ser sintetizado endógenamente, y es la piel la principal fuente de producción. Sus niveles plasmáticos varían con la radiación solar, la hora del día, la estación del año y la pigmentación de la piel, entre otros factores. Respecto al aporte nutricional, son pocos los alimentos que incluyen vitamina D entre sus componentes naturales, de modo que en los últimos años ha aumentado el número de productos fortificados. A finales de 2010, el Food and Nutrition Board publicó sus recomendaciones de vitamina D y de calcio, estableciendo unas necesidades de 400 UI/día para los lactantes menores de 1 año y de 600 UI/día para niños de más edad. El Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría ha asumido estas recomendaciones y también la Academia Americana de Pediatría aconseja la suplementación de 400 UI diarias en grupos de riesgo: prematuros, lactantes que tomen exclusivamente pecho, lactantes alimentados con fórmula enriquecida cuando su consumo no alcanza 1 litro diario o la cantidad que según su contenido en vitamina D llegue a suplir las 400 UI, etnias con pigmentación oscura de la piel, ingresos prolongados sin exposición solar o familias de cultura dietética o estilos de vida que puedan conllevar riesgo nutricional general.

El contenido en vitamina D de las fórmulas infantiles se encuentra regulado por la legislación europea. Para los preparados de continuación debe estar comprendido entre 2 μ g (80 UI) y 3 μ g (120 UI) por cada 100 kcal. En el caso de los preparados para lactantes, recientemente se ha modificado este límite superior a un máximo de 2,5 μ g/100 kcal tras un dictamen elaborado por la EFSA a propósito de la preocupación surgida ante un posible consumo excesivo en lactantes con lactancia artificial y suplementados con dosis adicionales de vitamina D.

Las DRI de los elementos traza y vitaminas se detallan en la **Tabla 2** y la **Tabla 3**.

Tabla 3. Ingestas dietéticas de referencia para vitaminas

	Vitamina A (µg/d)	Vitamina C (mg/d)	Vitamina D (UI/d)	Vitamina E (mg/d)	Vitamina K (µg/d)	Tiamina (mg/d)	Riboflavina (mg/d)
Lactantes							
0-6 meses	400*	40*	400*	4*	2*	0,2*	0,3*
7-12 meses	500*	50*	400*	5*	2,5	0,3*	0,4*
Niños							
1-3 años	300	15	600	6	30*	0,5	0,5
4-8 años	400	25	600	7	55*	0,6	0,6
Hombres							
9-13 años	600	45	600	11	60*	0,9	0,9
14-18 años	900	75	600	15	75*	1,2	1,3
Mujeres							
9-13 años	600	45	600	11	60*	0,9	0,9
14-18 años	700	65	600	15	75*	1,0	1,0
	Niacina (mg/d)	Vitamina B ₆ (mg/d)	Folato (µg/d)	Vitamina B ₁₂ (µg/d)	Ácido Pantoténico (mg/d)	Biotina (µg/d)	Colina (mg/d)
Lactantes							
0-6 meses	2*	0,1*	65*	0,4*	1,7*	5*	125*
7-12 meses	4*	0,3*	80*	0,5*	1,8*	6*	150*
Niños							
1-3 años	6	0,5	150	0,9	2*	8*	200*
4-8 años	8	0,6	200	1,2	3*	12*	250*
Hombres							
9-13 años	12	1,0	300	1,8	4*	20*	375*
14-18 años	16	1,3	400	2,4	5*	25*	550*
Mujeres							
9-13 años	12	1,0	300	1,8	4*	20*	375*
14-18 años	14	1,2	400	2,4	5*	25*	400*

RDA en negrita, AI sin negrita seguida de asterisco.



3. Valoración de ingesta

La valoración de la ingesta permite evaluar la alimentación de un individuo o colectivo, aportando datos muy valiosos en cuanto a la cantidad y calidad de los nutrientes que componen su dieta. Existen diversas técnicas de recogida:

- **Recordatorio de 24 horas (R24).** Consiste en referir de forma retrospectiva los alimentos ingeridos el día previo a la consulta, expresando las cantidades en forma de medidas caseras o raciones. Es un método fiable y rápido y ofrece información aproximada para el cálculo de energía y principios inmediatos. Su principal limitación es que el paciente puede omitir alimentos, infra- o sobrestimar cantidades o que el día registrado sea un día excepcional.
- **Registro o diario dietético (RD).** Consiste en que el paciente o su cuidador realicen un registro prospectivo de la ingesta de varios días (habitualmente de tres o cuatro días, aunque se pueden registrar hasta siete) incluyendo un día de fin de semana. Puede llevarse a cabo utilizando modelos, fotografías o medidas caseras

de referencia, aunque idealmente se apoya en la pesada con báscula de cocina. Es un método fiable y preciso, aunque requiere una importante colaboración y puede inducir a una modificación de la alimentación durante los días que se registran.

- **Cuestionario de frecuencias.** Consiste en la recogida de los alimentos ingeridos organizados por grupos, especificando el número de veces que se consumen durante un periodo de tiempo (día, semana, mes, etc.). Es de fácil realización y válido en estudios epidemiológicos en niños mayores. Sin embargo, es poco útil para valorar la ingesta calórica y en niños pequeños con dieta homogénea.

A pesar de su extraordinaria importancia, aplicar estos métodos en estudios de investigación o en la práctica clínica diaria puede resultar complicado. Por ello puede ser necesario disponer de material práctico como atlas visuales de porciones, modelos de alimentos, fotografías y soporte informático (páginas web de análisis nutricional *online* y tablas de composición de alimentos, algunas de las cuales se enumeran a continuación). La **Tabla 4** recoge las fre-

Tabla 4. Pesos de raciones de cada grupo de alimentos y medidas caseras

	Grupo de alimentos	Frecuencia recomendada	Peso de cada ración (en crudo y neto)	Medidas caseras
	Patatas, arroz, pan, pan integral y pasta	4-6 raciones al día ↑ formas integrales	60-80 g de pasta, arroz 40-60 g de pan 150-200 g de patata	1 plato normal 3-4 rebanadas o 1 panecillo 1 patata grande o 2 pequeñas
	Verduras y hortalizas	≥2 raciones al día	150-200 g	1 plato de ensalada variada 1 plato de verdura cocida 1 tomate grande, 2 zanahorias
	Frutas	≥3 raciones al día	120-200 g	1 pieza mediana, 1 taza de cerezas, fresas... 2 rodajas de melón
	Aceite de oliva	3-6 raciones al día	10 ml	1 cucharada sopera
	Leche y derivados	2-4 raciones al día	200-250 ml de leche 200-250 g de yogur 40-60 g de queso curado 80-125 g de queso fresco	1 taza de leche 2 unidades de yogur 2-3 lonchas de queso 1 porción individual
	Pescados	3-4 raciones a la semana	125-150 g	1 filete individual
	Carnes magras, aves y huevos	3-4 raciones de cada a la semana Alternar su consumo	100-125 g	1 filete pequeño, 1 cuarto de pollo o conejo, 1-2 huevos
	Legumbres	2-4 raciones a la semana	60-80 g	1 plato normal individual
	Frutos secos	3-7 raciones a la semana	20-30 g	1 puñado o ración individual
	Embutidos y carnes grasas	Ocasional y moderado		
	Dulces, snacks, refrescos	Ocasional y moderado		
	Mantequilla, margarina y bollería	Ocasional y moderado		
	Agua de bebida	4-8 raciones al día	200 ml aprox.	1 vaso o 1 botellín
	Práctica de actividad física	Diario	>30 minutos	

Adaptado de SENC, 2004.

cuencias de consumo recomendadas y las raciones correspondientes por grupos de edad con equivalencias en medidas caseras.

- Recursos del Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición de la Universidad de Valladolid:
http://www.ienva.org/CalcDieta/tu_menu.php
<http://www.ienva.org/CalcDieta/composicion.php>
- Base de datos de composición de alimentos de la Universidad Complutense de Madrid:
<https://www.ucm.es/innovadieta/composicion-alimentos>
- Atlas fotográfico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) y Dermométrica: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/gestion_riesgos/atlas_enalia.pdf
- Organizador dietético metabólico del Hospital Universitario de Santiago de Compostela <http://www.odimet.es>

Bibliografía

- Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine (FNB-IOM). Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Institute of Medicine (US) Panel on Micronutrients. Washington D. C.: National Academies Press; 2001.
- Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine (FNB-IOM). Dietary Reference Intakes. En: The National Academy of Medicine [en línea]. Disponible en: <https://www.nationalacademies.org/our-work/summary-report-of-the-dietary-reference-intakes>
- García Almeida JM, Porca Fernández C, Bellido Guerrero D. Valoración de la ingesta. Encuestas nutricionales. En: De Luis Román DA, Bellido Guerrero D, García Luna PP, Oliveira Fuster PP (eds.). Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo, 3.ª edición. Toledo: Aula Médica; 2017.p. 83-96.
- Gil Hernández A, Mañas Almendros M, Martínez de Victoria Muñoz M. Ingestas dietéticas de referencia y objetivos nutricionales. En: Gil A (ed.). *Tratado de Nutrición*, 3.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p.15-47.
- Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. (FAO). Human energy requirements: Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Food and Nutrition Technical Report Series 1. En: FAO [en línea]. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/007/y5686e/y5686e05.htm>
- Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Del Valle HB; Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington D. C.: National Academies Press; 2011.
- Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Guía de la alimentación saludable. En: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria [en línea]. Disponible en: www.nutricioncomunitaria.org

41

Genómica nutricional:

nutrigenómica, nutrigenética y nutrición personalizada

**Ángel Gil Hernández, Augusto Anguita Ruiz,
Concepción M. Aguilera García**

Departamento de Bioquímica y Biología
Molecular II. Instituto de Nutrición y
Tecnología de los Alimentos José Mataix.
Centro de Investigación Biomédica.
Universidad de Granada. Instituto
Biosanitario de Granada. CIBEROBN. Madrid

Palabras clave

Ciencias ómicas; epigenética; genómica
nutricional; nutrigenética; nutrigenómica;
nutrición de precisión; nutrición
personalizada.



1. Introducción

Durante la segunda mitad del siglo XX la nutrición se desarrolló de forma acelerada basándose en los conocimientos de ciencias básicas como la bioquímica y la fisiología y de ciencias aplicadas como la epidemiología y la salud pública. Uno de los aspectos más importantes de la investigación en nutrición humana y, en particular, en nutrición pediátrica, es tratar de conocer las funciones de los nutrientes y de los componentes no nutritivos de los alimentos a nivel molecular. Esto incluye las acciones de los nutrientes y de los compuestos bioactivos de los alimentos, así como de sus metabolitos, sobre transportadores y receptores celulares, y las implicaciones correspondientes en las cascadas de señalización celular, así como las interacciones con

el genoma. Asimismo, otro de los grandes desafíos de la nutrición es conocer cómo los nutrientes, los compuestos bioactivos de los alimentos y determinados patrones de alimentación influyen en el microbioma humano y cómo las modificaciones en la ecología microbiana intestinal intervienen en la mayor o menor prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles. La ciencia que trata de evaluar las funciones de los nutrientes y de otros componentes alimentarios utilizando técnicas moleculares se denomina *nutrición molecular*.

La *genómica nutricional* es la ciencia que trata de facilitar una explicación a nivel molecular de cómo los nutrientes y otros componentes de los alimentos interactúan con el conjunto de genes de un individuo y cuál es su repercusión sobre el estado de salud. Las herramientas de las ciencias **ómicas** (genómica, epigenómica, transcriptómica, proteómica y metabolómica) aplicadas a la nutrición posibilitan el desarrollo de la genómica nutricional. Es frecuente utilizar el término *nutrigenómica* de una forma genérica para referirse a la genómica funcional, pero en realidad dicho término debe utilizarse únicamente cuando nos referimos a los cambios en la expresión de genes debidos a determinados nutrientes o compuestos bioactivos de los alimentos.

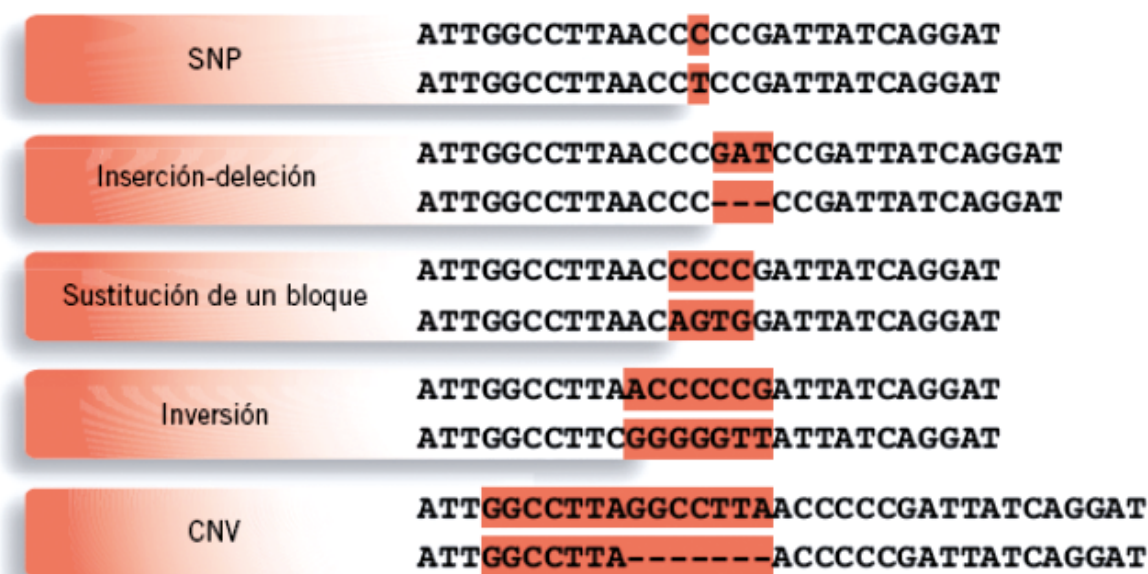
En los últimos 50 años se han establecido recomendaciones de nutrientes para determinados segmentos de población según su sexo, edad y condición fisiológica. En el caso de la población pediátrica, estas recomendaciones se concretan habitualmente en los siguientes grupos: lactantes de 0-6 meses, lactantes de 6-12 meses, niños de 1-3 años, niños de 4-8 años, niños de 9-13 años y adolescentes de 14-18 años. No obstante, aun cuando existen recomendaciones de ingesta de nutrientes a nivel poblacional, los individuos responden de forma diferente a las intervenciones en los estilos de vida a causa de que sus variantes génicas influyen en la absorción y utilización metabólica de los nutrientes. Es decir, la respuesta de un individuo a la ingesta de alimentos, y

por lo tanto de nutrientes, resulta de la interacción de factores metabólicos, genéticos, ambientales y sociales. Así, el concepto de *nutrición personalizada* se refiere a la adaptación de la dieta a las necesidades y preferencias individuales. Por otra parte, la *nutrición de precisión* predice si un individuo determinado va a responder, o no, a determinados nutrientes y patrones dietéticos, de forma que ello puede contribuir a la prevención de la enfermedad al utilizar información genética y del individuo de forma global. Uno de los mayores retos de la nutrición infantil es posibilitar una nutrición de precisión basada en el conocimiento de las características genéticas de los niños para contribuir así a mejorar la salud de la población y disminuir la incidencia de enfermedades crónicas en la vida adulta.

2. Nutrigenética

Una de las contribuciones más importantes del descubrimiento del genoma humano ha sido la constatación de que existen millones de diferencias en las secuencias de los genes de diferentes individuos. Las diferencias fenotípicas que distinguen a los individuos en la especie humana se deben en gran medida a las diferencias en la secuencia de sus genes, fundamentalmente centradas en la existencia de polimorfismos genéticos de un solo nucleótido (SNP, *single-nucleotide polymorphisms*), a las variantes en el número de copias (CNV, *copy number variants*) de algunos genes, y a otras variantes como inversiones, inserciones y deleciones. La **Figura 1** muestra un resumen de los principales tipos de variantes genéticas. Asimismo, los patrones de metilación de diversos genes que especifican proteínas funcionales y de sus genes promotores constituyen una fuente de diversidad individual importante. Todo ello influye sobre la expresión de numerosos genes y, por lo tanto, sobre los tipos y las concentraciones de las proteínas codificadas, lo cual se traduce en cambios metabólicos específicos que, finalmente, condicionan la existencia de fenotipos concretos.

Figura 1. Tipos de variantes génicas en el genoma humano



A partir de los datos proporcionados por el Proyecto Genoma Humano y a partir del conocimiento de polimorfismos genéticos o SNP, así como de las CNV y otras variantes genéticas, se ha constatado que existen ciertas variaciones en los individuos que alteran las interacciones entre los componentes de la dieta y las respuestas metabólicas, lo que conduce a una mayor o menor susceptibilidad al desarrollo de determinadas enfermedades. Esta variación genética interindividual cuestiona hasta qué punto las recomendaciones dietéticas, usualmente basadas en estudios epidemiológicos, son válidas para todos los grupos raciales y étnicos. El estudio de las variantes genéticas de los individuos y de sus repercusiones sobre la utilización metabólica de los nutrientes es lo que se denomina *nutrigenética*. Por lo tanto, esta parte de la nutrición estudia la respuesta variable de los individuos frente a la dieta en función de SNP y CNV y otras variantes funcionales en el genoma. Además, también incluye la identificación y la caracterización de dichas variantes genéticas. En definitiva, el objetivo de la nutrigenética es generar recomendaciones específicas sobre la mejor composición de la dieta para el óptimo beneficio de cada individuo, es decir, conseguir una *nutrición personalizada*.

Uno de los ejemplos clásicos de relación entre variantes genéticas, enfermedad y nutrientes es la fenilcetonuria (PKU), causada por mutaciones en el gen que codifica para la fenilalanina hidroxilasa. Los individuos con PKU tienen que tomar una dieta con bajo contenido en fenilalanina. Otro ejemplo es la persistencia de la lactasa, que evolucionó en el hombre hace alrededor de 10 000 años, asociada a la domesticación de los animales de granja. Los portadores de las variantes evolucionadas, fundamentalmente de raza blanca, pueden consumir lactosa incluso en la edad adulta. Sin embargo, alrededor del 70% de la población pierde la actividad de lactasa intestinal después de la lactancia, por lo que deben limitar el consumo de leche o productos ricos en este azúcar.

Actualmente se conocen alrededor de 88 millones de variantes genéticas (84,7 millones de SNP, 3,6 millones de inserciones-delecciones cortas y 60 000 variantes estructurales). Estudios recientes han investigado las variantes genéticas asociadas a la obesidad o a la resistencia a la pérdida de peso en las poblaciones humanas, lo que ha contribuido a conocer algunos de los mecanismos fisiopatológicos de esta enfermedad. Uno de los ejemplos más

destacados es el gen de la masa grasa asociado a la obesidad (*FTO*, *fat-mass and obesity associated*); la minoría (16%) de los individuos que portan dos copias del SNP rs9939609 pesan alrededor de 3 kg más y tienen un riesgo 1,67 veces mayor de sufrir obesidad que los no portadores. Variantes en otros numerosos genes, como los de los receptores activados por proliferadores de los peroxisomas (*PPAR*, *proliferative peroxisome activated receptor*), los de las proteínas desacoplantes de la fosforilación oxidativa (*UCP-1* y *UCP-3*, *uncoupling protein*), el receptor de la leptina (*LEPR*, *leptin receptor*), el receptor de la melanocortina 4 (*MCR4*, *melanocortin receptor 4*), la 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa y varios genes que codifican para proteínas del sistema de defensa antioxidante se asocian también a obesidad y pueden afectar a la ganancia o la pérdida de peso en individuos genéticamente predispuestos. Variantes en genes necesarios para el metabolismo lipídico son otro ejemplo de este fenómeno, como los que codifican la proteína transferidora de ésteres de colesterol, la lipoproteína lipasa, el receptor de las lipoproteínas de baja densidad y de la apolipoproteína B pueden contribuir a aumentar el riesgo de enfermedad coronaria. A pesar de la necesidad de estudios de validación adicionales, se han encontrado hallazgos valiosos que describen la interacción del consumo de macronutrientes en portadores de diversos SNP en genes que regulan procesos como termogénesis, apetito y metabolismo de los lípidos o de hidratos de carbono. Tal es el caso de los portadores de variantes de *FTO*, *APOA5* y *PPARG*, que en términos generales incrementan el riesgo de obesidad cuando consumen determinado tipo de grasa, carbohidratos o proteínas.

Actualmente los estudios de asociación de genoma completo (*GWAS*, *genome-wide association study*) y de puntuación de riesgo genético (*GRS*, *genetic risk score*) permiten analizar millones de polimorfismos en cientos de miles de sujetos y analizar haplotipos de riesgo para determinadas enfermedades y su interacción con nutrientes y alimentos. Si bien hay que

mencionar que se ha avanzado mucho en la última década, estamos aún lejos de conocer y comprender todas las interrelaciones relevantes entre los genes, sus variantes y los nutrientes.

3. Nutrigenómica

Tradicionalmente se ha supuesto que la expresión génica en los eucariotas no estaba influida directamente por los nutrientes sino por la acción de hormonas, factores de crecimiento y citoquinas. Sin embargo, la dieta representa un potente mecanismo para modificar el ambiente celular de numerosos tejidos, órganos y, por consiguiente, del individuo. Así, durante los últimos años se han encontrado un gran número de evidencias de que los cambios ambientales provocados por los nutrientes y otros componentes de los alimentos en el entorno celular modifican la expresión de los genes. A esta nueva ciencia que estudia los efectos de los nutrientes y compuestos bioactivos de los ali-



mentos sobre la expresión génica se la denomina, en sentido estricto, *nutrigenómica*, aunque, como se ha comentado anteriormente, a menudo este concepto se utiliza en un contexto más amplio para referirse a todas las interacciones entre genes y nutrientes y alimentos, es decir, a la genómica funcional. Este hecho abre la posibilidad de modificar la expresión génica, tanto en individuos sanos como en enfermos, a través de la manipulación de la dieta.

Actualmente se sabe que todos los nutrientes (aminoácidos, glucosa y otros monosacáridos, ácidos grasos, vitaminas y minerales, y nucleótidos), más allá de sus acciones metabólicas clásicas, también son capaces de modular la expresión génica de numerosos genes alterando el fenotipo del individuo.

Una aproximación habitual en nutrigenómica consiste en determinar en un órgano o tejido todos los ARNm presentes en función del tratamiento con un nutriente o un alimento particular. Además, se pueden determinar todas las proteínas que aparecen o desaparecen en dicho órgano o tejido por efectos del consumo del nutriente o alimento. Asimismo, es posible realizar un estudio diferencial de los metabolitos presentes. Es decir, mientras que la nutrigenética utilizaría la secuenciación génica como herramienta fundamental, la nutrigenómica utilizaría la transcriptómica, la proteómica y la metabolómica como elementos fundamentales para evaluar las acciones de los nutrientes sobre la expresión génica y sus repercusiones metabólicas y sobre el fenotipo del individuo.

4. Nutriepigenética

La epigenética estudia los cambios de determinadas "marcas" en el genoma, que pueden ser copiadas de una generación celular a otra y que pueden alterar la expresión génica, pero que no implican cambios en la secuencia de bases del ADN. Estas marcas incluyen la metilación de citosinas dentro de dinucleótidos CpG (dinucleótidos citosina-fosfato-guanina) y las modifica-

ciones postraduccionales de las histonas, que forman parte de los nucleosomas, incluyendo acetilación, metilación y fosforilación entre otros. Actualmente se supone que el epigenoma es el resultado de las exposiciones de un individuo y de sus generaciones anteriores a las influencias ambientales, incluido el estado nutricional y la exposición a la dieta. De este modo, la nutriepigenética es una disciplina que estudia el marcado epigenético y cómo los componentes de la dieta influyen en él. Diferencias en dicho marcado pueden contribuir a explicar el riesgo de padecer enfermedades de individuos concretos, así como algunas variaciones interindividuales en la respuesta a intervenciones nutricionales, asociadas con cambios en la expresión génica.

La epigenética depende de la presencia de enzimas y de nutrientes y puede ocurrir en un gen específico o de manera global. La S-adenosil-metionina es el donante de grupos metilo universal para todas las metiltransferasas que metilan tanto al ADN como a las histonas. La disponibilidad de este donante de grupos metilo puede verse limitada por la disponibilidad de los nutrientes que intervienen en el metabolismo de los fragmentos monocarbonados, como metionina, glicina, histidina y serina, así como folato, vitamina B₁₂, riboflavina, piridoxina, colina y betaína.

Algunos estudios han mostrado una relación entre la ingesta durante el embarazo de determinados nutrientes que intervienen en los procesos de metilación y el patrón de metilación de los neonatos. Asimismo, tanto la restricción energética como el consumo excesivo de grasa durante el embarazo y los primeros meses de vida pueden originar modificaciones epigenéticas que conducen posteriormente en la vida adulta a un mayor riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles, como obesidad, síndrome metabólico y diabetes. Una de las herramientas que está ayudando a poder conocer las características epigenéticas de los individuos obesos son los estudios tipo EWAS (estudios de asociación del epigenoma completo), que se caracterizan por analizar cientos de miles de CpG en un determinado número

ro de individuos. La realización de EWAS en sangre periférica de niños y su relación con la obesidad es de gran interés tanto para el estudio de la influencia de la obesidad materna como para la detección de marcadores epigenéticos en la infancia, con el objeto de realizar un diagnóstico precoz del desarrollo de la enfermedad y sus complicaciones metabólicas.

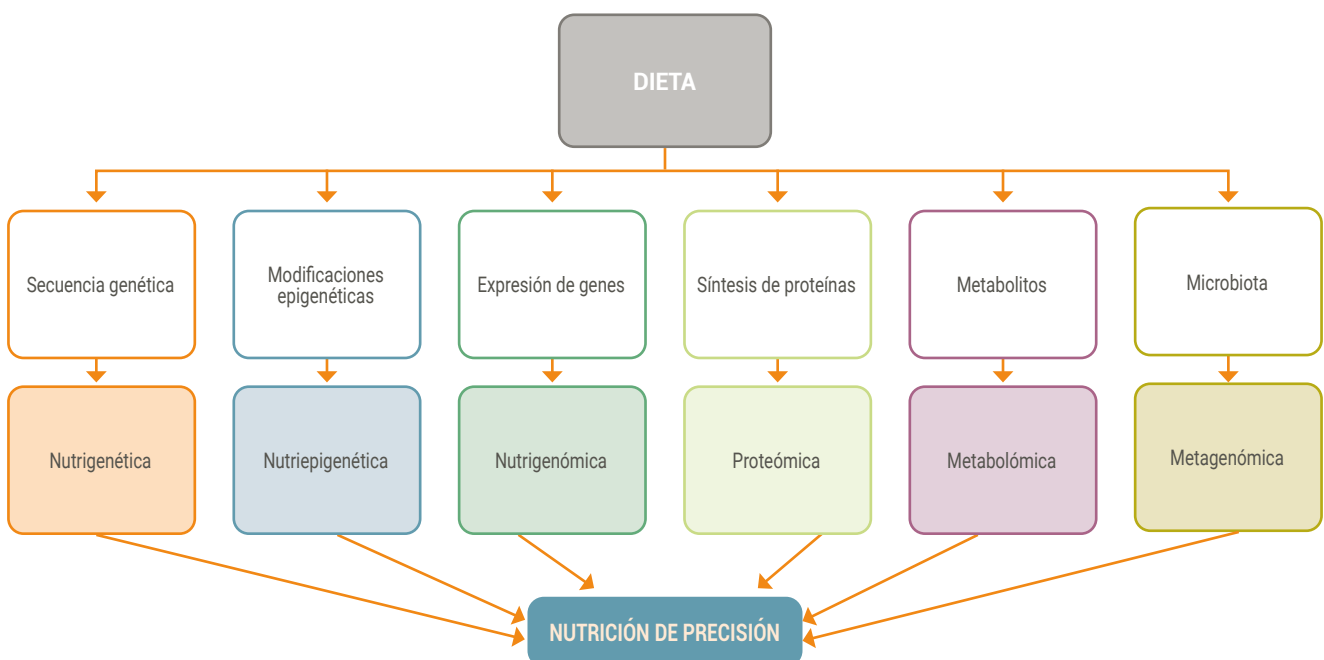
5. Nutrición personalizada y nutrición de precisión

Los valores de referencia de ingesta dietética se han establecido para grandes grupos de población con límites seguros por diferentes organismos nacionales e internacionales y se han estratificado por sexo y edad. Asimismo, se han generado numerosas guías dietéticas o alimentarias con particularidades para ciertos países y se han promovido ciertos estilos de vida saludable de forma general. Sin embargo, los individuos responden de forma diferente a las intervenciones en los estilos de vida, especialmente aquellos que cambian su dieta, a causa de que las variantes génicas influyen en la absorción y su utilización metabólica. Es decir, la

respuesta de un individuo a la ingesta de alimentos, y por lo tanto de nutrientes, resulta de la interacción entre factores metabólicos, genéticos, ambientales y sociales. La secuenciación del genoma humano y la continua búsqueda de nuevas variantes que responden a los nutrientes y a otros compuestos de los alimentos, así como a alimentos y a dietas globales, como es el caso de la dieta mediterránea, están contribuyendo al surgimiento y desarrollo de la nutrición personalizada, al constatar las necesidades particulares de una serie de individuos que comparten determinados haplotipos o conjuntos de variantes génicas.

Mientras que el concepto de nutrición personalizada se refiere a la adaptación de la dieta a las necesidades y preferencias genéticas individuales, con la evolución de las tecnologías ómicas y del manejo bioinformático de millones de datos (*big data*), la nutrición de precisión predice si un individuo determinado va a responder, o no, a determinados nutrientes y patrones dietéticos, de forma que ello puede contribuir a la prevención de la enfermedad al utilizar información genética y del individuo de forma global. La **Figura 2** muestra las ciencias ómicas relacionadas con la nutri-

Figura 2. Ciencias ómicas relacionadas con la nutrición de precisión



ción y aplicadas en la evaluación de las interacciones de la dieta con el genoma humano, el metabolismo y la microbiota en la nutrición de precisión.

La nutrición de precisión se lleva a cabo en tres niveles:

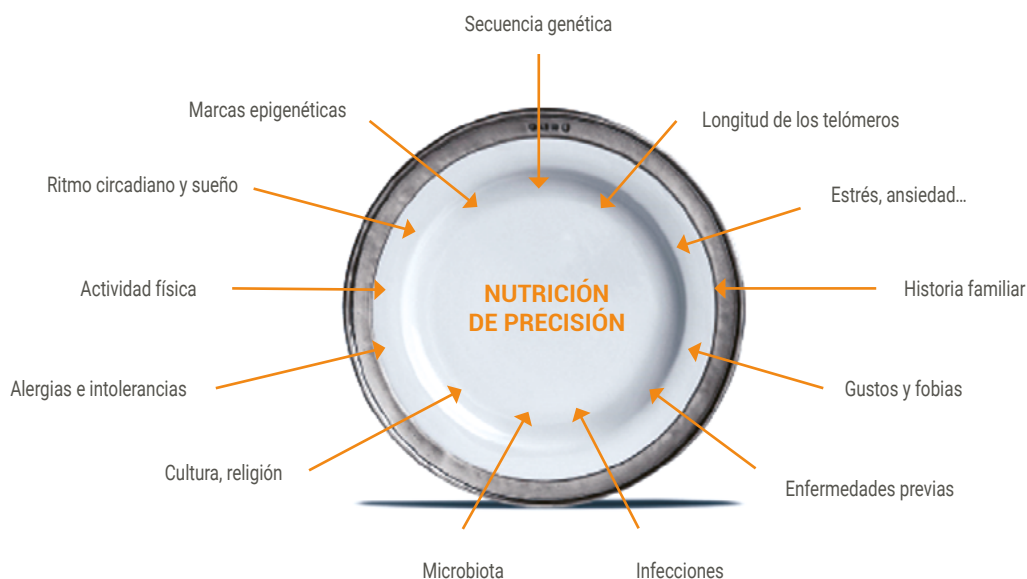
- Nutrición convencional basada en las guías generales de recomendación dietética y en determinantes sociales.
- Nutrición individualizada, que añade información fenotípica sobre el estado nutricional de una persona concreta (antropometría, actividad física, biomarcadores clínicos y bioquímicos, etc.).
- Nutrición basada en el genotipo o en variantes genéticas comunes o raras.

El objetivo último es integrar todas estas fuentes de información para asegurar que los profesionales de la salud (médicos, dietistas, farmacéuticos, genetistas, etc.) tengan los conocimientos necesarios en ciencias nutrigenómicas para alcanzar el nivel apropiado de nutrición de precisión que integre los aspectos fenotípicos y genotípicos, así como los factores metabólicos,

sociales y ambientales. Por consiguiente, el consejo dietético específico para cada genotipo particular debería ser más útil, especialmente en relación con la prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles. De hecho, algunas compañías han comenzado a comercializar pruebas genéticas con el objeto de dar información a los consumidores de cómo deberían cambiar su dieta para prevenir la enfermedad o mejorar su salud, es decir, a ofrecer nutrición personalizada. La **Figura 3** muestra los factores fundamentales que intervienen en la nutrición de precisión.

En conclusión, la nutrición se ha desarrollado de forma muy importante desde la segunda mitad del siglo XX, alcanzado grandes hitos, pero, al mismo tiempo, existen otros grandes desafíos a los que la nutrición puede y debe contribuir. Entre ellos, destaca el alcanzar los Objetivos de Desarrollo Sostenible definidos por la Organización Mundial de la Salud. Para ello, utilizando los conocimientos ya adquiridos, esta ciencia multidisciplinar tiene que evolucionar y complementar las recomendaciones de poblaciones con recomendaciones a grupos o individuos con riesgo genético de padecer enfermedades crónicas basándose en los conocimientos de las nuevas ciencias ómicas.

Figura 3. Factores fundamentales que intervienen en la nutrición de precisión



Bibliografía

- Aguilera CM, Anguita-Ruiz A. Epigenética de la obesidad. *Nutr Clin Med*. 2018;XII(2):47-60.
- Choi SW, Friso S. Epigenetics: a new bridge between nutrition and health. *Adv Nutr*. 2010;1:8-16.
- Ferguson LR, De Caterina R, Görman U, Allayee H, Kohlmeier M, Prasad C, *et al*. Guide and position of the International Society of Nutrigenetics and Nutrigenomics on personalised nutrition: Part 1 - Fields of precision nutrition. *J Nutrigenet Nutrigenomics*. 2016; 9(1):12-27.
- Gil A. Introducción a la nutrición molecular. En: Gil A. (ed.). *Tratado de Nutrición*, 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p.1-25
- Hesketh J. Personalized nutrition: how far has nutrigenomics progressed? *Eur J Clin Nutr*. 2013;67:430-435.
- Kohlmeier M, De Caterina R, Ferguson LR, Görman U, Allayee H, Prasad C, *et al*. Guide and position of the International Society of Nutrigenetics and Nutrigenomics on personalized nutrition: Part 2 - Ethics, challenges and endeavors of precision nutrition. *J Nutrigenet Nutrigenomics*. 2016;9:28-46.
- Ordovas JM. Nutrigenetics, plasma lipids, and cardiovascular risk. *J Am Diet Assoc*. 2006;106(7):1074-1081.

2. ¿Es correcto el empleo de bebidas vegetales en el lactante?

La ingesta de *bebidas vegetales* (término que debe emplearse en vez de fórmulas vegetales pues no hay una reglamentación sanitaria que las regule; tampoco debe emplearse el término *leches vegetales*, pues no se obtienen a partir de un mamífero) en el lactante o niño pequeño ha aumentado en los últimos años. Las razones principales de este cambio son la preferencia por los alimentos vegetales, la aversión a la leche de vaca (LV), la prevención o tratamiento de la alergia a LV, como parte de una dieta vegetariana o por recomendación de profesionales de medicinas alternativas.

En los primeros meses de vida es importante aportar las cantidades de nutrientes requeridas para lograr un crecimiento físico y un desarrollo psicomotor adecuados. Por ello, la lactancia materna o la fórmula infantil son las bebidas recomendadas.

Se desaconsejan las bebidas vegetales en la época del lactante por los siguientes motivos:

- Aporte energético insuficiente (especialmente las de almendras y las de soja).
- Aporte insuficiente de proteínas (sobre todo las de arroz y las de coco).

- Aporte muy bajo de proteínas con niveles energéticos relativamente adecuados (bebida de arroz).
- Aporte de proteínas en cantidades aceptables (como las de soja), pero de bajo valor biológico y presencia de factores antiproteicos y fitatos.
- Aporte excesivo de azúcares mono- y disacáridos sin aporte de lactosa (todas ellas).
- Aporte de lípidos vegetales sin suplementos de ácido docosahexaenoico (todas ellas).
- Aportes insuficientes de vitamina D y calcio (en la mayoría de ellas, salvo que estén suplementadas).
- Aportes insuficientes de cloro y sodio (sobre todo las de almendras).

El empleo de bebidas vegetales de forma exclusiva en el lactante o niño pequeño entraña riesgos graves para la salud. En general, el consumo de un determinado tipo de bebida se asocia con un tipo de patología (**Tabla 1**). Así, la bebida de soja no suplementada con vitaminas ni minerales puede condicionar raquitismo y anemia ferropénica, fundamentalmente. La bebida de arroz produce malnutrición tipo kwashiorkor. La bebida de almendras puede condicionar

Tabla 1. Tipos de bebida vegetal y tipo de problema nutricional asociado

Tipo de bebida vegetal	Principal problema nutricional asociado	Otros problemas nutricionales asociados
Soja	Raquitismo	Fallo de medro
Arroz	Kwashiorkor	Fallo de medro Anemia
Almendras	Alcalosis metabólica	Raquitismo Hiperoxaluria Escorbuto

alcalosis metabólica grave, aunque también se han descrito casos de raquitismo y de escorbuto.

Las patologías nutricionales asociadas más a menudo con el consumo de bebidas de soja en niños pequeños son el raquitismo y el fallo de medro, junto con anemia ferropénica en algún caso. Las razones por las que una dieta rica en bebidas de soja no suplementadas con calcio y vitamina D produce raquitismo se basa en dos razones. En primer lugar, en relación con el calcio, habitualmente la sal añadida es fosfato tricálcico, de baja biodisponibilidad. Además, la ausencia de lactosa y el mayor contenido en fibra insoluble también reduce la absorción de calcio. En cuanto a la vitamina D añadida, habitualmente es la vitamina D₂, la cual tiene mucha menos efectividad que la vitamina D₃. El fallo de medro está en relación con el menor valor biológico de las proteínas de la soja y la falta de suplementación de los aminoácidos limitantes, sobre todo metionina, a diferencia de la fórmula de soja.

La causa del kwashiorkor asociado al consumo de las bebidas de arroz se debe a que su contenido calórico (por su mayor contenido en carbohidratos) es aceptable, pero tienen muy bajo contenido proteico, por lo que el aporte energético a partir de proteínas es menor del 1,5-2,5%, un porcentaje mucho menor que el de la leche materna (5-6%) o la fórmula infantil (7-9%). En contraste con estos datos, los niños que desarrollan marasmo tienen una ingesta deficiente tanto de energía como de proteínas.

3. ¿Debe hervirse el agua de consumo público para preparar los biberones? Y si es así, ¿durante cuánto tiempo?

El agua para preparar los biberones puede ser agua de consumo público (ACP) o agua de bebida envasada (ABE), y en este caso idealmente debe ser de mineralización débil. Si el ACP solo se somete a la cloración o la filtración rápida, como ocurre en muchos muni-

cipios españoles, pueden aislarse quistes de *Giardia* y ooquistes de *Cryptosporidium*. Dado que tanto los quistes como los ooquistes se inactivan con la ebullición, según la OMS el agua potable debe hervirse para preparar los biberones, ya que la ingesta de agua por kg es mayor y la inmunidad relativa del lactante es menor. La duración de la ebullición debe ser de solo 1 minuto para evitar el riesgo añadido del excesivo aporte iónico. Una alternativa al hervido del ACP es el empleo de ABE que, por su origen y definición no contiene virus, bacterias ni protozoos, según la legislación. En todo caso, una vez abierta la botella de ABE debe consumirse en menos de 24 horas y guardarse en la nevera para evitar contaminación bacteriana.

Por otro lado, la fórmula en polvo (FP) puede contaminarse por *Cronobacter sakazakii* (CS) a pesar de los avanzados procesos tecnológicos de manufacturación. El CS puede producir enfermedad infecciosa invasiva y los lactantes de más riesgo son los recién nacidos pretérmino hasta las 4-6 semanas, los recién nacidos a término en unidades de cuidados intensivos y los inmunocomprometidos de cualquier edad. La OMS sugiere tres principales intervenciones para la manipulación y preparación de la FP con agua: primera, diluir la FP con agua a una temperatura de al menos 70 °C para inactivar ES; segunda, consumir la leche tras cada preparación y tercera, aunque es preferible no hacerlo, si se preparan tomas con antelación, se debe almacenar la leche reconstituida a <5 °C durante un máximo de 24 horas. En los casos en que se pueda y haya más riesgo, como en las Unidades de Neonatología o de Cuidados Intensivos, se recomienda el empleo de leche líquida lista para su consumo.

4. ¿A partir de qué edad pueden tomar leche de vaca los lactantes?

Según la ESPGHAN, la LV no debería introducirse como principal aporte lácteo antes de los 12 meses, aunque sí se puede añadir antes en cantidades pequeñas. El motivo por el que no puede sustituir a la

fórmula es por su mayor contenido proteico y el contenido en grasas saturadas, fundamentalmente.

5. ¿Qué tipo de leche y qué cantidad debe tomar un niño a partir del año?

A partir del año de vida, la leche sigue constituyendo un alimento básico. En el caso de que siga con lactancia materna, el niño podrá tomar pecho las veces que madre e hijo deseen, teniendo presente que debe haberse iniciado una diversificación tanto de alimentos como de texturas, con la finalidad de evitar déficits de nutrientes tales como la vitamina D y la vitamina B₁₂.

En el caso de que el niño no tome lactancia materna, la leche puede ser LV, fórmula de continuación (FC) o leche de crecimiento (LC). En la **Tabla 2** se indica la composición comparativa de los distintos tipos de leche en relación con las necesidades de ingesta diaria de proteínas, ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), hierro y vitamina D.

En el estudio ALSALMA realizado en 2013-2014 con niños de 7 a 36 meses, el 95% tenía una ingesta pro-

teica superior al doble de las recomendaciones diarias (DRI), de 13 g. En la encuesta ENALIA 2013-2014, la ingesta proteica en esta franja de edad excedía el límite superior del rango de ingesta recomendada de macronutrientes (AMDR) en un 5-12%, según fuesen niños o niñas. El mayor consumo de proteínas (probablemente si el porcentaje de calorías a partir de proteínas es mayor del 15-20%) se asocia con un riesgo de obesidad posterior, probablemente por la producción de IGF-1 e insulina y por el aporte de aminoácidos de cadena ramificada.

En relación con la deficiencia de hierro y de vitamina D, hay estudios europeos en los que se constata en niños de 1 a 3 años una prevalencia de ferropenia del 11-15%, de anemia ferropénica del 3,9% y de deficiencia de vitamina D del 22,8%.

En cuanto a los lípidos, la LV contiene un 27,3% de ácidos grasos saturados y muy bajo contenido de AGPI. Desde febrero de 2020 se ha incluido como obligatorio en las fórmulas infantiles el ácido docosahexaenoico (DHA) por sus efectos beneficiosos sobre el crecimiento, la agudeza visual y las funciones cognitivas. Al año de vida no puede considerarse

Tabla 2. Necesidades diarias de nutrientes y composición de la leche humana, fórmula de continuación, leche de vaca y leche de crecimiento

		Necesidades diarias 1-3 años (DRI)	Leche humana	Fórmula de continuación	Leche de vaca	Leche de crecimiento (valor medio)
Cantidades en 100 ml						
Proteínas		10 - 13 g	0,9-1,1 g	1,0 - 1,6 g	3,1 g	1,7
AGPI	Linoleico	7 g	13%	320-800 mg	45 mg	520 mg
	Linolénico	0,7 g	1,5%	32-65 mg	0 mg	67 mg
	DHA (< 24 m)	-	7-8 mg	13-32 mg	-	4
Hierro (mg)		7	0,3 - 0,9	0,19-0,85	0,09	1,1
Vitamina D (UI)		400	13	25-65	1,2	45

como esencial, ya que puede ser sintetizado a partir de reacciones de elongación y desaturación de los ácidos esenciales linoleico y α -linolénico, por lo que su aporte puede suponer un valor añadido.

Las fórmulas de niño pequeño o LC son preparados lácteos modificados diseñados para los niños de corta edad, con una composición intermedia entre la LV y la FC, con un contenido menor de proteínas, modificación de la calidad de la grasa y suplementos en algunas vitaminas (sobre todo vitamina D) y minerales (principalmente hierro). Su composición no está regulada por la legislación. En la **Tabla 2** se indica la composición media de las LC referida en la publicación de la ESPGHAN.

En conclusión y a la vista de la composición de los distintos tipos de fórmulas y la prevalencia de problemas nutricionales en los niños de 1 a 3 años, las posibles recomendaciones podrían ser:

- En el niño con necesidades nutricionales habituales y dietas equilibradas o completas, se podría recomendar LV.
- En el niño con necesidades nutricionales aumentadas o dietas incompletas o muy desequilibradas, parece razonable emplear FC o LC, teniendo en cuenta que hay LC con composición más cercana a la LV y otras más próximas a la composición de las FC.
- La cantidad razonable recomendada en una dieta diversificada y completa del niño de 1 a 3 años debería ser de dos raciones de lácteos (equivalentes a 2 vasos de 200 ml de leche).
- La ingesta de leche en cantidades superiores a 750-800 ml suelen expresar una falta de diversificación alimentaria o alimentación desequilibrada. En estos casos, si se trata de LV puede asociarse con anemia ferropénica y otros déficits nutricionales.

6. ¿Cuándo se debería empezar la alimentación complementaria? ¿Existe fundamento científico para establecer un orden determinado en la introducción de alimentos?

No existe ningún fundamento científico para introducir antes unos alimentos que otros. Las razones son fundamentalmente culturales y económicas, así como la disponibilidad de alimentos en el medio donde se viva. Respecto al momento, hay que tener en cuenta que no se aconseja introducir la alimentación complementaria antes de las 17 semanas, ya que el niño no tiene la madurez necesaria para asimilar alimentos distintos a la leche, ni tampoco después de las 26, ya que la leche será insuficiente para cubrir las necesidades nutricionales.

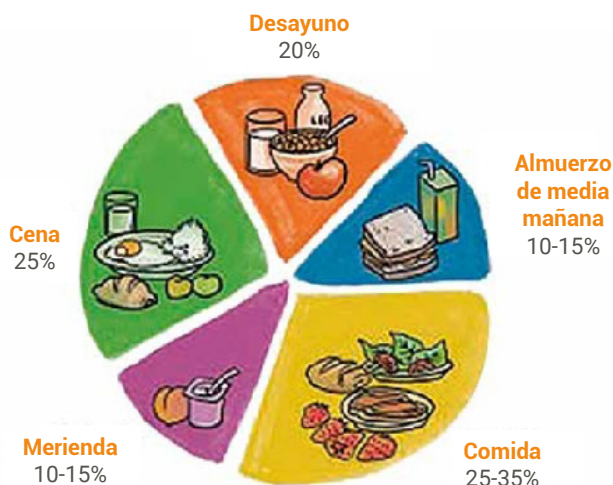
7. ¿Cómo conseguir que el niño acepte los alimentos que rechaza?

Todos los omnívoros, incluyendo el humano, experimentan un rechazo inicial (con función protectora) a los alimentos no conocidos. Este rechazo puede reducirse mediante la exposición repetida, estimándose que se requieren al menos 5-10 contactos con un alimento para producir cambios en la apetencia por el mismo. Se puede variar el modo de preparación o de presentación, pero el alimento debe ser ofrecido al niño reiteradamente. Por otra parte, los hábitos familiares y la actitud de los padres/hermanos ante el alimento condicionan en gran medida esta respuesta. Si en las fiestas se consume fruta, los niños asociarán el consumo de frutas con celebraciones; si a los padres no les gusta la leche o las verduras, es poco probable que el niño las pida.

8. ¿Cuántas veces debe comer un niño?

La distribución de las comidas del niño en edad preescolar y escolar debe dividirse en 4-6 veces. Es fundamental vigilar el consumo y la calidad de las comidas intermedias, ya que los *snacks* pueden suponer hasta un tercio de las calorías totales de la dieta. El reparto calórico debe hacerse teniendo en cuenta que no conviene concentrar los alimentos en 1-2 ingestas, sino distribuirlos entre todas las comidas (Figura 1).

Figura 1. Distribución de los alimentos en las comidas del día



9. ¿Cuánto tiempo deben durar las comidas?

No existe una recomendación estricta a este respecto, aunque no es aconsejable que se alarguen más de 20 o 30 minutos, evitando distracciones como la televisión y favoreciendo que el niño participe de la mesa familiar. A partir del año ya se le puede ofrecer la misma comida que al resto de la familia.

10. ¿Puede añadirse sal a las comidas?

El sodio es un nutriente esencial que interviene en varias funciones fisiológicas, como el mantenimiento de los líquidos extracelulares, la regulación de la osmolaridad, el control del volumen de los compartimentos de agua corporal y el mantenimiento de una presión sanguínea normal. Así mismo, desempeña un papel fundamental en el equilibrio ácido-base. Sin embargo, para cubrir todas esas funciones, es necesario solo una pequeña cantidad de sodio procedente de la dieta. Una ingesta excesiva de sodio en la infancia temprana puede programar el desarrollo de una presión arterial más elevada en las etapas posteriores de la vida, especialmente en niños genéticamente predispuestos a padecer hipertensión. Por ello, no es recomendable añadir sal a los alimentos durante el periodo de alimentación complementaria y deben evitarse alimentos muy salados tales como verduras en conservas, carnes curadas, pastillas de caldo o sopas en polvo. Después del año, cuando los niños consumen la comida familiar, es recomendable cocinar con poca sal, preferiblemente sal yodada. La recomendación de la OMS de limitar la ingesta de sal a menos de 5 g/día (2 g de sodio) es aplicable para adultos y niños de más de 2 años.

11. ¿Debe limitarse el consumo de arroz por su contenido en arsénico?

La planta del arroz permanece sumergida en agua durante gran parte de su desarrollo e incorpora arsénico del suelo y del agua. La exposición prolongada a este elemento puede tener efectos sobre la salud a largo plazo. Por este motivo y los previamente descritos, es aconsejable evitar las bebidas de arroz en lactantes y niños pequeños, así como ofrecer una alimentación diversificada que incluya una variedad de granos como fuentes de carbohidratos. Se recomienda que las fórmulas infantiles basadas en proteína hidrolizada de arroz especifiquen su contenido en arsénico inorgánico.

Sin embargo, para el cocinado habitual, si el niño toma arroz dos o menos veces por semana, no es precisa ninguna medida profiláctica. Si la ingesta es superior a dos veces por semana, medidas como lavar el arroz con abundante agua, hervir desechando el agua de cocción y terminar la ebullición con agua nueva disminuirán el contenido de arsénico.

12. ¿Cuánta carne debe comer un niño?

El informe elaborado por el Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (*International Agency for Research on Cancer, IARC*) sobre la posible relación entre el consumo de carne roja (>100 g/día) y de carne procesada (>50 g/día) y la aparición de cáncer de colon ha generado gran polémica a este respecto. Se entiende por carne procesada la que ha sido sazonada, curada, fermentada, ahumada o ha recibido otros procesos para aumentar el sabor o mejorar la conservación (salchichas o embutidos, entre otros). Estos resultados no hacen sino reafirmar las recomendaciones previas sobre alimentación infantil. La dieta del niño debe estar basada fundamentalmente en el consumo diario de alimentos a base de cereales u otro tipo de granos, fruta, verdura y hortalizas. Además, debe incluir alrededor de 400 ml de leche u otros derivados lácteos y 2 raciones diarias de carne magra, pescado, huevo o legumbres (una ración equivale aproximadamente a 100 gramos de carne o 125 gramos de pescado o un huevo mediano). La carne, así como el pescado y el huevo, es una fuente de proteínas de alto valor biológico, y de fósforo, hierro y vitaminas del grupo B. Generalmente se aconseja que los niños tomen sobre todo carnes blancas, por su menor contenido en grasas. No es necesario que todos los días el menú de los niños contenga carne, ya que puede alternarse con los otros grupos de alimentos proteicos.

13. ¿Los niños que practican deporte deben tomar más proteínas?

La actividad física implica un aumento de los requerimientos nutricionales en función de ciertos rasgos individuales como edad, sexo, composición corporal o estadio puberal, así como relacionados con el propio ejercicio. Una alimentación adecuada permite mantener la salud, asegurar un crecimiento y desarrollo correctos y conseguir un mejor rendimiento deportivo. La dieta del niño que realiza deporte debe suministrar energía y nutrientes en cantidad suficiente para mantener una adecuada composición corporal, garantizar el crecimiento, cubrir los requerimientos de macro- y micronutrientes esenciales, así como reponer y mantener las reservas de glucógeno. En general, para la actividad deportiva realizada en el ámbito escolar, solo será preciso asegurar una correcta hidratación. Sin embargo, cuando la intensidad o el tiempo dedicado sean superiores, será preciso aumentar las cantidades de forma individual, manteniendo las proporciones de una dieta equilibrada. No son necesarias grandes variaciones en los aportes de grasas, los hidratos deberán ser aportados fundamentalmente en forma de azúcares completos y no son precisos los suplementos proteicos ni de vitaminas.

14. ¿Cuándo puede un niño tomar café?

No se ha establecido una edad mínima a partir de la cual se pueda dar café a un niño, pero parece prudente no ofrecerlo en los dos primeros años: su valor nutricional es escaso y por su sabor amargo será rechazado a estas edades. Si se ofrece posteriormente es preferible que sea descafeinado.

Bibliografía

- Asociación Española de Pediatría (AEP). ¿Cuánta carne debe comer un niño? En: Asociación española de Pediatría (AEP) [en línea]. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/cuanta_carne_debe_comer_un_nino.pdf
- Asociación Española de Pediatría (AEP). Recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría sobre la alimentación complementaria. En: Asociación Española de Pediatría (AEP) [en línea]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/recomendaciones_aep_sobre_alimentacio_n_complementaria_nov2018_v3_final.pdf
- Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Appropriate age range for introduction of complementary feeding into an infant's diet. En: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) [en línea]. Disponible en: <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/5780>
- Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Fidler Mis N, *et al.* Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017 Jan;64(1):119-132.
- Hojsak I, Braegger C, Bronsky J, Campoy C, Colomb V; ESPGHAN Committee on Nutrition; *et al.* Arsenic in rice: a cause for concern. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;60:142-5.
- Hojsak I, Bronsky J, Campoy C, *et al.* Young Child Formula: A Position Paper by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66:177-185.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Directrices para la preparación, el almacenamiento y el manejo seguros de la fórmula en polvo para bebés. En: Organización Mundial de la Salud (OMS) [en línea]. Disponible en: https://www.who.int/foodsafety/publications/micro/pif_guidelines.pdf
- Sierra C. Errores en nutrición infantil. Madrid: Ediciones Ergon; 2014.
- Vitoria I. Limitaciones nutricionales de las bebidas vegetales en la lactancia y la infancia. *Nutr Hosp.* 2017;34:1205-1214.

43

Obesidad infantil

Rosaura Leis¹ y Mercedes Gil-Campos²

¹Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS). Santiago de Compostela. Unidad de Investigación en Nutrición, Crecimiento y Desarrollo Humano de Galicia. Departamento de Pediatría. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela

²Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. Unidad de Metabolismo e Investigación Pediátrica. Hospital Reina Sofía de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Universidad de Córdoba. Córdoba

Palabras clave

Obesidad; edad pediátrica; estilos de vida saludables; comorbilidades; intervención nutricional.



1. Introducción

La obesidad, definida desde 1997 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como “el nuevo síndrome mundial” y desde 2004 como “la epidemia del siglo XXI”, se caracteriza por un aumento de la grasa corporal, de la adiposidad. Es el trastorno nutricional y metabólico más frecuente en la edad pediátrica. Se inicia cada vez a edades más tempranas, supone actualmente la mayor discriminación social y es la más prevalente en los grupos socioeconómicos y culturales más vulnerables. De hecho, por primera vez en la historia, el sobrepeso y la obesidad han superado a la desnutrición en el mundo.

Recientemente se ha publicado que su prevalencia en Europa presenta un gradiente positivo Norte-Sur,

con cifras más elevadas en los países mediterráneos. En España, el estudio ALADINO (ALimentación, Actividad física, Desarrollo INfantil y Obesidad), que evalúa 10 899 niños de 6 a 9 años, arrojó cifras esperanzadoras en 2015, evidenciando un posible freno de su aumento progresivo. Sin embargo, continúan siendo muy elevadas tanto en niños como en niñas: el 42,8% y el 39,7%, respectivamente, presentan sobrepeso u obesidad. En el informe de 2019 del Observatorio Mundial de la Salud de la OMS, entre 52 países, España ocupa el 4.º puesto en sobrepeso y obesidad y el 7.º en obesidad en niños de 5 a 19 años.

La importancia de estos datos radica en el mantenimiento de la adiposidad a lo largo de la vida, incrementándose el riesgo cuando está presente en la adolescencia. La literatura indica que los adolescentes que presentan normopeso habían tenido peso normal en la infancia y la mayoría de los niños con obesidad temprana presentan exceso de peso en la adolescencia y mayor adiposidad. Se deben destacar también los cambios acontecidos en la distribución de la masa grasa, con un aumento todavía más acentuado de la circunferencia de la cintura, indicadora de grasa visceral y, por tanto, de riesgo metabólico. La obesidad se relaciona con otras comorbilidades fundamentalmente metabólicas ya desde la edad pediátrica, lo que supone un riesgo para la salud a corto, medio y largo plazo. Se hace necesario establecer estrategias de prevención e intervención desde los primeros años.

2. Aspectos fisiopatológicos

2.1. Causas

La obesidad es el resultado de la interacción entre genes y ambiente. Sin embargo, la genética no explicaría más del 20% de la herencia, y son los factores ambientales y los mecanismos epigenéticos los que justificarían el otro 80%.



La obesidad común, multifactorial, es la más frecuente, causada por la interacción de múltiples *loci* poligénicos. Los estudios de asociación de genoma completo (GWAS) han puesto en evidencia la presencia de 97 *loci* asociados al IMC, lo que explica el 5% de su varianza. Así, en un estudio de asociación genética caso-control de 1536 polimorfismos de nucleótido simple (SNP), seleccionados de genes expresados diferencialmente en niños con obesidad y otros genes candidatos, se ha demostrado que hay variantes genéticas asociadas a la obesidad en niños españoles como *FTO*, *HSD11 β 1*, *NPY*, etc., y estos SNP significarían el 2% de la heredabilidad. El 70% restante, “la heredabilidad perdida”, podría explicarse por firmas epigenéticas, especialmente por la metilación del ADN citosina (CpG). Los estudios de asociación del epigenoma completo (EWAS) ayudarán a poner en evidencia la metilación génica y la expresión celular. Además, un hecho a destacar es la

necesidad de utilizar puntajes de riesgo poligénico como herramienta para el estudio de las bases genéticas de la enfermedad, ya que un gen único que dé lugar a una enfermedad única es más una excepción que una norma, y probablemente van a ser las interacciones genéticas las responsables últimas.

Consideramos de interés destacar que la metilación del ADN puede constituir un marcador epigenético principal. Además, debemos tener presente que, si bien los cambios son heredables y duraderos, lo que justifica modificaciones heredadas a lo largo de varias generaciones, dada la plasticidad biológica, las regiones metiladas son reversibles y cambian con la edad y la exposición ambiental. Esto nos permitirá plantear estrategias de prevención e intervención que podrían ser personalizadas en función de la respuesta diferencial según los patrones de metilación.

Por todo ello, el aumento del sobrepeso y la obesidad en España en las últimas décadas parece deberse fundamentalmente a los profundos cambios socioeconómicos que han llevado a nuevos estilos de vida menos saludables, relacionados sobre todo con la alimentación y la actividad física. Se han superado los límites de la saciedad y la sed, ha aumentado el número de comidas fuera del hogar y el tamaño de las raciones que se ofertan; hay alimentos a disposición del menor en todos los lugares, no siempre de adecuada densidad y calidad nutricional, especialmente en máquinas expendedoras, y un escaso control por parte del adulto de la alimentación del niño. Se observa así un mayor consumo de alimentos muy calóricos, pero de escaso valor nutricional, y unos patrones alimentarios no saludables. Por otra parte, estamos asistiendo a la disminución de la actividad física y al aumento del sedentarismo, en relación fundamental con el ocio pasivo, el exceso de uso de pantallas y los desplazamientos en vehículos, que además empeoran con la edad. Es de destacar también la asociación entre estilos de vida no saludables: así, los niños que comen delante de la televisión tienen un peor patrón alimentario.

2.2. Periodos críticos para el desarrollo de la adiposidad

Los cambios que llevan a la obesidad y a las enfermedades metabólicas del adulto tienen en su mayoría origen en periodos críticos del crecimiento y desarrollo como el embarazo, la infancia, la niñez y la adolescencia, y destacan los 1000 primeros días de vida y el momento del rebote adiposo. En estos periodos cronobiológicos se establecen cambios en la composición corporal, en la estructura y función de órganos y aparatos, en la regulación metabólica y hormonal y en la expresión génica, con consecuencias no solo a corto, sino también a medio y largo plazo. Es de destacar la relación de la cronología de los periodos críticos con la del desarrollo del tejido graso. Así, al nacer la grasa representa el 12-15% del total corporal, se incrementa rápidamente en los 4-6 primeros meses, manteniéndose alrededor del 21-23% hasta el primer año, para posteriormente declinar hasta los 5-6 años y entonces incrementar progresivamente, en especial durante la adolescencia, hasta alcanzar el 11-17% en los hombres y el 22-26% en las mujeres.

En la edad pediátrica destaca la alta plasticidad tisular y la adaptación metabólica, con una mayor tasa de reclutamiento de los preadipocitos, y se presentan por tanto más adipocitos y menos hipertrofia, con consecuencias sobre la secreción de adipoquinas como la leptina, producida por la masa grasa y la adiponectina, que guarda relación con la sensibilidad a la insulina.

Por tanto, para un buen resultado de las estrategias de prevención e intervención es fundamental el momento de la intervención; cuanto más temprano sea, mayor será el efecto sobre la salud del adulto.

2.3. Comorbilidades de la obesidad

El adipocito no es una célula pasiva: el tejido adiposo es un órgano endocrino, productor de múltiples sustancias y adipoquinas, con receptores específicos en

el hipotálamo para regular el apetito y la saciedad. Asimismo, existen en él receptores para la mayoría de las hormonas hipofisarias e hipotalámicas, denominadas *adipotropinas*, que indican que, en conjunto, existe un “diálogo endocrinológico” entre el adipocito, el sistema nervioso central y el sistema inmunológico. Así, la obesidad se asocia ya desde la niñez a procesos y enfermedades que afectan a la mayoría de los órganos y aparatos, incluidas las deficiencias nutricionales y el síndrome metabólico (Figura 1). En la edad pediátrica, el aumento de la glucemia en ayunas es un hallazgo tardío, mientras que la hiperinsulinemia es a menudo el primer dato fisiopatológico de resistencia a la insulina como paso inicial en el deterioro metabólico.

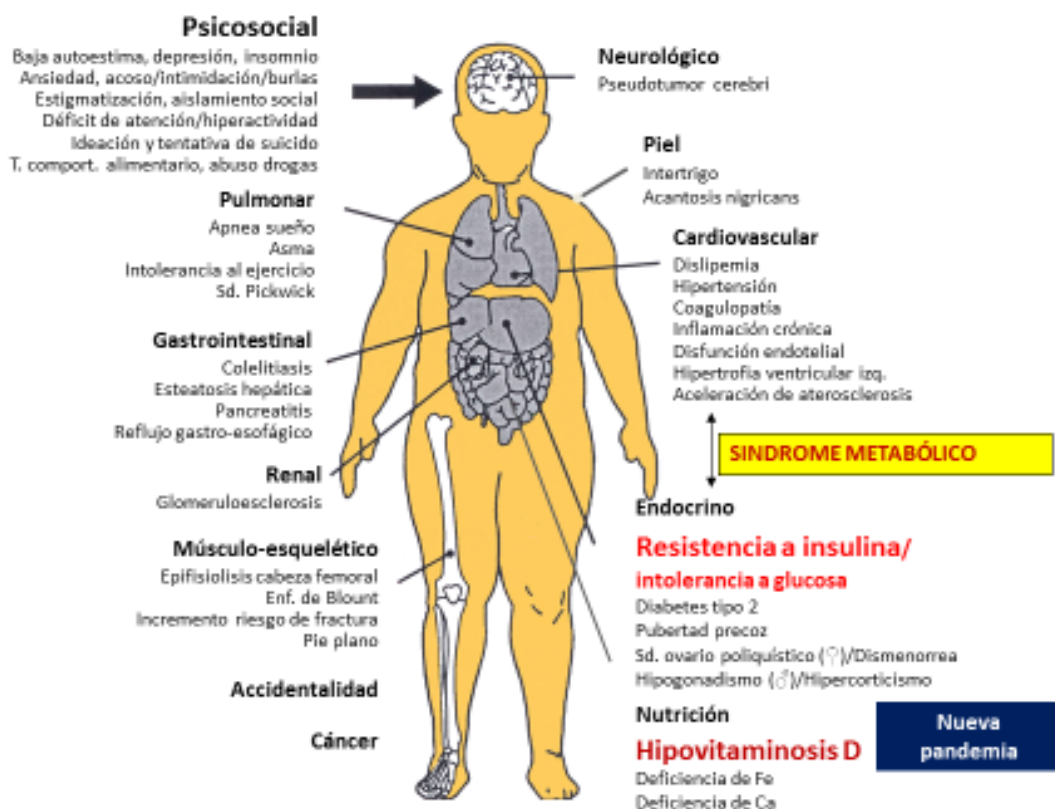
Hay que destacar que la pubertad es un periodo crítico de riesgo de comorbilidades, especialmente de resistencia a la insulina, ya que la producción de esta y el aumento de la resistencia a la misma es-

tán condicionados por el crecimiento y el desarrollo. Debemos tener presente la relación observada entre la maduración sexual temprana y el riesgo de desarrollar obesidad, con una asociación negativa entre la edad de la menarquia y la adiposidad. Además, es necesario señalar que los niños con obesidad pueden ser “metabólicamente saludables” y los delgados “metabólicamente enfermos”, en relación con el grado de adiposidad visceral, factor independiente de riesgo de comorbilidades.

3. Diagnóstico de la obesidad

La obesidad en la edad pediátrica se diagnostica mediante el cálculo del IMC, que es una medida indirecta de adiposidad. Es el resultado de dividir el peso corporal expresado en kilogramos por la talla expresada en metros al cuadrado, pero los puntos de corte tienen que establecerse como porcentaje

Figura 1. Complicaciones de la obesidad infantojuvenil

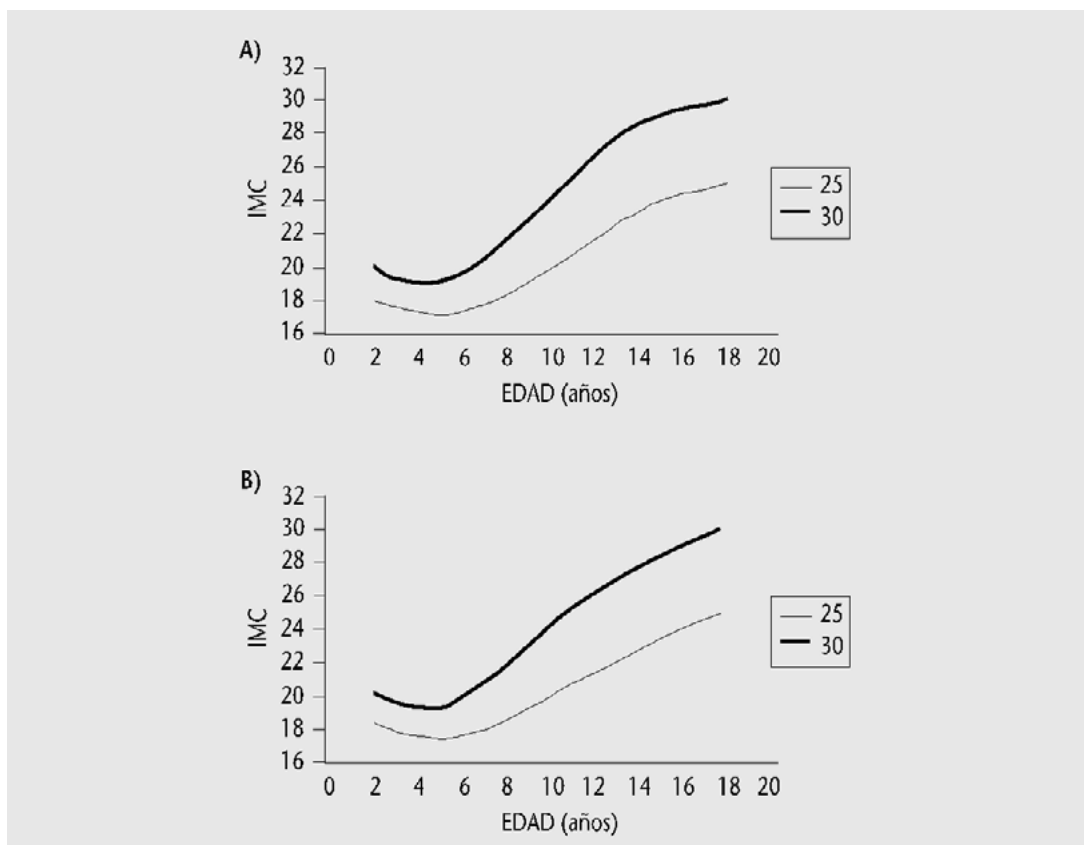


de la media, como desviaciones z-score o como percentiles, considerándose un IMC \geq percentil 85 como exceso de peso, \geq percentil 95 como obesidad y \geq percentil 99 como obesidad mórbida para cada edad y sexo. Cole *et al.*, el grupo IOF-ECOG (European Childhood Obesity Group) y los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), establecieron un estándar internacional, que es el resultado de un cálculo matemático y que se correspondería con el valor 25 y 30 en la edad adulta. La OMS establece unos patrones o estándares de crecimiento en condiciones ideales con gráficas y tablas de peso, talla e índice de masa corporal, perímetro craneal, perímetro braquial y pliegues cutáneos. La Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre llevó a cabo un estudio de crecimiento de niños y niñas españoles nacidos entre

1978 y 1980, con el objetivo de obtener referencias para hacer el seguimiento individual en la clínica y compararse con otras poblaciones. Algunos autores como Rolland-Cachera sostienen la importancia de disponer de datos propios de la población a estudio (Figura 2).

Además, en la adiposidad no solo es importante la cantidad de grasa total corporal, sino tanto o más su distribución. Han sido descritos cuatro tipos distintos de distribución: generalizado, androide o central, visceral y ginoide o glúteo-femoral. En este sentido, existe un dimorfismo sexual, en especial a partir de la adolescencia. En el sexo femenino, la distribución es predominantemente distal y subcutánea, glúteo-femoral o en forma de pera. Sin embargo, en varones es preferentemente central o en forma de manzana. Es

Figura 2. Valores de referencia de índice de masa corporal (IMC) para el diagnóstico de sobrepeso (equivalente a 25 kg/m² en adultos) y obesidad (equivalente a 30 kg/m² en adultos)



tas distribuciones se asocian con distintas comorbilidades. Para valorar la distribución o localización de la grasa corporal se dispone de técnicas antropométricas como la determinación de la grasa subcutánea (medida de pliegues cutáneos) y las medidas de las circunferencias de distintos segmentos del tronco y miembros, así como de técnicas más sofisticadas como la absorciometría dual de energía: rayos X (DEXA), tomografía computarizada, resonancia magnética o la impedanciometría bioeléctrica.

Dada la importancia de la grasa abdominal-visceral como factor independiente de riesgo de comorbilidades de la obesidad, aún con un IMC no muy alto, es importante su valoración. La medida más sencilla, sensible y específica de la adiposidad abdominal o visceral es la circunferencia de cintura (CC), determinada en el punto medio entre el borde inferior de la costilla y la cresta ilíaca, que además también se correlaciona con el IMC, la grasa total y el índice cintura-cadera.

4. Prevención y tratamiento

4.1. Prevención

Una revisión sistemática publicada recientemente por nuestro grupo pone en evidencia que las intervenciones de educación nutricional mejoran el riesgo metabólico en niños y adolescentes. Se evaluaron diez estudios caso-control y aleatorios, incluyendo 3915 niños y adolescentes sanos de 7 a 20 años. La duración de las intervenciones varía entre 12 semanas y 20 años. Todos los estudios que incluían datos de obesidad abdominal demostraron diferencias en favor del grupo intervenido. Sin embargo, el efecto sobre los componentes del síndrome metabólico no es concluyente. Por tanto, se evidencia el papel de las intervenciones de educación nutricional como estrategia para reducir la adiposidad central y sus posibles consecuencias no saludables en niños y adolescentes (Tabla 1).

Tabla 1. Recomendaciones frente a la obesidad

Evitar hábitos tóxicos en el embarazo (tabaco, alcohol)
Alimentación saludable de la mujer gestante. Tanto la escasa como la excesiva transferencia de nutrientes de la madre al feto determinan el riesgo de desarrollo de obesidad en edades posteriores
Promoción de la lactancia materna, al menos durante los primeros 6 meses de vida, e introducción de la alimentación complementaria de acuerdo con las recomendaciones pediátricas
Incorporación a la mesa familiar al final del primer año de vida, pero con recomendaciones para toda la familia de una dieta saludable (atlántica o mediterránea)
Identificación de grupos de riesgo de desarrollo de sobrepeso u obesidad: bajo peso al nacimiento, prematuros que recuperan muy rápidamente el percentil de peso, rebote adiposo temprano, nivel cultural y socioeconómico bajo, hijos de obesos, etc.
Medición del IMC en la consulta pediátrica y de la CC como principal indicador de grasa abdominal y, por tanto, de riesgo de comorbilidades
Detección de las enfermedades asociadas a la obesidad: dislipidemias, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, diabetes tipo II, síndrome metabólico, pubertad precoz, estreñimiento, esteatosis hepática no alcohólica, acantosis nigricans, déficits nutricionales, alteraciones psicoemocionales, estigmatización, acoso, depresión, etc.
Tratamiento de la obesidad y de las comorbilidades asociadas

4.2. Tratamiento

El tratamiento del niño o el adolescente con sobrepeso u obesidad precisa de una visión integral, que incluya a su familia y su ambiente y que cuente con un equipo multidisciplinar que intervenga desde distintas perspectivas.

4.2.1. Intervención nutricional

Corrección de errores dietéticos

Es importante la valoración del patrón alimentario del niño, con el fin de poder hacer corrección de errores.



En situaciones de sobrepeso u obesidad leve, suele ser suficiente la modificación hacia hábitos más saludables con mínimas restricciones.

Entre los alimentos más aconsejados están frutas y verduras, legumbres, pastas o arroz, fundamentalmente integrales, lácteos semidesnatados o desnatados, carne baja en grasas, pescado y aceite de oliva. Han de evitarse las frituras, los embutidos, los frutos secos, los dulces y, sobre todo, disminuir el consumo de bebidas con azúcares añadidos. Se deben realizar al menos cinco comidas diarias, variadas y equilibradas, insistiendo en el desayuno como comida principal y en la realización de cenas no tardías. Se debe disminuir el tamaño de las raciones, organizando y distribuyendo tanto la ingesta calórica como de nutrientes. Los alimentos hipercalóricos no deben ser accesibles, y la compra de alimentos por el niño debe ser controlada. Además, debe lentificar el acto de la ingesta para favorecer la sensación de saciedad, así como dormir un número de horas suficientes.

Intervención dietética activa

Se debe iniciar tras corregir los errores dietéticos. Debe basarse en una restricción calórica, que puede llegar hasta una reducción de un 30% en la obesidad

mórbida. En los menores de 2 años, la dieta debe ser más controlada y no muy restrictiva.

4.2.2. Actividad física

El aumento de la actividad física y la disminución de la inactividad, sobre todo el tiempo dedicado a las pantallas, es fundamental, junto a la modificación dietética, para conseguir los objetivos marcados. La actividad física propuesta debe estar en relación con la adiposidad y la condición física del niño, con el fin de facilitar la adherencia, e irá incrementándose a medida que mejore. En un primer momento se ofrecerán ejercicios individuales o en pequeños grupos para motivarlo, adecuando intensidad y tipo de ejercicio, y evitando su estigmatización. La familia debe compartir su práctica diaria, favoreciéndolo en las actividades cotidianas y en el tiempo libre, y apoyando y reforzando al niño emocionalmente. Se debe aconsejar una actividad aeróbica, al menos 3 veces por semana al inicio y posteriormente a diario, con una duración superior a los 30 minutos. La actividad física reduce la masa grasa y compensa o aumenta la no grasa, favorece la oxidación de lípidos y contribuye a mantener el peso perdido. Además, tiene efectos metabólicos beneficiosos. Esta información debe ser aportada al niño y a sus educadores.

4.2.3. Motivación y tratamiento conductual

La motivación del niño y de su familia es necesaria. Sin una actitud de alta motivación, será imposible avanzar en el tratamiento de esta enfermedad. Para abordar el tratamiento conductual se debe incluir a un equipo de especialistas en Psicología que colabore en el refuerzo de conductas y modificación de factores personales y familiares favorecedores de la obesidad, así como mejorar la autoestima, estrés, alteraciones de conducta alimentaria o comunicación social. Se pueden emplear estrategias de autocontrol, interrupción de cadenas conductuales, prevención de recaídas y educación nutricional.

4.2.4. Tratamiento de las complicaciones

Ante la presencia de comorbilidades, estas deben ser tratadas, requiriendo siempre que sea preciso la participación de otras especialidades (ortopedia, respiratorio, ginecología, cardiovascular, etc.). Su reducción o eliminación mejorará la calidad de vida y facilitará la adherencia a los nuevos estilos prescritos, aumentando la autoestima, la motivación y las posibilidades de hacer ejercicio de mayor intensidad y duración.

4.2.5. Farmacoterapia

El empleo de fármacos está permitido en adolescentes cuando existen complicaciones, y siempre en el contexto de un programa multidisciplinario. Su prescripción dependerá del perfil del paciente y de su mecanismo de acción. Se han utilizado orlistat, sibutramina, metformina, glitazonas y otros que están en investigación. Además, puede ser necesaria la utilización de fármacos para el tratamiento de otras comorbilidades como dislipemia, hipertensión, asma u ovario poliquístico. Las investigaciones sobre posibilidades terapéuticas se basan en buscar moléculas que puedan tener un efecto anorexígeno, que regule del apetito, aumente el gasto energético, disminuya la absorción de nutrientes o actúe sobre señales u hormonas.

Orlistat es un inhibidor de la lipasa pancreática cuya acción provoca una menor absorción de las grasas (30%), aumentando la pérdida de peso y manteniéndola durante más tiempo. Además, produce una disminución del colesterol LDL y un aumento de la sensibilidad a la insulina. Sin embargo, el control en la dieta ha de ser estricto para evitar sus efectos secundarios como aumento de las deposiciones, heces oleosas e incontinencia fecal. Es aconsejable asociar un complejo de vitaminas liposolubles. Su uso está permitido en mayores de 12 años y si el niño presenta una buena adherencia a las recomendaciones prescritas.

4.2.6. Cirugía de la obesidad infantil

La cirugía bariátrica está contraindicada en la obesidad infantil y únicamente ha sido considerada en algunos adolescentes pospuberales con obesidad mórbida y comorbilidades. Entre las técnicas utilizadas destaca la banda gástrica ajustable o el balón intragástrico. También se ha utilizado el *bypass* gástrico, con el que se puede conseguir una pérdida de peso de hasta el 60%, pero al igual que en el adulto, las complicaciones posoperatorias son frecuentes y pueden ser graves, por lo que debemos ser muy estrictos en su indicación. También es frecuente en Pediatría la cirugía de comorbilidades como la ortopédica o la plástica de lipomastia en varones.



4.2.7. Terapias alternativas futuras en la obesidad infantil

Probablemente, dado que su causa es poligénica y multifactorial, no se ha encontrado hasta el momento una sustancia efectiva. Las investigaciones se dirigen a la búsqueda de moléculas con efecto anorexígeno o regulador del apetito, aumentando el gasto, disminuyendo la absorción o actuando sobre señales u hormonas. Entre ellas destacan los flavonoides, con efecto antiinflamatorio y antioxi-

dante y que también van a modificar cascadas de señales celulares; el ácido clorogénico, que inhibe la absorción de glucosa, aumenta la oxidación lipídica en el hígado mediante la activación de un factor de transcripción y está implicado en el control del apetito; y el ácido linoleico conjugado (CLA), con resultados contradictorios. También hay estudios con fármacos que mimetizan el efecto de señales periféricas de la saciedad (GLP1, péptido YY, amilina) o nuevos agentes con acción central (rodafaxina, APD-56).



Bibliografía

- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Vigilancia de la obesidad infantil. En: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) [en línea]. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/vigilancia_obesidad_infantil.htm
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000;320:1240-1243.
- Leis R, De Lamas C, De Castro MJ, Picáns R, Gil-Campos M, Couce ML. Effects of nutritional education interventions on metabolic risk in children and adolescents: a systematic review of controlled trials. *Nutrients*. 2019; 12:31.
- Nittari G, Scuri S, Petrelli F, Pirillo I, Di Luca NM, Grappasonni I. Fighting obesity in children from European World Health Organization member states. Epidemiological data, medical-social aspects, and prevention programs. *Clin Ter*. 2019;170: e223-230.
- Olza J, Gil-Campos M, Leis R, Bueno G, Aguilera CM, Valle M, *et al*. Presence of the metabolic syndrome in obese children at prepubertal age. *Ann Nutr Metab*. 2011;58:343-345.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. En: Organización Mundial de la Salud (OMS) [en línea]. Disponible en: <https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>
- Rupérez AI, Olza J, Gil-Campos M, Leis R, Bueno G, Aguilera CM, *et al*. Cardiovascular risk biomarkers and metabolically unhealthy status in prepubertal children: comparison of definitions. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2018;28:524-530.
- Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP). Aplicación Nutricional. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) [en línea]. Disponible en: <https://www.seghnp.org/nutricional/>
- Spinelly A, Buoncristiano M, Kovacs VA, Yngve A, Spiroski I, Obreja G, *et al*. Prevalence of severe obesity among primary school children in 21 European countries. *Obes Facts*. 2019;12:244-258.

44

Uso de prebióticos, probióticos y simbióticos

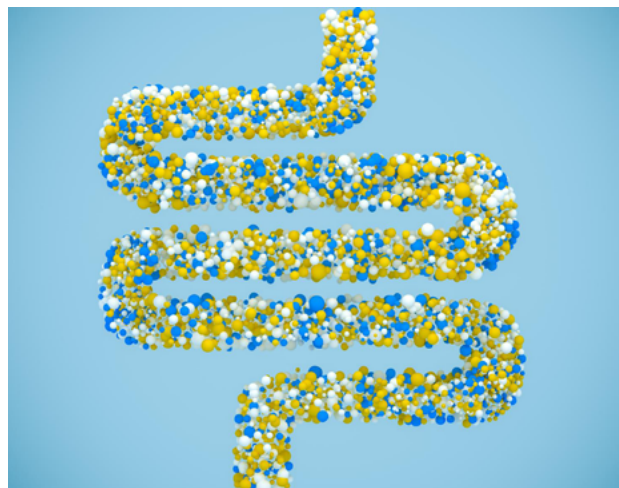
Juan J. Díaz Martín¹, Paula Díaz García²

¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Área de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Comité de Nutrición de la AEP

²Área de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Palabras clave

Microbiota; microbioma; probióticos; prebióticos; simbióticos.



1. Introducción

El conocimiento de que el ser humano está colonizado por microorganismos parte desde el mismo momento en que dichos seres vivos fueron descubiertos. Todas las superficies de nuestro cuerpo expuestas al exterior tienen un conjunto de microorganismos específico. Durante muchos años se denominó microflora a esa comunidad bacteriana, haciendo referencia al hecho de que dichos microorganismos eran cultivables. El descubrimiento de técnicas genómicas, junto con el descubrimiento del gen 16S del ARN ribosomal bacteriano, permitió descubrir la existencia no solo de 300-400 especies bacterianas en nuestro organismo, sino de un número sustancialmente mayor. Se denomina *microbiota* al conjunto de microorganismos que viven en un órgano concreto

de la economía. Aunque existen microbiotas específicas en la piel, la vagina, el aparato respiratorio, etc., la microbiota intestinal es la principal, tanto por su número como por su importancia funcional.

La microbiota intestinal está formada por diferentes tipos de microorganismos. Aunque el principal componente de la misma son bacterias, está formada también por virus, arqueas, levaduras y protozoos. Célula a célula superan en alrededor de 10 veces el número de células humanas de nuestro cuerpo, aunque cada vez hay más autores que consideran que esta estimación es excesiva. Se denomina *microbioma* al conjunto de genes de la microbiota de nuestro organismo. Estos genes microbianos son mucho más numerosos que los genes de origen humano y tienen una importancia funcional notable.

Las funciones de la microbiota intestinal son múltiples, pero sobre todo destacan las de tipo metabólico/nutricional y las inmunomoduladoras. El intestino es el principal órgano inmunitario de nuestro cuerpo; contiene todas las células del sistema inmune, tanto innato como adaptativo, y aproximadamente el 60% de todas las células productoras de inmunoglobulinas. La existencia de una microbiota equilibrada es clave para que nuestro sistema inmunitario se entrene adecuadamente. La existencia de desequilibrios en la microbiota, fenómeno denominado *disbiosis*, se ha asociado a numerosos problemas de salud, incluyendo enfermedades alérgicas, enfermedades autoinmunes y enfermedades no comunicables.

La microbiota intestinal se establece en los primeros años de vida. Aunque el paradigma del feto estéril está siendo cuestionado, podemos decir que el recién nacido se coloniza por bacterias en el momento del parto. La alimentación en los primeros meses, en función de que el recién nacido reciba o no lactancia materna, es clave también en el desarrollo adecuado de la microbiota. Estímulos ambientales posteriores entre los que destaca el consumo de antibióticos en el primer año de vida, influyen notablemente en el es-

tablecimiento de la microbiota intestinal. A partir de los 3 años de vida, la microbiota se estabiliza de manera que ya es muy similar a la microbiota del adulto.

La modulación de la microbiota intestinal, por tanto, podría considerarse como una fuente potencial de efectos beneficiosos para la salud del individuo. Hasta la fecha se han buscado diferentes métodos para modular dicha microbiota: mediante bacterias vivas o inactivadas, mediante oligosacáridos que estimulen el crecimiento selectivo de determinadas especies de la microbiota, mediante mezcla de ambos o mediante elementos producidos por el metabolismo bacteriano. Este tipo de productos (probióticos, paraprobióticos, prebióticos, simbióticos y posbióticos), a los que algunos autores en conjunto denominan *bióticos* o *familia biótica*, se definen detalladamente en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Definiciones y conceptos

Probióticos

Microorganismos vivos que confieren un beneficio a la salud del huésped cuando se administran en cantidades adecuadas

Prebióticos

Sustratos que son selectivamente utilizados por los microorganismos de la microbiota intestinal confiriendo beneficios para la salud del hospedador

Simbióticos

Productos que contienen tanto probióticos como prebióticos

Posbióticos

Sustancias producidas por los probióticos y fragmentos de la estructura celular del probiótico que ejercen efectos metabólicos o inmunomoduladores en el huésped

Paraprobióticos

Células microbianas inactivadas o fracciones de células que cuando son administradas en cantidades adecuadas pueden conferir un beneficio para el consumidor

2. Aspectos fisiopatológicos y dietético-nutricionales

2.1. Probióticos

A principios del siglo XX, los estudios de Elie Metchnikoff, Henry Tissier y Alfred Nissle pusieron de relieve la importancia que determinadas bacterias podían tener en el aumento de la esperanza de vida y en la prevención de procesos diarreicos. Lilly y Stillwell utilizan por primera vez en la década de 1970 el término *probiótico* para referirse a los mismos.

La gran mayoría de probióticos son bacterias englobadas en las especies *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*. No obstante, algunas cepas de *Escherichia coli* y especies de *Bacillus*, además de levaduras como *Saccharomyces cerevisiae*, también son considerados probióticos. Para que un microorganismo pueda ser considerado probiótico, debe ser de origen humano y no debe asociarse a enfermedad gastrointestinal, aunque si debe tener capacidad de colonizar el intestino.

Los probióticos pueden ser encontrados en diferentes tipos de productos, incluyendo alimentos, fármacos y suplementos dietéticos. Para que el probiótico sea eficaz, debe tener garantizada su supervivencia a lo largo de la vida útil del producto que los contiene. Los efectos beneficiosos achacables a un determinado probiótico son solo aplicables a dicha cepa microbiana específica y no pueden ser extrapolados a otras cepas de la misma especie ni mucho menos a otras especies del mismo género. Además, la demostración de que un probiótico concreto sea eficaz en una determinada indicación (por ejemplo, en el tratamiento de la diarrea aguda en niños), no garantiza que esa cepa sea válida para otras indicaciones en la misma población (por ejemplo, en el tratamiento de la enfermedad de Crohn en niños) ni tampoco para la misma indicación en poblaciones diferentes a la estudiada (por ejemplo, en el tratamiento de la diarrea aguda en ancianos).



Los probióticos han sido utilizados en el tratamiento y prevención de diferentes enfermedades digestivas en Pediatría. Una de las principales indicaciones del uso de probióticos es en el tratamiento de la gastroenteritis aguda. En general podemos decir que los probióticos consiguen disminuir la duración de la diarrea aguda infecciosa en unas 24 horas. Estos efectos son más evidentes cuando se usan precozmente, dentro de las primeras 48 horas de evolución de la misma. Aunque muchos probióticos han sido utilizados para esta indicación, las cepas para las que existe una mayor evidencia científica son: *Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus rhamnosus* GG y *Lactobacillus reuteri* DSM 17938. Las dosis recomendadas se recogen en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Probióticos con mayor nivel de evidencia en el tratamiento de la diarrea aguda en niños

Probiótico	Dosis
<i>Lactobacillus rhamnosus GG</i>	$\geq 10^{10}$ UFC/día (5-7 días)
<i>Saccharomyces boulardii</i>	250-750 mg/día (5-7 días)
<i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938	10^8 a 4×10^8 UFC/día (5-7 días)

Recientemente dos ensayos clínicos de gran tamaño muestral han puesto en duda la eficacia del empleo de probióticos en esta indicación. Es importante destacar que la mayoría de los niños incluidos en dichos estudios fueron reclutados cuando llevaban más de 2 días con diarrea, lo cual puede tener una importancia capital a la hora de valorar sus resultados.

Los probióticos han sido usados también en el tratamiento del cólico del lactante. Existen estudios desde hace más de 10 años que demuestran

el efecto beneficioso de *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 en el tratamiento del cólico, consiguiendo una disminución significativa del tiempo de llanto a las 3 semanas de tratamiento. No obstante, estos efectos se han demostrado sobre todo cuando la población que recibe el probiótico son niños alimentados exclusivamente al pecho. Los efectos en niños con lactancia artificial no son concluyentes para esta indicación.

Otras patologías digestivas para las que existe cierta indicación en el uso de probióticos en Pediatría incluyen: diarrea asociada a antibióticos, dolor abdominal funcional, síndrome de intestino irritable, colitis ulcerosa, enterocolitis necrotizante y tratamiento coadyuvante de la erradicación de *Helicobacter pylori*. En la **Tabla 3** se recogen las principales indicaciones para el uso de probióticos en Pediatría junto con su nivel de evidencia de acuerdo con la Organización Mundial de Gastroenterología.

Los probióticos se han incorporado a las fórmulas infantiles, tanto de inicio como de continuación, así como a determinadas fórmulas especiales. El



Tabla 3. Indicaciones y nivel de evidencia para el uso de probióticos en Pediatría*

Indicación	Probiótico y dosis	Nivel de evidencia
Prevención de diarrea asociada a antibióticos	LGG 1-2 × 10 ¹⁰ UFC	1
	<i>Saccharomyces boulardii</i> 250-500 mg	1
Prevención de diarrea nosocomial	LGG 10 ¹⁰ –10 ¹¹ UFC, 2 veces/día	1
	<i>Bifidobacterium bifidum</i> y <i>Streptococcus thermophilus</i>	2
Cólico del lactante (tratamiento)	<i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938 10 ⁸ UFC, 1 vez/día, durante 21 días	1
Cólico del lactante (prevención)	<i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938 10 ⁸ UFC, 1 vez/día, hasta los 3 meses de edad	1
Tratamiento coadyuvante erradicación <i>Helicobacter Pylori</i>	<i>Saccharomyces boulardii</i> CNCM I-745 500 mg (en 2 dosis, durante 2–4 semanas)	2
	<i>Lactobacillus casei</i> DN-114 001 en leche fermentada 10 ¹⁰ UFC/día, durante 14 días	2
Trastorno digestivo funcional con dolor abdominal (dolor abdominal funcional, síndrome de intestino irritable)	LGG 10 ¹⁰ –10 ¹¹ UFC, 2 veces/día	1
	<i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938 10 ⁸ UFC/día durante 4 semanas	1
Inducción de remisión en colitis ulcerosa	<i>Escherichia coli</i> Nissle 1917	2
	VSL#3 4 a 9 × 10 ¹¹ UFC, 2 veces/día	2
Prevención de enterocolitis necrotizante	<i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938	2

* Los probióticos indicados en la diarrea aguda se detallan en la [Tabla 1](#).

Lactobacillus rhamnosus GG ha sido utilizado asociado a fórmulas extensamente hidrolizadas de caseína con el fin de acelerar el desarrollo de tolerancia en niños con alergia a proteínas de leche de vaca en formas mediadas y no mediadas por IgE.

Se han realizado estudios clínicos con fórmulas suplementadas con diferentes cepas de probióticos, entre los que se encuentran: *Bifidobacterium lactis* Bb-12, LGG, *Lactobacillus reuteri* ATCC55730, *L. salivarius* CECT5713, *L. fermentum* CECT5716, *L. rhamnosus* LPR, *L. helveticus*, *L. johnsonii* La1, etc. Los

efectos estudiados incluyen crecimiento, diarrea e infecciones gastrointestinales, infecciones respiratorias, cólicos, manifestaciones alérgicas y frecuencia y consistencia de las heces.

En general, las revisiones sistemáticas coinciden en señalar que no hay dudas respecto de la seguridad de la adición de probióticos a las fórmulas infantiles, así como también que no hay efectos perjudiciales sobre el crecimiento. Por otro lado, y a pesar de que puntualmente algunos ensayos clínicos notan ciertos efectos beneficiosos asociados a la suplemen-

tación con probióticos (efecto beneficioso de LGG sobre la consistencia y la frecuencia de las deposiciones, efecto de *L. fermentum* CECT5716 sobre la reducción de la incidencia de infecciones gastrointestinales), los datos existentes son insuficientes para recomendar el uso rutinario de los probióticos en las fórmulas infantiles.

No existen contraindicaciones absolutas para el uso de probióticos en Pediatría. No obstante, y ante la demostración de infecciones sistémicas producidas por el microorganismo probiótico en pacientes muy concretos, se suele desaconsejar su uso en inmunosuprimidos, pacientes críticamente enfermos y pacientes portadores de catéteres centrales.

2.2. Prebióticos

Se utiliza el término prebiótico para hacer referencia a determinadas sustancias que son selectivamente utilizadas por determinados microorganismos de la microbiota intestinal y que confieren un efecto beneficioso al organismo. Inicialmente se consideraba que los prebióticos estimulaban solamente el desarrollo de *Lactobacillus* y bifidobacterias (efecto bifidógeno). Sin embargo, en la actualidad se considera que estimulan el crecimiento de otros taxones como *Roseburia*, *Eubacterium* o *Faecalibacterium*.

Los prebióticos han sido estudiados en numerosas indicaciones. Dentro de la edad pediátrica se han utilizado sobre todo para conseguir efectos beneficiosos sobre el tránsito intestinal, para mejorar la absorción de calcio y por sus efectos sobre el sistema inmune.

La gran mayoría de los prebióticos utilizados en medicina son oligosacáridos. No obstante, sustancias de otra naturaleza como ácidos grasos y polifenoles de origen vegetal también pueden incluirse dentro de este grupo. Dentro de los oligosacáridos prebióticos se incluyen galactooligosacáridos (GOS, de origen animal), fructooligosacáridos (FOS, de origen vege-

tal), mananoligosacáridos (MOS), xylooligosacáridos (XOS) y los oligosacáridos de la leche humana (HMOS, de origen humano).

Gran parte de los efectos de los prebióticos en Pediatría se han estudiado a través de la suplementación de los mismos en las fórmulas para lactantes. Existen trabajos que demuestran la existencia de efectos beneficiosos de fórmulas suplementadas con GOS y FOS sobre la frecuencia y consistencia de las deposiciones, sobre disminución de infecciones respiratorias y sobre la disminución de la incidencia de manifestaciones alérgicas. La Agencia Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, por sus siglas en inglés) considera que existe una evidencia insuficiente en los efectos beneficiosos de los mismos en el momento actual para que se recomiende su uso de forma generalizada.



Los HMOS son el tercer componente sólido más abundante de la leche humana. Son moléculas formadas por un núcleo de lactosa que pueden ser elongadas mediante cadenas de N-acetil lactosamina o lacto-N-biosa y sobre las que se añaden moléculas de ácido siálico o fucosa en sus extremos terminales. Hay más de 200 estructuras diferentes, aunque los más abundantes en la leche humana son la 2' fucosil-lactosa (2'-FL), 3' fucosil-lactosa (3'-FL) y lacto-N-neotetraosa (LNnT). Los HMOS han demostrado múltiples efectos beneficiosos además de su efecto prebiótico, incluyendo efectos sobre el sistema inmune y el neurodesarrollo. La suplementación de fórmulas infantiles con HMOS ha demostrado una disminución significativa en el consumo de antipiréticos en los primeros cuatro meses, de antibióticos en los primeros 12 meses y del número de bronquitis comparado con los lactantes no suplementados.

2.3. Simbióticos

Un producto se considera simbiótico cuando contiene de forma simultánea al menos un probiótico y un prebiótico. El uso de estas sustancias se basa en la posibilidad de obtener un efecto sinérgico. El prebiótico puede contribuir a la supervivencia del probiótico a lo largo del tubo digestivo y puede además estimular su crecimiento y activar su metabolismo. Al igual que sucede con los productos por separado, pueden encontrarse bajo diferentes formulaciones, aunque en Pediatría la mayoría de los estudios se han realizado en forma de suplementos en fórmulas para lactantes.

En resumen, el conocimiento de los efectos beneficiosos de la microbiota intestinal sobre la salud ha estimulado la búsqueda de productos que permitan su manipulación con el fin de equilibrarla y reproducir sus efectos beneficiosos. Los productos utilizados con este fin han sido denominados bióticos por algunos autores. En el presente capítulo se han resumido los usos e indicaciones de prebióticos, probióticos y simbióticos en la edad pediátrica.

Bibliografía

- Álvarez Calatayud G, Leis Trabazo R, Díaz Martín JJ. Modulación de la microbiota intestinal. Uso de probióticos y prebióticos en Pediatría. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) (ed.). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5.ª edición. Madrid: Ergon; 2020.
- Díaz Martín JJ, González Jiménez D. Aplicaciones en gastroenterología. Nutr Hosp. 2015;31 Suppl 1:21-25.
- El probiótico. Evidencia y práctica clínica de los probióticos para el profesional de la salud en línea. Disponible en: www.elprobiotico.com
- Gibson GR, Hutkins R, Sanders ME, Prescott SL, Reimer RA, Salminen SJ, et al. Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2017;14(8):491-502.
- Guarner F, Sanders ME (coord.). Probióticos y prebióticos. En: Organización Mundial de Gastroenterología (ed.). Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología [en línea]. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/probiotics-and-prebiotics/probiotics-and-prebiotics-english>
- International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics [en línea]. Disponible en: <https://isappscience.org/>
- Pandey KR, Naik SR, Vakil BV. Probiotics, prebiotics and synbiotics. A review. J Food Sci Technol. 2015;52:7577-7587.
- Sociedad Española de MICROBIOTA, Probióticos y Prebióticos [en línea]. Disponible en: <https://semipyp.es/>
- Szajewska H, Guarino A, Hojsak I, Indrio F, Kolacek S; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). Use of probiotics for management of acute gastroenteritis: a position paper by the ESPGHAN Working Group for Probiotics and Prebiotics. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;58(4):531-539.

45

Sal, grasas y azúcares

Nerea Martín-Calvo¹, José Manuel Moreno Villares²

¹Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Navarra. Pamplona

²Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. Madrid

Palabras clave

Grasas; ácidos grasos; azúcares libres; sal; obesidad.



1. Introducción

En las últimas décadas ha existido un amplio debate acerca del papel de las grasas y de los hidratos de carbono en la dieta. Con la idea de identificar el macronutriente que se asociaba a un mejor estado nutricional y a un mejor perfil metabólico, se han llevado a cabo numerosos ensayos con intervención nutricional que aleatorizaban a los participantes a una dieta baja en grasa o a una dieta baja en hidratos de carbono. La mayoría de esos estudios encontraron que la dieta baja en hidratos de carbono se asociaba a una pérdida de peso significativamente mayor y a una mejoría significativa del perfil lipídico, con elevación de los niveles plasmáticos de HDL y reducción de los triglicéridos.

Los estudios en poblaciones pediátricas son escasos, pero los resultados de los estudios publicados coinciden con los hallazgos en los adultos. En un estudio publicado en 2003 (Sondike *et al.*, 2003), los autores aleatorizaron a 30 adolescentes con sobrepeso a una dieta baja en hidratos de carbono o a una dieta baja en grasas pero, a diferencia de estudios previos, sin restricción calórica. Los autores encontraron que el grupo aleatorizado a una dieta baja en hidratos de carbono presentaba una mejoría significativa del perfil lipídico y una mayor pérdida de peso que el grupo aleatorizado a una dieta baja en grasa. Un estudio publicado en 2010 (Krebs *et al.*, 2010) con 44 adolescentes con obesidad grave aleatorizados a una dieta baja en grasa o a una dieta baja en hidratos de carbono y rica en proteínas reportó resultados similares a favor de la dieta baja en hidratos de carbono, incluso con restricción calórica.

Sin embargo, un estudio publicado en 2008 con 322 adultos con obesidad (Shai *et al.*, 2008) fue un paso más allá y obligó a replantearse el papel de las grasas en la dieta al encontrar que los participantes aleatorizados a seguir la dieta mediterránea, una dieta relativamente rica en grasa, presentaban una reducción de peso y una mejoría del perfil metabólico (lipídico e insulínico) similar a la de los participantes aleatorizados a la dieta baja en hidratos de carbono y significativamente mejor que la de los participantes aleatorizados a una dieta baja en grasa. Este estudio puso de manifiesto dos aspectos que, aún a día de hoy, son tema de debate entre los expertos en epidemiología nutricional: por un lado, la importancia de la calidad de los macronutrientes, grasas e hidratos de carbono, por encima de su cantidad y, por otro lado, la importancia de considerar los patrones dietéticos en su conjunto, más allá de alimentos o nutrientes de forma aislada.

El efecto beneficioso de la dieta mediterránea fue posteriormente ratificado en el estudio PREDIMED (Martínez-González *et al.*, 2018), un ensayo de campo con dieta mediterránea dirigido a la prevención primaria

de enfermedad cardiovascular en el que participaron 7447 adultos con factores de riesgo cardiovascular. Los efectos del patrón de dieta mediterránea en la infancia no han sido suficientemente estudiados todavía, pero en la actualidad, tanto en España como en otros países del área mediterránea, existen diversas iniciativas con resultados prometedores.

2. Aspectos fisiopatológicos

2.1. Grasas

Los lípidos son componentes estructurales de todos los tejidos y son indispensables para el ensamblaje de membranas y orgánulos celulares. El cerebro, la retina y otros tejidos neuronales son especialmente ricos en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPCL). Además, algunos AGPCL derivados de los ácidos grasos esenciales omega-6 y omega-3 son precursores en la producción de eicosanoides y docosanoides (prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos, leucotrienos, resolvinas y neuroprotectinas), reguladores de funciones fisiológicas como la agregación plaquetaria, la respuesta inflamatoria, la migración de leucocitos, la vasoconstricción y la vasodilatación, la tensión arterial, la constricción bronquial, la contractilidad uterina, la apoptosis y el daño oxidativo por reperfusión.

Una ingesta elevada de grasa se ha asociado clásicamente con un mayor riesgo de sobrepeso y obesidad y, por ende, con otras enfermedades no comunicables como la hipertensión, la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico. Sin embargo, existe una evidencia creciente de que la calidad de las grasas es más importante incluso que la cantidad, por lo que es importante conocer las fuentes dietéticas de los diferentes tipos de grasas y su efecto sobre la salud.

Las grasas se dividen en saturadas, que no contienen ningún enlace doble, e insaturadas, con uno o más enlaces dobles entre los átomos de carbono.

Las grasas saturadas son aquellas que se encuentran en alimentos de origen animal como carne roja, manteca de cerdo, nata, mantequilla o queso, y en algunos productos de origen vegetal como el aceite de palma y el aceite de coco. Numerosos estudios han demostrado que la ingesta de grasas saturadas se asocia con un mayor riesgo de obesidad, enfermedad cardiovascular y algunos tipos de cáncer. Sin embargo, existen algunas dudas sobre si las grasas saturadas de origen vegetal, formadas por ácidos grasos de cadena media, resultan igualmente perjudiciales.

Las grasas insaturadas se dividen en ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y poliinsaturados (AGP), en función de si contienen uno o más enlaces dobles entre sus átomos de carbono. Estos enlaces se encuentran en la posición estereoquímica *cis* y provocan el característico acodamiento de la molécula. En general, este tipo de grasas se han asociado con numerosos efectos beneficiosos para la salud.

El ejemplo más paradigmático de AGM es el ácido oleico (C18:1 n-9), que se encuentra en una gran cantidad de alimentos y es la grasa fundamental del aceite de oliva. El consumo de aceite de oliva se ha asociado a una reducción de los niveles de colesterol total y LDL, así como a un mejor control de la tensión arterial y de la glucemia, lo que contribuye a reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Además de su contenido en grasa, el aceite de oliva es fuente de vitaminas (A, D, E y K) que favorecen la absorción de calcio, fósforo, magnesio y zinc, y de polifenoles, antioxidantes naturales que enlentecen el envejecimiento celular y previenen enfermedades degenerativas como el Alzheimer y el cáncer.

Según el tipo de procesamiento y almacenamiento podemos distinguir aceite de oliva, aceite de oliva virgen y aceite de oliva virgen extra, siendo esta última la que ha demostrado tener mejores efectos sobre la salud debido, seguramente, a su mayor contenido en polifenoles.

Los AGP que han demostrado importantes efectos beneficiosos para la salud son los pertenecientes a los omega-3, como el ácido alfa-linolénico (ALA) (C18:3 n-3) y sus derivados, el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), y a los omega-6, como el ácido linoleico (AL) (C18:2 n-6) y su derivado, el ácido araquidónico (AA).

La fuente dietética principal de ácidos grasos omega-3 son los pescados de aguas frías, como el salmón, y otros, como la sardina. Entre las fuentes de origen vegetal destacan las semillas de chía, las de lino y la nuez.

Los ácidos grasos omega-3 tienen un efecto antiinflamatorio y anticoagulante. Es por ello que la ingesta elevada de este tipo de grasas se ha asociado con un mejor control de los niveles séricos de colesterol y con una reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular y de demencia. También han demostrado ayudar a mejorar la visión y favorecer el desarrollo neurológico de los lactantes.

La mayor parte de los ácidos grasos omega-6 provienen de fuentes vegetales como los frutos secos, los cereales y el aguacate, aunque también se encuentran en algunos productos de origen animal, como los huevos.

El AL se ha asociado a una mejor composición corporal, favoreciendo la reducción de la masa grasa y el aumento de la masa magra, lo que podría explicar su asociación con una reducción del riesgo cardiovascular. Sin embargo, un derivado del AL, el AA, que también se encuentra en algunas fuentes dietéticas de origen animal, es un precursor de las prostaglandinas y, por lo tanto, tiene efecto proinflamatorio.

Existe un cierto efecto competitivo entre los efectos de los ácidos grasos omega-3 y los omega-6, por lo que parece que la clave reside en mantener una adecuada proporción entre ambos. Las dietas occidentalizadas tienen una relación omega-6/omega-3



de 10:1 aproximadamente, muy por encima de la proporción recomendada, que es de 4:1 o inferior. Esto, junto a la alta ingesta de azúcares libres, explica que las dietas occidentales se asocien a un efecto proinflamatorio.

El ALA y el AL son ácidos grasos esenciales, ya que los seres humanos no pueden sintetizarlos. De forma general, puesto que el DHA y el AA pueden sintetizarse a partir del ALA y del AL, respectivamente, estos no deberían considerarse esenciales, aunque dada la limitada y muy variable formación del DHA a partir del ALA (1-5%), y debido a su función esencial en el desarrollo normal de la retina y del cerebro humano, estos pueden considerarse esenciales durante el desarrollo y el crecimiento en las primeras etapas de la vida.

Las grasas trans reciben su nombre porque el doble enlace de sus ácidos grasos está en la posición estereoquímica trans. Los ácidos grasos trans son rectos, como las grasas saturadas, con las que comparten cierto parecido metabólico. Por este motivo, desde un punto de vista nutricional, las grasas trans

no pueden considerarse sustitutos dietéticos de los ácidos grasos cis.

Aunque pueden encontrarse ácidos grasos trans de forma natural en la grasa de la leche y de la carne de rumiantes, surgen principalmente de la transformación química de ácidos grasos naturales cis mediante procesos como la hidrogenación parcial industrial o el calentamiento a alta temperatura durante la fritura. La hidrogenación de los ácidos grasos cis para la obtención de grasas trans tiene un doble objetivo: por un lado, convertir un aceite líquido en una grasa semi-sólida, mucho más maleable para la elaboración de productos ultraprocesados y, por otro lado, aumentar su resistencia a la oxidación, lo que dota al producto de mayor durabilidad. Estas dos características (maleabilidad y durabilidad) han sido clave para que los ácidos grasos trans se hayan convertido en la principal fuente de grasa en la industria de la alimentación.

Las grasas trans se han asociado a efectos adversos sobre la función endotelial y el perfil lipídico, así como diversas patologías, principalmente el síndrome metabólico y la enfermedad cardiovascular.



2.2. Azúcares

Técnicamente, se denominan *azúcares* a los monosacáridos, los disacáridos y los polisacáridos que tienen sabor dulce, aunque a veces se utiliza el término de forma errónea para referirse a todos los carbohidratos. Sin embargo, el término *azúcar* se utiliza coloquialmente para referirse a la sacarosa (disacárido formado por una molécula de glucosa y una molécula de fructosa), también conocida como azúcar común o azúcar de mesa.

Los carbohidratos son muchos y muy diversos. Existe un gran debate acerca de la calidad global de los

carbohidratos y su efecto sobre la salud. Los azúcares libres son aquellos monosacáridos o disacáridos añadidos a las comidas o bebidas por el fabricante, cocinero o consumidor, así como los azúcares naturalmente contenidos en miel, siropes, zumos y concentrados de frutas. Son precisamente los azúcares libres los que se han asociado con el incremento de peso y la caries dental, aunque el nivel de evidencia en poblaciones infantiles es moderado para el incremento de peso y débil para la caries dental.

Los efectos metabólicos del azúcar de caña, la fructosa y la panela son similares a los de la sacarosa, por lo que, desde un punto de vista nutricional, no pueden considerarse una alternativa dietética saludable.

Los edulcorantes son sustancias con diversa composición química (aminoácidos, alcoholes de azúcar, glucósidos...) que, en general, se caracterizan por ser hipo o acalóricos, mucho más dulces que la sacarosa, no tener impacto relevante sobre la glucemia y no asociarse a la caries dental.

Existen edulcorantes de origen natural (xilitol, eritritol o estevia, aunque esta última se añade a los alimentos como compuesto químico E 960) y sintético (aspartamo, sacarina), pero su consumo en la infancia se limita a casos muy concretos (diabetes, intolerancias alimentarias).

La investigación científica, a pesar de ser escasa aún en humanos, muestra que los edulcorantes son seguros en la población general, incluyendo a las mujeres embarazadas y a los niños, aunque en estas poblaciones deben ser usados con moderación.

2.3. Sal

La molécula de sal común está formada por un átomo de sodio y un átomo de cloro. El sodio, en su forma iónica, es el principal catión extracelular, con una concentración constante en los líquidos corporales

independientemente de la ingesta, por lo que el control de su concentración está íntimamente vinculado a la regulación del volumen de líquido extracelular.

El sodio es un nutriente esencial cuyas necesidades mínimas son difíciles de establecer porque dependen de las pérdidas por sudor, que están determinadas por la actividad física y las condiciones climáticas, pero se calcula que oscilan entre los 200 y los 500 mg/día, una cantidad muy pequeña.

La sal más ampliamente consumida a nivel mundial es la sal yodada. La yodación de la sal fue una medida de salud pública dirigida a prevenir el déficit de yodo en las zonas de riesgo.

Aproximadamente un 10-15% de la sal que ingerimos en la dieta es sal contenida de forma natural en los alimentos y otro 10-15% es añadido en el momento del cocinado. Por lo tanto, el mayor porcentaje de la sal que ingerimos en la dieta ha sido añadido durante el procesado industrial del alimento. La sal se ha utilizado clásicamente como un agente conservante y potenciador del sabor. En España, las principales fuentes dietéticas de sal son el pan, las carnes y derivados, los vegetales y el queso. En lo que respecta al contenido en sal, destacan los aperitivos como aceitunas, patatas fritas y frutos secos salados y, en general, todos los ultraprocesados (pizza, alimentos enlatados...).

El sodio se absorbe casi en su totalidad, por lo que la preocupación respecto a su ingesta se relaciona con las ingestas elevadas. Un consumo elevado de sodio se ha asociado a un incremento dosodependiente en la presión arterial tanto en niños como en adultos (nivel de evidencia fuerte) y conlleva un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Dado el elevado consumo de sal a nivel mundial, se estima que un control del contenido de sal en los productos ultraprocesados podría tener un fuerte impacto poblacional en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

3. Aspectos dietético-nutricionales

3.1. Grasas

Las grasas forman parte de la dieta del niño desde el nacimiento. El 50% de la energía que contiene la leche materna a partir de la segunda o tercera semana procede de la grasa, principalmente de ácidos grasos saturados (palmitico), AGM (oleico) y colesterol. La leche materna es además fuente de ALA, AL, DHA, AA y de otros AGPCL. De hecho, la singularidad de los efectos biológicos de la leche materna en el metabolismo de los ácidos grasos esenciales se basa en el suministro directo de AGPCL preformados.



Los lactantes alimentados con fórmulas artificiales reciben la misma proporción de energía procedente de la grasa, pero presentan una ingesta de colesterol mucho menor (25-60 mg/día frente a los 100-150 mg/día que proporciona la leche materna). El contenido en AGM y en AL viene determinado por la mezcla de aceites vegetales que se le añaden en el proceso de elaboración de las diferentes fórmulas lácteas. El uso de un aceite u otro depende de la disponibilidad, de las propiedades nutricionales y de los costes relativos de las fuentes de cada aceite. Sin embargo, está bien establecida la necesidad de incluir en la fórmula láctea ALA, AL y AGPCL.

En el momento de introducir la alimentación complementaria debe prestarse atención a la cantidad de grasas saturadas y grasas trans de la dieta. De forma general, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que la grasa total y las grasas saturadas no superen el 30% y el 10% de la ingesta calórica total, respectivamente. Estos porcentajes varían ligeramente a lo largo del crecimiento y desarrollo, como puede verse en la **Tabla 1**.

Con respecto a las grasas trans, la OMS subraya que estas no forman parte de una dieta equilibrada, por lo que deberían eliminarse o, como mucho, representar un 1% de la ingesta energética total.

Los principales consejos de la OMS para limitar el consumo de grasas son:

- Cocinar al vapor o hervir en lugar de freír.
- Reemplazar la mantequilla y la manteca de cerdo por otros aceites.
- Priorizar las carnes magras y quitar la grasa visible de las carnes rojas.
- Limitar el consumo de productos ultraprocesados que contienen grasas trans.

3.2. Azúcares

Los azúcares libres no son un nutriente esencial ya que las células pueden obtener monosacáridos a partir de

Tabla 1. Ingesta alimentaria recomendada de grasa total y ácidos grasos para lactantes, niños y adolescentes

Grasa	Grupo de edad	Medida	Cantidad	Nivel de evidencia
Grasa total	0-6 meses	IADM	40-60% E	Convincente
		IA	En base a la composición (%) de la grasa total de la LM	Convincente
	6-24 meses	IADM	Reducción gradual, dependiendo de la actividad física, hasta un 35% E ^a	Convincente
	2-18 años	IADM	25-35% E*	Probable
SFA	2-18 años	S-IADM	8% E*. Niños de familias con casos de dislipidemia familiar deben recibir menor cantidad de SFA, pero no reducir la ingesta total de grasa	Probable
MUFA	2-18 años	IADM	Grasa total (% E), grasas saturadas (% E), AGP (% E), grasas trans (% E)	Probable
PUFA	6-24 meses	S-IADM	<15% E	Probable
	2-18 años	S-IADM	11% E	Probable
LA y ALA	0-24 meses	Comentario	Esencial e indispensable	Convincente

Grasa	Grupo de edad	Medida	Cantidad	Nivel de evidencia
PUFA n-6				
AA	0-6 meses	IA	0,2-0,3% E ^b	Convincente
		S-IADM	Basada en la composición de la leche materna como % E de la grasa total	Convincente
LA	0-6 meses	IA	Composición de la leche materna como % E de la grasa total	Convincente
	6-12 meses	IA	3,0-4,5% E	Convincente
		S-IADM	<10% E	Probable
	12-24 meses	IA	3,0-4,5% E	Convincente
S-IADM		<10% E	Probable	
PUFA n-3				
ALA	0-6 meses	IA	0,2-0,3% E	Convincente
	6-24 meses	IA	0,4-0,6% E	Probable
		S-IADM	<3% E	Probable
DHA	0-6 meses	IA	0,1–0,8% E ^b	Convincente
		S-IADM	No hay ningún valor superior dentro del promedio de leche materna hasta el 0,75% E	Convincente
		Comentario	Esencial de forma condicional debido a la síntesis limitada a partir de ALA	Probable
	6-24 meses	IA	10-12 mg/kg	Probable
	0-24 meses	Comentario	Función esencial en el desarrollo de la retina y del cerebro	Convincente
EPA+DHA	2-4 años	IA	100-150 mg (edad ajustada para la prevención de enfermedades crónicas) ^c	Probable
	4-6 años	IA	150-200 mg (de un valor infantil de 10 mg/kg)	Probable
	6-10 años	IA	200-250 mg (para el valor adulto asignado a los 10 años)	Probable
Trans ^d	2-18 años	Máximo tolerable	<1% E	Convincente

Adaptado de FAO, 2010.

% E: porcentaje de la energía total. IA: ingesta adecuada. IADM: intervalo aceptable de distribución de macronutrientes. S-IADM: valor superior del intervalo aceptable de distribución de macronutrientes.

* Shai *et al.*, 2009.

^a Para lactantes de entre 6 y 12 meses la ingesta de grasa que se propone como un % E es menor que la recomendada en el informe de 1994. Las principales razones son la preocupación por el aumento de las tasas de obesidad y el crecimiento de los estándares en lactantes alimentados con leche materna, asociados a un menor crecimiento en la infancia tardía (OMS, 2006).

^b Las cantidades se expresan como % E en relación con el resto de datos de la tabla. Sin embargo, en base a la composición de la leche humana, cuando nos referimos a la lactancia materna, las cantidades para el AA y para el ALA se expresaría como 0,40-0,60% y para el DHA como 0,20-0,36% de ácidos grasos. En esta conversión se asume que la mitad de la energía de la leche materna proviene de la grasa. Para los niños de entre 6 y 24 meses la estimación está basada en el suministro de leche materna para satisfacer la mitad de las necesidades energéticas diarias. El resto de energía provendría de una dieta diferente a la leche materna.

^c Aunque no hay datos específicos de estudios a largo plazo sobre la relación entre la ingesta de ácidos grasos y la prevención de enfermedades crónicas en niños, la suposición es que los niños también se benefician de grasas menos saturadas y mayores ingestas de AGP.

^d Grasas trans totales a partir de rumiantes y fuentes industriales.

la degradación de azúcares más complejos contenidos en los cereales, las frutas y las verduras. Por ese motivo, la introducción en la dieta de alimentos que contienen azúcares libres debe posponerse todo lo posible.

Las fórmulas para lactantes pueden contener cantidades limitadas de sacarosa o fructosa. Sin embargo, según la normativa europea (Directiva 89/398/CEE), los edulcorantes artificiales no se utilizarán en las fórmulas para lactantes, fórmulas de continuación, cereales, alimentos infantiles o alimentos dietéticos para niños de corta edad destinados a usos médicos especiales, excepto cuando se indique expresamente.

Al introducir la alimentación complementaria, debe prestarse especial atención a productos destinados a los niños (yogures de sabores, galletas, batidos...), que son fuente inadvertida de azúcares libres.

De forma general, la OMS señala que la ingesta de azúcar libre debería ser inferior al 10% de la ingesta energética total (nivel de evidencia fuerte) y que reducirla a menos del 5% aportaría beneficios adicionales (nivel de evidencia relativa).

A diferencia de otros países, la legislación española no obliga a que las etiquetas de composición nutricional especifiquen la cantidad de azúcares libres (azúcares añadidos) que contiene un producto, si no la de azúcares totales. Esta información habitualmente aparece en el apartado de hidratos de carbono, bajo el epígrafe "de los cuales, azúcares", y su interpretación es particularmente complicada en algunos productos, como en el yogur natural, que contiene lactosa, un disacárido que no puede considerarse azúcar libre (azúcar añadido) ya que forma parte de la matriz del alimento. En España, para saber si un producto contiene azúcares libres (azúcares añadidos) es necesario leer la lista de ingredientes.

En los últimos años han surgido voces que reclaman un etiquetado nutricional sencillo y claro que el consumidor pueda interpretar de forma inequívoca. Aun-



que existen distintas iniciativas, desde el etiquetado frontal del contenido en grasa y azúcar a los códigos de colores, la falta de una normativa de cumplimiento obligado y la diversidad de criterios han impedido que ninguna culmine con éxito.

A la vista de la recomendación de no añadir edulcorantes en los alimentos destinados a lactantes y niños de corta edad, no es aconsejable su empleo en niños de 1 a 3 años. El chicle sin azúcar se ha aceptado como alternativa en la prevención de la caries dental. Sin embargo, el uso de los edulcorantes en la infancia para la prevención de la obesidad debería limitarse a los casos en los que otras formas de prevención hayan resultado claramente insuficientes. Teniendo en cuenta el ambiente obesogénico en el que crecen los niños y niñas actualmente, los padres deberían realizar un cierto esfuerzo en educar (o reeducar) el paladar de sus hijos e hijas, a fin de que estos desarrollen una apetencia natural por los sabores menos dulces.

En la práctica, la OMS aconseja:

- Limitar el consumo de productos con un contenido elevado de azúcares libres (golosinas, *snacks* dulces, galletas, refrescos y batidos).
- Sustituir los zumos de fruta por piezas de fruta o raciones de fruta en trozos.

3.3. Sal

La introducción de la sal en la dieta depende de que los riñones hayan completado su proceso madurativo, entre los 12 y los 24 meses de edad. Por lo tanto, no deberá utilizarse sal en la preparación de la alimentación complementaria por debajo de esa edad. A partir de los 2 años la dieta del niño es muy similar a la del adulto, de la que se diferencia, esencialmente en cantidad y textura.

La ingesta de sal recomendada en adolescentes a partir de 16 años y adultos es de 5 g/día (equivalente a 2 g de sodio), pero en los niños se recomienda ajustar esa cantidad en función de su ingesta calórica. La sal debe ser, preferiblemente, yodada.

Desde el año 2006, la OMS, a través de agencias nacionales, ha impulsado diversas iniciativas dirigidas a reducir el contenido de sal de la dieta de manera progresiva con el objetivo de conseguir una reducción del consumo de sal a nivel global del 30% en el año 2025. En España, el Real Decreto 308/2019 establece el límite máximo de contenido en sal permitido en el pan común en 1,31 gramos por 100 gramos de

pan (0,52 g de sodio por 100 g de pan). Este límite máximo de contenido en sal será obligatorio a partir del 1 de abril de 2022.

Aunque los beneficios de reducir el consumo de sal sobre la tensión arterial son innegables, este tipo de iniciativas chocan con algunos intereses de la industria y hacen temer la posibilidad del resurgimiento de áreas deficitarias en yodo.

Los consejos de la OMS para limitar el consumo de sal son:

- Limitar el consumo de productos ricos en sal como la salsa de soja, concentrados de caldo y algunos pescados.
- No poner sal ni salsas ricas en sal sobre la mesa.
- Limitar el consumo de *snacks* salados (aceitunas, patatas fritas, frutos secos salados...).
- Escoger productos con un bajo contenido en sodio.



4. Conclusión

El momento de la introducción de la alimentación complementaria es un momento clave para fomentar la diversificación de alimentos y educar el gusto de los niños hacia la apetencia por alimentos más saludables. Los productos ultraprocesados son la principal fuente dietética de grasas saturadas y trans, azúcares libres y sal. El consumo de

productos ultraprocesados se ha asociado con un incremento del riesgo de obesidad en la infancia y, en poblaciones adultas, con un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular, cáncer y mortalidad por todas las causas. En este contexto, es importante que los pediatras sepan trasladar a las familias la importancia de evitar, en todo lo posible, el consumo de ese tipo de productos a cualquier edad.



Bibliografía

- Gil-Campos M, San José González MA, Díaz Martín JJ; Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Uso de azúcares y edulcorantes en la alimentación del niño. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2015;83(5):353.e1-353.e7.
- Krebs NF, Gao D, Gralla J, Collins JS, Johnson SL. Efficacy and safety of a high protein, low carbohydrate diet for weight loss in severely obese adolescents. *J Pediatr*. 2010;157(2):252-258.
- Martínez-González MA, Martín-Calvo N. Ultraprocessed foods and public health: a need for education. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(11):2156-2157.
- Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Estruch R, Corella D, Fitó M; PREDIMED INVESTIGATORS; *et al*. Benefits of the Mediterranean diet: insights from the PREDIMED study. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015;58(1):50-60.
- Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Grasas y ácidos grasos en nutrición humana. Consulta de expertos. Estudio FAO Alimentación y Nutrición 91. Ginebra: Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO); 2010.
- Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Guideline: Sodium intake for adults and children. Ginebra: Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO); 2012.
- Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Guideline: Sugars intake for adults and children. Ginebra: Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO); 2015.
- Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S; Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group; *et al*. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet [correcciones publicadas en *N Engl J Med*. 2009;361(27):2681]. *N Engl J Med*. 2008;359(3):229-241.
- Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents. *J Pediatr*. 2003;142(3):253-258.

46

Estados vitamínicos y minerales carenciales

Miguel Ángel San José González

Centro de Salud Fingoi. Lugo. Comité de Nutrición y Lactancia materna de la AEP

Palabras clave

Micronutrientes; vitaminas; minerales; oligoelementos.



1. Introducción

El término *micronutrientes* engloba a las vitaminas, los minerales y los oligoelementos. Son un conjunto heterogéneo de compuestos químicos presentes de forma natural en los alimentos, en general de aporte exógeno obligado y que son necesarios en mínimas cantidades para el funcionamiento normal de múltiples reacciones metabólicas y celulares. A nivel global el déficit de micronutrientes es uno de los principales problemas de salud pública. Se estima que puede afectar a más de dos billones de personas en todo el mundo y los estados carenciales más frecuentes son de vitaminas liposolubles (A, D), folato, hierro, yodo, zinc y vitaminas del grupo B. En general están relacionados con la malnutrición proteico-energética y a menudo coexisten carencias en

más de un micronutriente. Las mujeres embarazadas y los menores de 5 años son los grupos de población más vulnerables.

En los países desarrollados la desnutrición y los estados carenciales se describen típicamente asociados a la existencia de factores de riesgo nutricional, principalmente por patología o condición médica de base (enfermedad crónica que repercute en el equilibrio nutricional o en la capacidad para alimentarse) pero también debido a un entorno socioeconómico desfavorable, o a hábitos alimentarios potencialmente inadecuados (dietas restrictivas no planificadas, patrones selectivos de alimentación, creencias y costumbres alimentarias incorrectas). Sin embargo, los déficits de micronutrientes que se reportan con más frecuencia en los países industrializados (hierro, vitamina D y calcio) se refieren a estudios poblacionales de niños o adolescentes sin malnutrición o factor de riesgo aparente.

El estatus nutricional de los micronutrientes es un intervalo que oscila desde el equilibrio (suficiencia) hasta el déficit o el exceso. Determinar la normalidad en ese intervalo puede ser complejo. Los signos clínicos suelen aparecer en estados deficitarios avanzados y, aunque algunas manifestaciones sugieren un estado carencial determinado, en general las deficiencias pueden presentarse con signos y síntomas que se solapan (**Tabla 1**). Los biomarcadores de laboratorio en fluidos o tejidos biológicos son una herramienta útil, pero la interpretación de sus valores puede ser difícil, ya que son dependientes de varias circunstancias (principalmente método analítico, estado de hidratación, presencia de inflamación) y a menudo no hay unos intervalos de referencia validados en la edad pediátrica. Recientemente, para evaluar el estatus de los micronutrientes, se ha aconsejado un enfoque multimodal en el que se combinen los datos que aportan el examen clínico, la evaluación dietética y los valores de laboratorio (biomarcadores de los micronutrientes, proteína C reactiva y albúmina sérica).

Tabla 1. Clínica de los estados carenciales de vitaminas y minerales

Vitaminas / Minerales	Síndrome / Signos-síntomas
B₁ (tiamina)	Beriberi: insuficiencia cardiaca, afonía, neuropatía periférica, encefalopatía de Wernicke, psicosis de Korsakoff
B₂ (riboflavina)	Inespecífico: dermatitis seborreica, glositis, queilitis, estomatitis angulosa, anemia normocítica
B₃ (niacina)	Pelagra: dermatitis en zonas fotoexpuestas, diarrea, glositis, esofagitis, pérdida de memoria, demencia, delirio, estupor, neuropatía periférica
B₆ (piridoxina)	Inespecífico: anemia, convulsiones (lactantes), neuritis periférica, glositis, estomatitis, dermatitis seborreica
B₉ (ácido fólico, folato)	Inespecífico: anemia megaloblástica, teratógeno (defectos tubo neural)
B₁₂ (cobalamina)	Inespecífico: anemia megaloblástica (anemia perniciosa), neuropatía periférica (parestesias, trastornos de la sensibilidad) ataxia
C (ácido ascórbico)	Escorbuto: fatiga, petequias, equimosis, fatiga, aftas, edemas y hemorragias gingivales, depresión, piel seca
A (retinol, retinoides)	Xeroftalmia (ceguera nocturna, queratomalacia, manchas de Bitot); hiperqueratosis folicular, retraso en el crecimiento y alteración de la inmunidad (mayor susceptibilidad o gravedad de las infecciones)
D (colecalfiferol, ergocalciferol)	Infancia: raquitismo, irritabilidad, letargia, fallo de medro, retraso en la dentición, deformidades óseas, debilidad muscular, hipocalcemia. Adultos: osteomalacia
E (tocoferol)	Inespecífico: neuropatía sensitiva y motora, ataxia, retinopatía, anemia hemolítica
K (filoquinona, menaquinona, menadiona)	Enfermedad hemorrágica
Hierro	Ferropenia, anemia ferropénica. Trastornos del comportamiento
Zinc	Anorexia, retraso del crecimiento, dermatitis perioral/perianal, mayor susceptibilidad para la diarrea y enfermedades infecciosas (sobre todo respiratorias y malaria)
Yodo	Anomalías congénitas, cretinismo, hipotiroidismo, retraso psicomotor, bocio

Modificada de Phillips *et al.*, 2019.

2. Micronutrientes. Estados carenciales más frecuentes

2.1. Hierro

El déficit de hierro es la carencia más frecuente en todo el mundo. Es un síndrome con causas variadas, y las más habituales en población pediátrica son las referidas a la disminución del aporte o a la disminución de la biodisponibilidad para la absorción del hierro, acompañadas en algunas circunstancias de un aumento de las pérdidas (por ejemplo, menstruaciones en adolescentes). Sus repercusiones clínicas son un espectro dependiente del nivel de carencia y que oscila desde la repercusión en los depósitos corporales (ferritina) hasta la anemia ferropénica, pasando por la deficiencia con repercusión en diferentes funciones corporales (ferropenia sin anemia, en la que se pueden afectar, por ejemplo, la inmunidad celular y el rendimiento escolar o el comportamiento).

En la valoración del estado nutricional del hierro hay que tener en cuenta la edad y la situación clínica (presencia de infección o proceso inflamatorio). Como biomarcadores se suelen emplear los niveles de ferritina en sangre y los datos del metabolismo férrico (hemoglobina y saturación de la transferrina, principalmente). Los estudios epidemiológicos muestran discrepancias importantes en las cifras de prevalencia del déficit, ya que hay una gran heterogeneidad entre los marcadores séricos utilizados y la población estudiada. No obstante, datos de la OMS estiman que un 2% de la población mundial puede tener anemia ferropénica y que las mujeres embarazadas y los niños en edad preescolar son los que tienen más riesgo. En los países industrializados, en la infancia y en la adolescencia, se han publicado cifras de ferropenia sin anemia entre el 5% y el 20% y de anemia ferropénica entre el 1% y el 8%; en estos casos, los lactantes y las mujeres adolescentes son los grupos pediátricos más vulnerables.

El factor principal para el mantenimiento de la homeostasis del hierro es el grado de absorción intestinal. Del hierro contenido en la dieta, solo una pequeña fracción es absorbida (influyen el tipo y la cantidad de hierro ingerido y la presencia en la dieta de factores que favorecen o inhiben la absorción). El hierro que contienen los alimentos de origen animal (hígado, carnes, pescados, huevos) es de tipo hemo y se absorbe mejor que el de origen vegetal no hemo (legumbres, frutos secos, verduras). El lactante, gracias al paso transplacentario, sobre todo al final de la gestación, cuenta con depósitos de hierro suficientes para cubrir sus necesidades durante los primeros 6 meses de vida aproximadamente; a partir de esta edad sus requerimientos aumentan y dependen del aporte dietético.

2.1.1. Prevención de la ferropenia

Las pautas preventivas varían en función del desarrollo económico y de la prevalencia de anemia ferropénica. Mejorar el estado nutricional del hierro materno y evitar la ligadura precoz del cordón umbilical son medidas útiles para el recién nacido. Aunque hay pequeñas diferencias en las recomendaciones de diferentes grupos de expertos, tras el nacimiento no están recomendados en nuestro medio ni el cribado de la ferropenia, ni la suplementación farmacológica con hierro, excepto en prematuros o en lactantes con factores de riesgo. Tampoco en niños y adolescentes (excepto que detectemos factores de riesgo). Optimizar el aporte de hierro a través de la alimentación es la estrategia preventiva más adecuada (**Tabla 2**).



Tabla 2. Recomendaciones para optimizar el aporte de hierro dietético**Primer año de vida**

- Lactancia materna exclusiva en los 4-6 primeros meses de vida
- Cuando la lactancia materna no es posible, usar fórmulas adaptadas fortificadas en hierro (0,3-1,3 mg por 100 kcal en leches de inicio y 1-1,7 mg/100 kcal en las de continuación)
- No retrasar la diversificación alimentaria más allá de las 26 semanas de vida. Introducir alimentos ricos en hierro, como cereales infantiles fortificados y carne
- Incluir en las comidas ricas en hierro frutas y hortalizas u otras fuentes de vitamina C (se favorece la absorción del hierro)
- Evitar la leche de vaca al menos hasta los 12 meses de edad

Niño mayor de un año

- Aportar, al menos una vez al día, alimentos con hierro más biodisponible (hierro hemo): carne, aves, pescado, huevos
- Incluir en las comidas ricas en hierro frutas y hortalizas u otras fuentes de vitamina C (se favorece la absorción del hierro)
- En las comidas con alimentos ricos en hierro, procurar no asociar otros alimentos (leche de vaca, cacao, verduras, infusiones) que contengan inhibidores de la absorción de hierro (calcio, fosfatos, fitatos, taninos, fibra)
- No consumir más de 500 ml al día de leche de vaca sin modificar

2.1.2. Factores de riesgo para el déficit de hierro

- En lactantes:
 - Antecedentes de prematuridad o bajo peso al nacimiento o de pérdidas hemáticas pre-natales/perinatales.
 - Lactancia materna exclusiva más allá del 6.º mes de vida.
 - Introducción tardía (>6.º mes) de alimentos con hierro hemo.
 - Introducción precoz (<12 meses) de la leche entera de vaca.
- En la infancia y adolescencia:
 - Dietas desequilibradas: hipocalóricas (intentos de perder peso) pobres en hierro hemo, exceso de alimentos ricos en fitatos o tanatos.
 - Menstruaciones abundantes, hemorragias recurrentes.
 - Actividad deportiva intensa.
 - Otros: uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y corticoides por vía oral; infecciones frecuentes.

2.1.3. Tratamiento de la deficiencia de hierro

Cuando se detecte ferropenia hay que revisar la historia clínica y considerar en primer lugar la posible etiología, además de proporcionar en todos los casos unas recomendaciones dietéticas que permitan mejorar el aporte nutricional de hierro (**Tabla 2**). En función de los parámetros analíticos, se considerará, además, aportar hierro en forma de medicamento a dosis profilácticas o terapéuticas.

2.2. Vitamina D

La vitamina D es un grupo de prohormonas liposolubles. El nivel sanguíneo de 25-hidroxi-colecalciferol es el marcador de referencia para evaluar el estatus corporal con respecto a la vitamina D. El nivel sérico de vitamina D depende principalmente de la síntesis cutánea inducida por la luz del sol y en una escasa cuantía de la cantidad aportada por la dieta (pescado, huevos, leche). Por ello es importante fomentar las actividades al aire libre, con una exposición solar prudente. La cantidad de vitamina D de la leche materna depende de las reservas maternas durante la gestación y de la alimentación y exposición solar de la madre durante la lactancia.



En los últimos años hay una creciente preocupación por el probable aumento en la prevalencia del déficit de vitamina D en los países industrializados (en los países en desarrollo continúa siendo un problema de salud pública). Aunque no hay un valor sérico perfectamente definido para hablar de déficit, se han publicado varios estudios que demuestran niveles bajos de 25-hidroxi-colecalciferol en amplios porcentajes de población. También se ha detectado un incremento en el número de casos de raquitismo infantil y juvenil reportados en los últimos años. El déficit manifiesto de vitamina D afecta al metabolismo óseo y fosfocálcico, lo que da lugar a hiperparatiroidismo y a cambios óseos característicos del raquitismo. Aún se discute sobre la trascendencia de los niveles séricos de vitamina D inferiores a los valores óptimos pero por encima del nivel crítico. Aunque múltiples estudios epidemiológicos y observacionales han mostrado una moderada asociación inversa entre las concentraciones de 25-hidroxi-colecalciferol, el riesgo global de mortalidad y la frecuencia de una variedad de enfermedades; las revisiones sistemáticas y los estudios de intervención no han conseguido mostrar una clara y convincente evidencia sobre el papel de la vitamina D con los resultados de salud analizados (Bouillon, 2017).

2.2.1. Recomendaciones sobre la profilaxis con vitamina D

Se aconseja suplementar con preparados farmacológicos en los menores de 12 meses y en los mayores de esta edad únicamente se han de considerar cuando están presentes factores de riesgo (Tabla 3). En algunos países, como medida preventiva, también se han implementado programas para fortificar alimentos con vitamina D (leche, margarinas, zumos, cereales).

2.3. Calcio

La mayor parte del calcio del organismo se encuentra en el tejido óseo y en los dientes. Aunque interviene en numerosas e importantes funciones (conducción nerviosa, contractilidad cardíaca, etc.) su participación en la mineralización ósea es la que tiene más importancia desde un punto de vista de salud pública. Promover desde etapas tempranas de la vida una adecuada calcificación resulta clave en la prevención de la osteoporosis en la edad adulta. En la mineralización ósea intervienen diversos factores y la nutrición (especialmente en lo referente a los aportes de calcio y vitamina D) es una de las variables más

Tabla 3. Suplemento con vitamina D: indicaciones y dosis. Recomendaciones actuales para la prevención de la deficiencia de vitamina D en lactantes y niños

	Suplemento farmacológico	<1 año	>1 año
AAP (2008) (Revisión 2014)	Dosis	400 UI/día	600 UI/día
	¿Cuándo?	Todos si no hay lactancia materna exclusiva, o si toma menos de 1 litro de fórmula fortificada	Solo en grupos de riesgo si no hay ingesta dietética adecuada ¹
AEP (2012)	Recomendación de necesidades diarias	400 UI/día	600 UI/día
	¿Cuándo suplementar?	Todos. Tener en cuenta si toma leche fortificada en los aportes	Considerar en grupos de riesgo ²
ESPGHAN (2013)	Dosis	400 UI/día	400-600 UI ³
	¿Cuándo?	Todos	Considerar en grupos de riesgo ²
EAP (2017)	Dosis	400 UI/día	600 UI/día
	¿Cuándo?	Todos	Grupos de riesgo ²

AAP: Academia Americana de Pediatría; **AEP:** Asociación Española de Pediatría; **ESPGHAN:** Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; **EAP:** Academia Europea de Pediatría.

¹ Ingesta adecuada: valorar aportes/día según alimentos consumidos. Ejemplos: leche de fórmula, 1 litro = 400 UI de vitamina D; leche entera de vaca, 1 vaso = 3 UI; pescado graso, 200-800 UI/100 mg; una yema de huevo = 40 UI.

² Grupos de riesgo. Considerar principalmente factores de enfermedad (insuficiencia renal, malabsorción, enfermedad hepática, algunos fármacos) niños y adolescentes de piel oscura que viven en países de latitud norte, niños y adolescentes sin exposición solar (uso excesivo de protector solar, vida en interiores la mayor parte del día, uso de vestimenta que cubre casi toda la piel, vivir en latitudes norte durante el invierno) y niños obesos. La suplementación no es necesaria si en el país de residencia hay una política definida de fortificación de alimentos.

³ En niños con piel oscura, con poca exposición solar o con obesidad se considera más adecuada la recomendación de 600 UI/día.

importantes desde el punto de vista preventivo. Se estima que el 50% de las adolescentes mujeres y el 24-35% de los varones ingieren dietas con un aporte menor del 70% de las recomendaciones diarias de calcio. La etiopatogenia del déficit de calcio ha de ser valorada junto con la deficiencia de vitamina D o cambios en la hormona paratiroidea.

Para optimizar la consecución de la ingesta adecuada de calcio en la infancia, se recomienda:

- Consumir alimentos fortificados con calcio (junto con vitamina D) en niños con riesgo de menor mineralización ósea, como, por ejemplo: enfermedades que afectan a la absorción intestinal,

enfermedad hepática o renal crónica, inmovilización prolongada o algunos fármacos de uso continuado (corticoterapia, anticonvulsivantes clásicos).

- Tomar leche o productos lácteos dos veces al día. La leche es uno de los alimentos con mejor biodisponibilidad de calcio.
- No abusar de bebidas carbonatadas.
- Potenciar el desayuno. No abusar del cacao puesto que interfiere en la absorción del calcio dietético (otras sustancias que pueden interferir en la absorción son los fitatos y los oxalatos).

- Una dieta rica en frutas y verduras (por su aporte en iones, minerales y vitaminas, que favorecen la retención de calcio y la mineralización ósea).

3. Otros micronutrientes

3.1. Vitaminas

Vitamina A. Varios compuestos (retinoides y carotenoides) tienen actividad como vitamina A y están presentes en alimentos de origen animal (hígado, pescados, lácteos, huevo) y de origen vegetal (zanahoria, naranja, albaricoque). Su deficiencia por causas nutricionales es habitual en los países en vías de desarrollo. Además, puede ser secundaria a enfermedades que afecten a la absorción intestinal de grasas o al depósito hepático de la vitamina. A nivel mundial se han implementado varios programas de suplementación con vitamina A y se ha demostrado con los mismos una reducción en la mortalidad y carga de enfermedad (ceguera; también diarrea y sarampión, por el efecto sobre la inmunidad).

Otras vitaminas. La vitamina B₁₂ (cobalamina) únicamente está presente en alimentos de origen animal, por ello han de tomarse suplementos si se sigue una dieta vegetariana/vegana. La biodisponibilidad en leche materna depende de los niveles en la madre.

3.2. Minerales

Zinc. Interviene en diversas funciones metabólicas, en la inmunidad y en el crecimiento. Los alimentos animales (carne, pescado) tienen mejor biodisponibilidad que los no animales (cereales integrales o legumbres) por la presencia de fitatos y fibra, que interfieren en su absorción.

Yodo. Es necesario para la síntesis de las hormonas tiroideas. Un adecuado estatus nutricional en yodo es muy importante tanto durante la gestación como durante toda la infancia. El consumo de sal yodada es la estrategia poblacional más adecuada para la prevención del déficit.



Bibliografía

- Bailey RL, West Jr KP, Black RE. The epidemiology of global micronutrient deficiencies. *Ann Nutr Metab.* 2015;66 Suppl 2:22-33.
- Blesa Baviera LC. Anemia ferropénica. *Pediatr Integral* 2016; XX(5):297-307.
- Bouillon R. Comparative analysis of nutritional guidelines for vitamin D. *Nat Rev Endocrinol.* 2017;13(8):466-479.
- Darnton-Hill I. Public health aspects in the prevention and control of vitamin deficiencies. *Curr Dev Nutr.* 2019;3(9):nzz075.
- Gerasimidis K, Bronsky J, Catchpole A, Embleton N, Fewtrell M; ESPGHAN Committee on Nutrition; *et al.* Assessment and interpretation of vitamin and trace element status in sick children: a position paper from the European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology, and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020 Jun;70(6):873-881.
- Golden NH, Abrams SA; Committee on Nutrition. Optimizing bone health in children and adolescents. *Pediatrics.* 2014;134(4):e1229-1243.
- Phillips SM, Jensen C. Micronutrient deficiencies associated with malnutrition in children. En: UpToDate [en línea]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/micronutrient-deficiencies-associated-with-malnutrition-in-children>

47

Legislación en alimentación infantil

Raquel Núñez Ramos¹, José Manuel Moreno Villares²

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

²Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. Madrid

Palabras clave

Legislación; preparados para lactantes; preparados de continuación; alimentos infantiles; alimentos para usos médicos especiales; Codex Alimentarius; EFSA; AECOSAN.



1. Introducción

El pediatra desempeña un papel privilegiado en la promoción de la lactancia materna, la adquisición de unos hábitos de alimentación saludables, el asesoramiento en la elección de la fórmula adecuada en caso de lactancia artificial y la indicación del soporte nutricional avanzado cuando sea necesario. Tanto es así que el programa formativo vigente de la especialidad, aprobado en la Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, recoge varios objetivos docentes relacionados con la alimentación infantil. Entre ellos, el estudio del crecimiento y desarrollo somático del niño y adolescente normal, las características fisiológicas y patológicas de la alimentación, la nutrición y el metabolismo de las diferentes etapas pediátricas, la valoración del estado nutricional, el diagnóstico de la malnutrición y

la obesidad o la terapia nutricional del niño enfermo o con necesidades especiales. La formación en nutrición enteral y parenteral se considera una habilidad de nivel 2, aquella de la que el residente debe tener buen conocimiento aunque no la desarrolle de forma completa. Así mismo, y reconociendo el papel de la nutrición en la promoción de la salud y la prevención de patología propia del adulto, el programa incluye entre los conocimientos propios del área de Pediatría Preventiva varios objetivos relativos a la alimentación en el lactante y niño de corta edad (lactancia materna o artificial, alimentación complementaria), preescolar, escolar y adolescente, así como la identificación de prácticas nutricionales no convencionales.

Algunos de estos aspectos se encuentran regulados por normativas españolas y directivas europeas incorporadas al ordenamiento jurídico nacional y de obligado cumplimiento, por lo que resulta muy conveniente que el pediatra esté familiarizado con su contenido y conozca los principales organismos implicados y las fuentes oficiales de información. En España es la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) el organismo encargado de coordinar e informar sobre la posición de España y, en su caso, representarla, en todos los asuntos de seguridad alimentaria, nutrición y consumo tratados en la Unión Europea (UE) y en los organismos internacionales competentes. A continuación, se revisarán algunos aspectos legislativos de interés en alimentación infantil.

2. Legislación sobre alimentos destinados a lactantes, niños de corta edad y alimentos para usos médicos especiales: organismos implicados y normativa actual

La Organización Mundial de la Salud (OMS), las autoridades sanitarias y las sociedades científicas nacionales e internacionales recomiendan la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses, y a

partir de entonces hasta al menos los 2 años de edad junto con el consumo de alimentos complementarios. En el caso de no poder recibir leche materna, pueden usarse las denominadas fórmulas para lactantes. A lo largo de los años, distintas sociedades científicas han establecido recomendaciones sobre su composición, todas ellas inspiradas en las consideraciones de la Comisión del Codex Alimentarius, organismo subsidiario de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y la OMS. En Europa, desde la década de 1970, el Comité de Nutrición de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) ha sido el encargado de realizar estas propuestas, posteriormente transformadas por el Comité Científico de Alimentación de la Comisión Europea en normas de obligado cumplimiento.

Otro organismo implicado en las últimas dos décadas es la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, por sus siglas en inglés), pieza clave en el análisis de riesgos asociados a la cadena alimentaria que cubre, entre otros, todos los aspectos relacionados con la seguridad alimentaria y la nutrición humana mediante diversos paneles científicos. En particular, el Panel de Nutrición, Productos Dietéticos y Alergias (NDA) se ocupa del establecimiento de valores de referencia de ingesta, las alergias alimentarias y las fórmulas infantiles. El resultado de su labor se traduce en publicaciones y opiniones científicas y es la base actual de la legislación europea y del desarrollo de políticas nutricionales.

En la historia reciente de las normativas sobre alimentación infantil destaca la publicación del Reglamento (UE) N.º 609/2013 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 12 de junio de 2013, relativo a los alimentos destinados a los lactantes y niños de corta edad, los alimentos para usos médicos especiales y los sustitutos de la dieta completa para el control de peso, de aplicación a partir del 20 de julio de 2016. La adopción de este nuevo marco normativo desplazó el régimen jurídico del Real Decreto 2685/1976, de 16 de octubre,

por el que se aprobó la Reglamentación Técnico-Sanitaria para la elaboración, circulación y comercio de preparados alimenticios para regímenes dietéticos o especiales. El Reglamento (UE) N.º 609/2013 deroga el concepto de “producto alimenticio destinado a una alimentación especial” o “alimento dietético” o “alimento de régimen” y modifica de forma sustancial el marco legal de los productos alimenticios destinados a grupos específicos de población. Sienta, por tanto, las bases de la normativa actual, estableciendo los requisitos generales de composición e información de cuatro categorías de alimentos:

- Preparados para lactantes y preparados de continuación.
- Alimentos elaborados a base de cereales y alimentos infantiles.
- Alimentos para usos médicos especiales.
- Sustitutivos de la dieta completa para el control del peso.

El artículo 11 de este reglamento estableció la posibilidad de que la Comisión Europea pudiera regular, mediante actos delegados, determinados aspectos relativos a la composición e información de estas categorías, quedando en todo caso condicionada su validez y eficacia a la ausencia de objeciones por parte del Consejo y el Parlamento europeos.

2.1. Preparados para lactantes y preparados de continuación

Los preparados para lactantes y los preparados de continuación son productos alimenticios líquidos destinados a satisfacer las necesidades nutricionales de los lactantes sanos. Cuando estos preparados se elaboren totalmente a partir de proteínas de leche de vaca o de cabra se podrán denominar leche para lactantes o leche de continuación. Los preparados para lactantes son los únicos productos alimenticios



elaborados que satisfacen por sí mismos las necesidades nutricionales de los lactantes durante los primeros 6 meses de vida hasta la introducción de la alimentación complementaria. Los preparados de continuación están destinados a lactantes en los que se introduce una alimentación complementaria apropiada y constituyen el principal elemento líquido de una dieta progresivamente diversificada a esta edad.

Sus requisitos de composición e información están regulados de manera general mediante el citado Reglamento (UE) N.º 609/2013 y de manera específica por el Reglamento Delegado (UE) 2016/127 de la Comisión, de 25 de septiembre de 2015, que complementa el Reglamento (UE) N.º 609/2013 del Parlamento Europeo y del Consejo en lo que respecta a los requisitos específicos de composición e información aplicables a los preparados para lactantes y preparados de continuación, así como a los requisitos de información sobre alimentos destinados a los lactantes y niños de corta edad. Este reglamento es de aplicación obligatoria desde el 22 de febrero de 2020, excepto en lo relativo a los preparados para lactantes y los preparados de continuación elaborados a partir de hidrolizados de proteínas, que será aplicable a partir del 22 de febrero de 2021. Como principales novedades de este Reglamento Delegado destacan, respecto a la composición, la adición obligatoria de ácido docosahexanoico (DHA) en los preparados para lactantes y de continuación, y respecto al etiquetado, la obliga-

toriedad de incluir una mención relativa a la superioridad de la lactancia materna sobre los preparados para lactantes además de, para los preparados de continuación, una mención de que el producto solo es adecuado para lactantes mayores de 6 meses y como parte de una dieta diversificada, no debiendo utilizarse como sucedáneo de la leche materna durante los primeros 6 meses de vida. Además, el Reglamento (UE) N.º 609/2013 extiende a los preparados de continuación la prohibición del uso de imágenes de lactantes o de otras imágenes o textos que puedan idealizar la

utilización del producto, concepto ya aplicado previamente en los preparados para lactantes.

La composición de los preparados para lactantes y de continuación según este Reglamento Delegado, incluyendo las modificaciones posteriores respecto a los requisitos de vitamina D aplicables a los preparados para lactantes (Reglamento Delegado [UE] 2019/828) y a los requisitos sobre proteínas de los preparados de continuación (Reglamento Delegado [UE] 2018/561), se recoge en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Composición de los preparados para lactantes y de continuación (de acuerdo al Reglamento (UE) N.º 609/2013)

	Preparados para lactantes	Preparados de continuación
	Reglamento delegado (UE) 2016/127 de la Comisión de 25 de septiembre de 2015	Reglamento delegado (UE) 2016/127 de la Comisión de 25 de septiembre de 2015
Energía (kcal/100 ml)	60-70	60-70
Proteínas (g/100 kcal)		
Enteras obtenidas de leche de vaca o cabra	1,8-2,5	1,6-2,5
Hidrolizados de proteínas	1,86-2,8	1,86-2,8
Aislado de soja/mezcla de vaca o cabra	2,25-2,8	2,25-2,8
Taurina (mg/100 kcal)	≤12	≤12
Colina (mg/100 kcal)	25-50	-
Hidratos de carbono (g/100 kcal)	9-14	9-14
Lactosa (g/100 kcal)	>4,5 g	>4,5 g
Sacarosa (%)	≤20	≤20
Glucosa g/100 kcal	≤2 (solo se podrá añadir en hidrolizados de proteínas)	≤2 (solo se podrá añadir en hidrolizados de proteínas)
Almidón (g/100)	≤2	
GOS/FOS (g/100 ml)	≤0,8	
Grasas (g/100 kcal)		
Ácido linoleico (mg/100 kcal)	4,4-6	4,4-6
Ácido α-linolénico (mg/100 kcal)	500-1200	500-1200
DHA (mg/100 kcal)	50-100	50-100
Ácidos grasos trans (%)	20-50 ≤3	20-50 ≤3

	Preparados para lactantes	Preparados de continuación
	Reglamento delegado (UE) 2016/127 de la Comisión de 25 de septiembre de 2015	Reglamento delegado (UE) 2016/127 de la Comisión de 25 de septiembre de 2015
Minerales (por 100 kcal)		
Sodio (mg)	25-60	25-60
Potasio (mg)	80-160	80-160
Cloro (mg)	60-160	60-160
Calcio (mg)	50-140	50-140
Fósforo (mg)	25-90	25-90
Magnesio (mg)	5-15	5-15
Hierro (mg)	0,3-1,3	0,6-2
Zinc (mg)	0,5-1	0,5-1
Cobre (µg)	60-100	60-100
Yodo (µg)	15-29	15-29
Selenio (µg)	3-8,6	3-8,6
Manganeso (µg)	1-100	1-100
Molibdeno (µg)	<14	<14
Flúor (µg)	<100	<100
Vitaminas (por 100 kcal)		
Vitamina A (µg)	70-114	70-114
Vitamina D (µg)	2-2,5	2-3
Tiamina (µg)	40-300	40-300
Riboflavina (µg)	60-400	60-400
Niacina (µg)	400-1500	400-1500
Ácido pantoténico (µg)	400-2000	400-2000
Vitamina B ₆ (µg)	20-175	20-175
Biotina (µg)	1-7,5	1-7,5
Ácido fólico (µg)	15-47,6	15-47,6
Vitamina B ₁₂ (µg)	0,1-0,5	0,1-0,5
Vitamina C (mg)	4-30	4-30
Vitamina K (µg)	1-25	1-25
Vitamina E (mg)	0,6-5	0,6-5
Nucleótidos (mg por 100 kcal)	≤5	≤5

2.2. Alimentos elaborados a base de cereales y alimentos infantiles

Los requisitos de composición e información de los alimentos elaborados a base de cereales y alimentos infantiles se encuentran también regulados de manera general mediante el Reglamento (UE) N.º 609/2013. Se trata de aquellos productos alimenticios destinados a satisfacer las necesidades específicas de los lactantes (menores de 12 meses) y niños de corta edad (1 a 3 años) en buen estado de salud, como complemento de su dieta o para su progresiva adaptación a la dieta familiar. Entre ellos encontramos los alimentos elaborados a base de cereales en

sus distintas categorías (cereales simples reconstituidos o que deben reconstituirse con leche u otro líquido alimenticio adecuado, cereales con adición de otro alimento rico en proteínas reconstituidos o que deben reconstituirse con agua u otro líquido que no contenga proteínas, pastas que deben cocerse en agua hirviendo o en otros líquidos apropiados antes de su consumo, y bizcochos y galletas que pueden consumirse directamente o, una vez pulverizados, con adición de agua, leche u otro líquido adecuado) y los purés de verduras, frutas y carne o pescado.

En lo que respecta a su composición, el Parlamento Europeo puso objeciones a un acto delegado sobre

	100g	1 porción
Energía (kcal)	398	
Proteínas (g)	7,0	11,9
Grasa Total (g)	5,9	2,1
Grasa Saturada (g)	2,7	1,8
Grasa Monoinsat. (g)	2,0	0,8
Grasa Poliinsat. (g)	1,2	0,6
Grasa Trans (g)	0,0	0,4

sus requisitos específicos de composición e información, concretamente en lo referente a los niveles de azúcar (Resolución del Parlamento Europeo, de 20 de enero de 2016, sobre el Reglamento Delegado de la Comisión, de 25 de septiembre de 2015). A fecha actual, continúa vigente el Real Decreto 490/1998, de 27 de marzo de 1998, por el que se aprueba la Reglamentación Técnico-Sanitaria específica de los Alimentos Elaborados a Base de Cereales y Alimentos Infantiles para Lactantes y Niños de Corta Edad, hasta la aplicación del acto delegado que en un futuro los regule.

En el anexo I de dicho Real Decreto se especifican aspectos relacionados con la composición de los alimentos elaborados a base de cereales, tales como el porcentaje mínimo de cereal en peso de la mezcla final seca, contenido en proteínas, hidratos de carbono y lípidos, límites de vitaminas A y D, contenido mínimo de calcio o límite superior de sodio. Con respecto a los hidratos de carbono, sería deseable que el nuevo acto delegado considere las recomendaciones de la OMS, que limitan el consumo de azúcares libres a menos del 10% de la energía consumida, ya que la normativa actual permite que algunas categorías de cereales alcancen el 30% de su valor calórico total en forma de azúcar.

Del mismo modo, el anexo II establece los requisitos de composición de los alimentos infantiles para lactantes y niños de corta edad en relación con el contenido proteico (porcentaje del peso total del producto, contenido mínimo en g/100 kcal, contenido mínimo en proteínas de origen lácteo para aquellos en cuya denominación se mencione el queso), de hidratos de carbono (contenido máximo sin especificar el tipo de azúcares para zumos de verduras, zumos de frutas, platos exclusivamente de frutas, postres, cremas o bebidas no lácteas), contenido máximo de grasa y de sodio y contenido mínimo de vitamina A y C.

Por otra parte, en el mercado europeo hay un número creciente de bebidas a base de leche promocionadas como particularmente adaptadas para niños de corta edad. Estos preparados pueden derivar de proteínas de origen animal o vegetal y se comercializan generalmente como “leche de crecimiento”. Actualmente estos productos no están cubiertos por las medidas específicas vigentes que se aplican a los alimentos destinados a lactantes y por tanto quedan fuera del ámbito de aplicación del Reglamento (UE) N.º 609/2013.

2.3. Alimentos para usos médicos especiales

Desde principios del siglo XX se emplean nutrientes en la práctica clínica, pero tanto el concepto como sus objetivos han evolucionado hasta la actualidad. En 1985, la OMS estableció la definición de *Food for Special Dietary Uses* como aquellos alimentos especialmente diseñados para satisfacer los requerimientos específicos de una particular condición física, fisiológica o patológica que no pueden alcanzarse con alimentos ordinarios. En Europa, este concepto ha sido definido como *Dietary Foods for Special Medical Purposes*, traducido al castellano como “alimentos para usos médicos especiales” (AUME).

Los AUME son elaborados o formulados especialmente para el manejo dietético de pacientes bajo supervisión médica. Están destinados a satisfacer total

o parcialmente las necesidades de los pacientes cuya capacidad para ingerir, absorber, metabolizar o excretar alimentos normales o determinados nutrientes esté alterada, o bien que necesiten otros nutrientes que no pueden proporcionarse modificando la dieta normal.

Los requisitos de composición e información de los AUME están regulados de manera general mediante el Reglamento (UE) N.º 609/2013 y de manera específica por el Reglamento Delegado (UE) 2016/128 de la Comisión, de 25 de septiembre de 2015, que complementa al Reglamento (UE) N.º 609/2013 del Parlamento Europeo y del Consejo en lo que respecta a los requisitos específicos de composición e información aplicables a los alimentos para usos médicos especiales, de aplicación obligatoria desde el 22 de febrero de 2020. Según esta normativa, quedan clasificados en tres categorías: las dos primeras corresponden a alimentos que pueden ser nutricionalmente completos (según sea su formulación en nutrientes normal o específica adaptada para determinadas enfermedades, trastornos o afecciones) y una tercera para alimentos incompletos que no son adecuados como única fuente de alimento. Esta regulación separa en su anexo I los valores de vitaminas y minerales en función de si van dirigidos a lactantes o a otras edades. Por lo demás, respecto a otros requisitos de composición, los AUME elaborados para satisfacer las necesidades nutricionales de los lactantes cumplirán las disposiciones establecidas en el Reglamento Delegado (UE) 2016/127.

La denominación del alimento será “alimentos para usos médicos especiales” con la mención obligatoria “para el manejo dietético de...” seguida de la enfermedad, trastorno o afección para la que vaya destinado (por ejemplo, “para el manejo dietético de la fenilcetonuria”). Se establecen requisitos específicos sobre cómo facilitar la información nutricional de estos alimentos sin realizar declaraciones de propiedades saludables ni nutricionales y se extienden a los AUME para lactantes todas las normas de etiquetado, presentación y publicidad aplicables a preparados para lactantes sanos.

3. Regulación de la nutrición enteral domiciliaria en España

El soporte nutricional artificial es la mejor alternativa para los pacientes incapaces de conseguir, mediante la ingesta oral de alimentos naturales, los nutrientes necesarios para cubrir sus necesidades energéticas. La nutrición enteral (NE) será la modalidad de elección en aquellos casos con función digestiva conservada, por ser más fisiológica y tener complicaciones menos graves que la nutrición parenteral (NP). Cada vez es más habitual la nutrición enteral domiciliaria (NED) en pacientes que precisan soporte nutricional artificial pero no requieren hospitalización.

Desde 1997 existe en España una normativa que regula la NED tanto a nivel del Sistema Nacional de Salud (SNS) como autonómico. El Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre, por el que se establece la cartera de servicios comunes del SNS y el procedimiento para su actualización, unifica las prestaciones ofertadas por el SNS y contempla en su anexo VII que los productos dietéticos financiables son aquellos inscritos en el Registro General Sanitario de Alimentos como alimentos dietéticos destinados a usos médicos especiales e incluidos en la Oferta (Nomenclátor) de productos dietéticos, señalando que el procedimiento para la inclusión de productos en la Oferta del SNS se establecerá por orden ministerial. Aunque nos centraremos en la NED, el Real Decreto regula también los tratamientos dietoterápicos complejos para trastornos metabólicos congénitos.

El acceso a la prestación requiere que exista imposibilidad de cubrir los requerimientos nutricionales con alimentos de uso ordinario, que se proporcione una mejoría de la calidad de vida, que se apliquen criterios médicos y no sociales, que los beneficios superen a los riesgos, que se haga una valoración periódica del tratamiento y que se ajuste a las indicaciones aprobadas (**Tabla 2**). Varias de ellas son comunes a adultos y niños, sin embargo, como indicaciones ex-

Tabla 2. Situaciones clínicas que justifican la financiación de la NED (de acuerdo a Real Decreto 1030/2006)

Alteraciones mecánicas de la deglución o del tránsito, que cursan con afagia o disfagia grave y precisan sonda
Tumores de cabeza y cuello
Tumores del aparato digestivo (esófago, estómago)
Cirugía otorrinolaringológica (ORL) y maxilofacial
Estenosis esofágica no tumoral
Trastornos neuromotores que impiden la deglución o el tránsito y que precisan sonda
Enfermedades neurológicas que cursan con afagia o disfagia grave
<ul style="list-style-type: none"> • Esclerosis múltiple • Esclerosis lateral amiotrófica • Síndromes miasteniformes • Síndrome de Guillain-Barré • Secuelas de enfermedades infecciosas o traumáticas del sistema nervioso central • Retraso mental grave • Procesos degenerativos graves del sistema nervioso central
Accidentes cerebrovasculares
Tumores cerebrales
Parálisis cerebral
Coma neurológico
Trastornos graves de la motilidad intestinal: pseudoobstrucción intestinal, gastroparesia diabética
Requerimientos especiales de energía o nutrientes
<ul style="list-style-type: none"> • Síndromes de malabsorción grave • Síndrome de intestino corto grave • Diarrea intratable de origen autoinmune • Linfoma • Esteatorrea posgastrectomía • Carcinoma de páncreas • Resección amplia pancreática • Insuficiencia vascular mesentérica • Amiloidosis • Esclerodermia • Enteritis eosinofílica
Enfermedades neurológicas subsidiarias de ser tratadas con dietas cetogénicas
<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsia refractaria en niños. De modo excepcional, en adultos con epilepsia refractaria que precisen alimentación por sonda (gastrointestinal u ostomía) y que a criterio del especialista puedan beneficiarse de una dieta cetogénica, por un periodo máximo de 2 años • Deficiencia del transportador tipo I de la glucosa • Deficiencia del complejo piruvato-deshidrogenasa
Alergia o intolerancia diagnosticada a las proteínas de leche de vaca en lactantes, hasta 2 años si existe compromiso nutricional
Pacientes desnutridos que van a ser sometidos a cirugía mayor programada o trasplantes
Pacientes con encefalopatía hepática crónica con intolerancia a las proteínas de la dieta
Pacientes con adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X, neurológicamente asintomáticos
Situaciones clínicas cuando cursan con desnutrición grave
Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn
Caquexia cancerosa por enteritis crónica por tratamiento quimio- o radioterápico
Patología médica infecciosa que comporta malabsorción grave: sida
Fibrosis quística
Fístulas enterocutáneas de bajo débito
Insuficiencia renal infantil que compromete el crecimiento del paciente



clusivamente pediátricas, solo encontramos la alergia o intolerancia a las proteínas de leche de vaca en lactantes, la epilepsia refractaria en niños y la insuficiencia renal infantil que compromete el crecimiento. Se puede administrar por vía oral (de elección) o por sonda, pero como prestación incluida en la cartera de servicios del SNS, la NED comprende la administración de fórmulas enterales habitualmente mediante sonda (nasoentérica o de ostomía) y solo excepcionalmente vía oral, siendo necesaria su justificación. La indicación de la NED la establecerán los especialistas hospitalarios adscritos a la Unidad de Nutrición o los que determinen los servicios de salud de las comunidades. Respecto a la prescripción y dispensación, existen en España importantes diferencias: en algunas autonomías es posible prescribir cualquier fórmula financiada, mientras que en otras se ha establecido un catálogo propio, restringiendo el número de fórmulas aprobadas. Con pocas excepciones, la dispensación suele realizarse mediante receta médica y visado de inspección farmacéutica en las oficinas de farmacia extrahospitalarias. La

financiación de estos productos y del material fungible es total, no así la de las bombas de infusión, habitualmente proporcionadas en los centros sanitarios. Con carácter general, solamente se financian fórmulas nutricionalmente completas, incluyéndose únicamente los módulos en el tratamiento de determinadas situaciones metabólicas con requerimientos especiales de energía o nutrientes.

4. Aspectos normativos de los aditivos alimentarios

Los aditivos son sustancias químicas que se utilizan en la preparación de los alimentos con un propósito tecnológico (mejorar su aspecto, textura o resistencia a los microorganismos) en distintas etapas de su fabricación, transporte o almacenamiento. El uso de aditivos alimentarios debe ser siempre seguro, respondiendo a una necesidad técnica y aportando un beneficio sin inducir a error al consumidor. De este modo, los aditivos alimentarios solo se autorizan si cumplen los

criterios establecidos en la legislación alimentaria (Reglamento (CE) N.º 1333/2008, de 16 de diciembre, por el que se establecen los procedimientos de autorización común para los aditivos, las enzimas y los aromas alimentarios), común para toda la UE, y que define hasta 27 clases funcionales. Los aditivos presentes en un producto aparecen en su etiquetado designados mediante el nombre de su clase funcional seguido de su denominación específica o del número E. Por ejemplo, colorante (curcumina) o colorante (E 100). La EFSA se encarga de evaluar su seguridad y determina el valor de la ingesta diaria admisible.

Los nuevos patrones de consumo, caracterizados por la elevada ingesta de alimentos procesados, implican un uso exponencial de algunos de ellos, entre los que ocupan un papel destacado los edulcorantes, un tipo de saborizante empleado para dar sabor dulce a los alimentos al ser capaz de mimetizar el efecto del azúcar. Habitualmente se clasifican según su aporte energético (calórico o bajo en calorías / acalóricos) y su origen (natural o artificial). Si bien la legislación vigente establece los edulcorantes autorizados y la ingesta aceptable para cada uno de ellos, existe una controversia creciente sobre su consumo



y las preferencias por sabores dulces o su impacto en el desarrollo o la prevención de obesidad o diabetes, sin que dispongamos de datos concluyentes en humanos que permitan establecer causalidad. En niños de 1 a 3 años su empleo no es aconsejable, y no están autorizados en preparados para lactantes o de continuación, cereales o alimentos infantiles, ni en AUME para niños de corta edad. Para el resto de productos, los edulcorantes autorizados en la UE se recogen en la **Tabla 3**.

Tabla 3. Clasificación de los edulcorantes autorizados en la legislación europea

Edulcorante (N.º UE)	Tipo
Sorbitol (E 420)	Calórico artificial
Manitol (E 421)	Calórico artificial
Acesulfamo-K (E 950)	Acalórico artificial
Aspartamo (E 951)	Acalórico artificial
Ciclamato (E 952)	Acalórico artificial
Isomaltosa (E 953)	Calórico artificial
Sacarina (E 954)	Acalórico artificial
Sucralosa (E 955)	Acalórico artificial
Taumatina (E 957)	Acalórico natural
Neohesperidina DC (E 959)	Acalórico artificial
Glucósido de esteviol (E 960)	Acalórico natural
Neotamo (E 961)	Acalórico artificial
Sal de aspartamo-acesulfamo (E 962)	Acalórico artificial
Maltitol (E 965)	Calórico artificial
Lactitol (E 966)	Calórico artificial
Xilitol (E 967)	Calórico artificial
Eritritol (E 968)	Calórico artificial

Otros aspectos regulados de interés son las declaraciones o advertencias nutricionales respecto al contenido en azúcares y a determinados edulcorantes. El reglamento (CE) N.º 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo de 20 de diciembre de 2006 relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos, establece la información que puede emplearse en el etiquetado o publicidad de un alimento sobre su composición. Así,

es posible reconocer de manera sencilla su contenido en azúcar mediante información del tipo “bajo contenido en azúcares”, “sin azúcares”, “sin azúcares añadidos” o “con azúcares edulcorantes”. Por otra parte, los productos que contengan polioles deberán incluir la advertencia: “el consumo excesivo puede producir efectos laxantes” y para el caso del aspartamo o sal de aspartamo-acesulfamo: “contiene una fuente de fenilalanina” (Reglamento [CE] N.º 1333/2008).



Bibliografía

- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Guía descriptiva de la prestación con productos dietéticos del Sistema Nacional de Salud. 2015. En: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [en línea]. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/docs/042015_GuiaProdDiet_2ed.PDF
- Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas.
- Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre, por el que se establece la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud y el procedimiento para su actualización. Reglamento (CE) 1331/2008, de 16 de diciembre, por el que se establecen los procedimientos de autorización común para los aditivos, las enzimas y los aromas alimentarios.
- Reglamento (UE) N.º 609/2013 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 12 de junio de 2013, relativo a los alimentos destinados a los lactantes y niños de corta edad, los alimentos para usos médicos especiales y los sustitutivos de la dieta completa para el control de peso y por el que se derogan la Directiva 92/52/CEE del Consejo, las Directivas 96/8/CE, 1999/21/CE, 2006/125/CE y 2006/141/CE de la Comisión, la Directiva 2009/39/CE del Parlamento Europeo y del Consejo y los Reglamentos (CE) N.º 41/2009 y (CE) N.º 953/2009 de la Comisión.
- Reglamento Delegado (UE) 2016/127 de la Comisión, de 25 de septiembre de 2015, que complementa el Reglamento (UE) N.º 609/2013 del Parlamento Europeo y del Consejo en lo que respecta a los requisitos específicos de composición e información aplicables a los preparados para lactantes y preparados de continuación, así como a los requisitos de información sobre los alimentos destinados a los lactantes y niños de corta edad.
- Reglamento Delegado (UE) 2016/128 de la Comisión de 25 de septiembre de 2015 que complementa el Reglamento (UE) N.º 609/2013 del Parlamento Europeo y del Consejo en lo que respecta a los requisitos específicos de composición e información aplicables a los alimentos para usos médicos especiales.

48

Investigación en nutrición pediátrica

Mercedes Gil-Campos¹, Rosaura Leis²

¹Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. Unidad de Metabolismo e Investigación Pediátrica. Hospital Reina Sofía de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Universidad de Córdoba. Córdoba

²Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS). Santiago de Compostela. Unidad de Investigación en Nutrición, Crecimiento y Desarrollo Humano de Galicia. Departamento de Pediatría. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela

Palabras clave

Alimentación; ensayos clínicos; líneas estratégicas; redes; traslación.



1. Introducción

El continuo avance en el conocimiento de las enfermedades, tanto en sus bases moleculares y mecanismos fisiopatológicos como en el desarrollo de nuevas técnicas, métodos diagnósticos y terapias, se basa en la investigación científica desarrollada por expertos en la materia. La investigación biomédica actual tiene lugar prioritariamente en las grandes instalaciones sanitarias o en instituciones ligadas al sistema sanitario. La investigación en Pediatría implica un mayor desarrollo de estrategias traslacionales para llegar al paciente con el mayor impacto posible. Además, los niños constituyen un grupo con necesidades específicas y de gran demanda de respuestas al sistema sanitario. Por tanto, es fundamental que, además de otros profesionales implicados, los pediatras contribuyan de manera esen-

cial al razonamiento científico para adquirir un mayor conocimiento práctico. La medicina debe estar lo más cerca posible de las fuentes originales de información para tener un mayor rigor en su práctica diaria.

Los niños constituyen un grupo de población vulnerable distinto del de los adultos, dado que son organismos en crecimiento y en desarrollo físico, psíquico y social, lo que condiciona sus características fisiológicas y psicológicas. Resulta especialmente importante que se investigue en función de la edad y del desarrollo y que se disponga de intervenciones o tratamientos adecuados. El desarrollo de la investigación en Pediatría se ve limitado por dificultades para acceder a la muestra y para obtener un volumen numeroso, así como por una normativa ética y legal más estricta, y en ocasiones también por la necesidad de estudios previos en la etapa adulta. Además, en muchos casos la rentabilidad de la inversión para tratar una patología pediátrica es mucho menor, lo que conlleva menor interés, especialmente para la industria farmacéutica.

En investigación pediátrica hay que considerar al menor, su madurez y el consentimiento y asentimiento informados del niño y sus tutores. Los padres o tutores legales deben dar su consentimiento, pero se debe valorar la madurez (como para comprender lo que se le va a hacer y lo que se va a investigar), la autonomía y la voluntad del menor (habitualmente en mayores de 12 años) para dar su asentimiento informado libremente. Además, cualquier investigación en el ámbito pediátrico debe notificarse a la Fiscalía de Menores.

La investigación en nutrición infantil tiene diversas vías de desarrollo. Generalmente ha sido realizada por grupos de investigación básica, de forma autónoma o en colaboración con algunos grupos clínicos especializados, o por la industria alimentaria. La integración de la investigación en un servicio de salud es aún difícil ya que los objetivos de este se han centrado prioritariamente en la asistencia clínica. No obstante, el desarrollo científico creciente está incluyendo también a la investigación pediátrica, que está comenzando a ocupar

un papel relevante en todos estos ámbitos. Así, para su promoción y facilitación, actualmente se potencia la investigación en redes que unan líneas de investigación prioritarias o con gran potencial.

2. Investigación básica en nutrición pediátrica

Aquí se desarrollan estudios nutricionales desde un amplio enfoque, incluyendo estudios *in vitro*, en cultivos celulares y en modelos animales de experimentación. Existe un ámbito de la investigación relacionado con la nutrición animal cuyo objetivo es mejorar la calidad de los productos que se van a consumir, especialmente por grupos más vulnerables o de mayor riesgo (por ejemplo, pescados con metales pesados). También se pueden incorporar a la dieta determinados subproductos agroalimentarios u otros para mejorar la calidad nutricional (antioxidantes, probióticos, etc.).

El estudio de los constituyentes de los alimentos, incluyendo sus modificaciones e interacciones durante el procesado y la conservación, también está incluido en esta área para promover el desarrollo de ingredientes y productos con potencial biológico, metabólico y funcionalidad tecnológica.

3. Investigación clínica en nutrición pediátrica

La nutrición está en la base de la prevención de múltiples enfermedades y es siempre parte del tratamiento, ya sea en exclusiva o como coadyuvante. Por esto, la investigación clínica en nutrición infantil implica la investigación en salud para la población pediátrica sana con el fin de promover unos hábitos saludables y una alimentación adecuada para prevenir enfermedades. Y también implica el estudio de enfermedades que tienen un origen metabólico o aquellas en las que la nutrición puede ser un pilar fundamental del tratamiento.

En la investigación en nutrición pediátrica es fundamental la empatía y confianza con los niños y sus familias para poder realizar una correcta observación o una intervención nutricional. Para ello es importante conocer el entorno del niño y su familia, sus hábitos alimentarios y la capacidad de adherencia a las adaptaciones de la alimentación. Necesariamente debe ser realizada por un equipo multidisciplinar, idealmente conformado por especialistas en investigación básica, pediatras y nutricionistas. Esto aportará una perspectiva mucho más enriquecedora para dar solución a las hipótesis planteadas.

En este tipo de investigación es importante tener en cuenta que en ocasiones se estudian estadios precoces de la enfermedad, por lo que aún no todos los síntomas o signos clínicos están presentes y además pueden verse modificados por procesos como el crecimiento, la maduración o la pubertad. El estudio de la etiología, los desencadenantes o los condicionantes de la enfermedad podrían verse menos afectados por factores que aparecen con el paso del tiempo.

Además, son necesarias guías claras y consensos más amplios sobre el tamaño muestral para analizar los resultados y llegar a conclusiones válidas en los estudios aleatorizados de seguimiento y observacionales en la edad pediátrica.

3.1. Estudios observacionales

Para desarrollar adecuadamente esta investigación es indispensable un buen diseño del contenido de las historias clínicas y registros que se utilizan, incluyendo datos sobre la familia y los factores de riesgo y utilizando cuestionarios de alimentación u otros validados para la infancia. Especialmente en Atención Primaria, pero también en Atención Especializada, la forma en la que se recojan los datos va a condicionar la posibilidad de extraer información de ellos. Además, los profesionales clínicos precisan tener formación metodológica para poder abordar estos

aspectos en el diseño de un proyecto de investigación, así como tiempo, financiación y reconocimiento para realizar este trabajo, que debe llevarse a cabo en equipo.

3.2. Ensayos clínicos

Tradicionalmente, más de la mitad de los medicamentos prescritos a la población infantil no habían sido estudiados ni autorizados para su uso. Según datos de la Agencia Europea del Medicamento, solamente el 30% de los medicamentos comercializados en Europa incluyen autorización pediátrica y menos del 50% de los fármacos autorizados en niños han sido adecuadamente testados en la población infantil. Desde 2008, la industria farmacéutica europea está obligada a evaluar todos los nuevos fármacos de uso pediátrico antes de su aprobación y posterior comercialización. Además, el reglamento pediátrico establece un sistema de obligaciones, recompensas e incentivos y una serie de medidas horizontales que garantizan que los medicamentos sean periódicamente investigados, desarrollados y autorizados para atender las necesidades terapéuticas de la población pediátrica. Las funciones del Comité Pediátrico de la Agencia Europea del Medicamento incluyen: realizar un examen de las ventajas terapéuticas que conlleven los estudios con niños, valorar la conveniencia de los estudios, realizar un análisis para que la autorización de medicamentos destinados a otros grupos de población no se vea frenada por las exigencias de la elevada complejidad aplicables a los estudios con niños, e incluir los datos de seguridad de los estudios en la información del medicamento.

Un ensayo clínico pediátrico con fármacos, suplementos nutricionales, alimentos o similares debe poder demostrar la calidad, la inocuidad y la eficacia de un producto especialmente diseñado para niños, valorando la relación beneficio/riesgo en comparación con la demostrada en adultos. En los estudios pediátricos, hay que reforzar la seguridad para limitar aún más las reacciones adversas. También es importan-

te conocer los trámites para los medicamentos *off label used* (sin ficha técnica específica) y *unlicensed used* (sin licencia). Lo positivo de la investigación clínica es que también debe probarse la efectividad (eficacia en la práctica real), incluyendo el análisis de tolerabilidad cultural, o comprobar en la clínica cómo se comportan en la realidad los nuevos fármacos o productos nutricionales respecto a otros que se usen tradicionalmente.

4. Unidades y redes de investigación

Las unidades de investigación pediátricas se suelen originar en el seno de grupos de investigación universitarios o tras la unión con unidades de adultos de gran relevancia científica. En el actual sistema sanitario en el que existen unidades de gestión clínica, es imprescindible fomentar la investigación clínica y crear una estructura y dotación de recursos para que los profesionales de Pediatría se adentren en ella. En este sentido, en los últimos años se han creado los institutos sanitarios en los grandes centros hospitalarios, con la acreditación del Instituto de Salud Carlos III, con el fin de promocionar, facilitar y dar apoyo a la investigación clínica. En Pediatría se pueden establecer varias líneas de estudio en las diferentes especialidades pediátricas. La nutrición pediátrica puede abarcar al investigador básico, especialmente bioquímico o farmacéutico, al pediatra que realiza atención primaria o atención especializada, así como a otros profesionales clínicos implicados, como nutricionistas, enfermeros o psicólogos, y también a la industria.

Para desarrollar la investigación en nutrición pediátrica es necesario que todos estos profesionales incluyan en su formación especializada el aprendizaje en metodología de la investigación para poder plantear hipótesis y desarrollar el método científico liderando proyectos propios o multicéntricos. Lo ideal en el ámbito clínico, es que el residente o alumno en prácticas de máster u otro grado, pueda adquirir este

aprendizaje a través de la realización de la tesis doctoral o el desarrollo de un proyecto. Ello conduciría a un mayor conocimiento sobre el diseño de estudios, bioestadística y epidemiología clínica como bases del método científico y a estimular el pensamiento crítico. Además, es imprescindible adquirir experiencia en el desarrollo de estudios epidemiológicos, estudios de intervención y ensayos clínicos y en la gestión de los recursos humanos y económicos. En la mayoría de los centros asistenciales pediátricos no suele existir una dotación prevista para este objetivo. La financiación para investigación suele ser externa, en muchas ocasiones competitiva, y proviene de organismos públicos y entidades privadas. Por ello, las diferentes opciones de financiación pueden incluir subvenciones a proyectos en convocatorias públicas de ámbito regional o nacional, como las convocatorias FIS del Instituto de Salud Carlos III o las del Ministerio de Ciencia e Innovación, o ayudas de fondos europeos que permiten la financiación de proyectos de gran interés, con desarrollo en líneas prioritarias de investigación y con la participación de varios centros de diferentes países.

Las entidades privadas suelen promover la participación en proyectos o ensayos clínicos con trabajos colaborativos o a través de ayudas o premios por concurso, frecuentes en el sector de la alimentación infantil.

Para todo ello, es importante que colaboren unidades de ayuda metodológica a la investigación y contar con el asesoramiento de las fundaciones hospitalarias o institutos de investigación en la gestión de los recursos y establecimiento de circuitos en las solicitudes para la financiación de la investigación, tanto en el ámbito público como en el privado. También es importante conocer cómo difundir la investigación realizada de manera que tenga el mayor impacto social y científico. La colaboración de profesionales de ciencias básicas y técnicos de laboratorio en los grupos pediátricos clínicos es esencial para avanzar en el conocimiento, y realizar una traslación clínica al

paciente, más rápida y real. La investigación en red permite el intercambio de información entre profesionales con ideas o proyectos comunes y posibilita obtener un mayor rendimiento en los resultados, unificando en muchas ocasiones los recursos. En el ámbito internacional existen numerosas redes pediátricas de investigación: en EE. UU. la Red Colaborativa de Investigación en Cuidados Críticos Pediátricos; o en Holanda, la Red de Investigación sobre Medicamentos para niños, o la Red Europea de Investigación Pediátrica. En España, destaca RECLIP, una red de reciente creación que cubre el espectro completo de las especialidades pediátricas existentes en España, cuyo objetivo principal es favorecer el acceso a medicamentos innovadores para la población pediátrica, minimizando la incertidumbre y el riesgo de los ensayos clínicos y garantizando la seguridad y eficacia del proceso. En nutrición infantil, destacan la Red Temática de Investigación Cooperativa en Salud (RETIC) Salud Materno-Infantil y Desarrollo (SAMID), representada por grupos de diferentes comunidades autónomas con un plan estratégico de investigación para la prevención y tratamiento de los trastornos neurológicos, nutricionales y metabólicos desde la etapa prenatal hasta la adolescencia, y financiada por el Instituto de Salud Carlos III. Además, existe otra red nacional, el Consorcio CIBER, en el que hay actualmente tres grupos pediátricos en la red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN).

También debemos destacar el importante papel de los grupos de trabajo y los comités de nutrición de las distintas sociedades científicas nacionales e internacionales que incluyen a la nutrición pediátrica en el establecimiento de directrices, guías de práctica clínica y líneas de investigación en este campo.

5. Traslación de la investigación

La difusión de la investigación debe iniciarse presentando el proyecto públicamente en las instituciones que lo respaldan, así como en sociedades científicas

del área. Tras los primeros resultados, estos deben comunicarse en congresos y jornadas de investigación. Las publicaciones pueden desarrollarse en forma de artículos originales, pero también como revisiones específicas del tema que trata, especialmente en revistas científicas indexadas en Journal Citation Reports de Web of Science. En otras ocasiones, estos resultados también pueden ser motivo de la realización de un documento de consenso o una guía de práctica clínica. Además, en este campo es factible establecer conexión con la industria alimentaria o farmacéutica y realizar actividades y conciertos de transferencia/traslación del conocimiento generado, así como plantear nuevos proyectos o ensayos clínicos conjuntos y favorecer la innovación y la traslación clínica, especialmente hacia nuevos métodos diagnósticos, tratamientos o productos alimentarios de mejor calidad o adaptados a necesidades especiales. Por ello, debe haber un plan de explotación de los resultados, incluso por terceros. También se debe desarrollar material de educación nutricional, consejo nutricional en línea y de nutrición personalizada.

En investigación en nutrición, la innovación de productos alimenticios, especialmente en su desarrollo comercial, genera ventajas competitivas derivadas de la I+D del producto, especialmente en cuanto a veracidad y eficacia del mismo. El seguimiento de la implementación de la Regulación Europea CE 1924/2006 sobre declaraciones nutricionales y de salud (*health claims*) de los alimentos está transformando los referentes de innovación en el sector alimentario relacionado con la salud.

Por otro lado, las entidades gubernamentales deben establecer programas estratégicos en los principales problemas de salud tras los resultados de la investigación en nutrición. La Estrategia NAOS del Ministerio de Consumo, por ejemplo, desarrolla acciones e intervenciones en base a la evidencia científica, facilitando la accesibilidad a una alimentación variada, equilibrada y más moderada promoviendo la reformulación de alimentos y proporcionando la in-

formación más adecuada que facilite decisiones y elecciones más saludables en el consumidor, contribuyendo a crear entornos para la adopción de estilos de vida más activos y reduciendo la presión de la comercialización de alimentos en los niños a través de un código de autorregulación de la publicidad, el Código PAOS.

A nivel mundial, varios de los Objetivos de Desarrollo del Milenio establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) implican directamente la acción sobre la nutrición materna e infantil: erradicación del hambre, mejora de la salud de la embarazada, potabilización de agua, producción agrícola sostenible y consumo responsable. En concreto, de las 6 metas globales de nutrición de la OMS ya definidas en 2012, 4 están relacionadas con el crecimiento infantil y las 6 requieren de una mejora de la nutrición materna, del lactante y del niño pequeño para su consecución: reducir un 40% el retraso de crecimiento en los niños menores de 5 años, reducir un 50% la anemia en mujeres en edad reproductiva, reducir y mantener por debajo del 5% la emaciación en niños, aumentar la lactancia materna exclusiva en los primeros 6 meses hasta al menos el 50%, no aumento del sobrepeso en niños y reducir un 30% el bajo peso al nacer. Esto implica destinar recursos para investigación a nivel mundial con el fin de avanzar en estas áreas de desarrollo.

6. Líneas prioritarias de investigación en nutrición infantil

Actualmente, las líneas prioritarias de investigación en nutrición implican la generación de conocimiento de las bases bioquímicas, moleculares y fisiopatológicas de la nutrición; de la nutrición en el estado de salud y en la enfermedad, y de la composición y calidad de los alimentos y el desarrollo tecnológico.

Tal y como describe el Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos y Nutrición, se basan en:

6.1. Desarrollo y aplicación de procesos tecnológicos

El objetivo es obtener nuevos productos e ingredientes funcionales, contribuyendo a la mejora en la calidad y seguridad de los alimentos tradicionales y respondiendo a las demandas de la sociedad actual.

6.2. Calidad, seguridad y valorización de alimentos e ingredientes tradicionales y funcionales

Se pretende mejorar la calidad y diversificar los usos de ingredientes y alimentos, garantizando siempre la seguridad biótica y abiótica. También se consideran las necesidades de grupos poblacionales específicos (por ejemplo, intolerancias alimentarias), las preferencias organolépticas de consumidores selectivos como los niños, la conveniencia de los alimentos en relación con las nuevas pautas de alimentación, impulsando siempre los potenciales efectos beneficiosos para la salud de los alimentos, tanto nuevos como tradicionales, ya sea en la introducción de la alimentación complementaria del lactante o en la diversificación de la dieta del niño que comienza su educación en hábitos alimentarios.

6.3. Nutrición en la prevención de enfermedades

En esta línea se pretende avanzar en el conocimiento de los efectos de los alimentos e ingredientes alimentarios, estudiando los mecanismos de acción por los que ayudan a prevenir o reducir el riesgo de determinadas enfermedades altamente prevalentes, como son enfermedad cardiovascular, cáncer, obesidad, diabetes, inflamación, alteraciones metabólicas, desórdenes alimentarios y alergias. También se debe prestar especial atención a aquellos grupos de edad con diferentes necesidades (niños, mujeres embarazadas o en lactancia, mayores) o con características especiales (niños deportistas, con dietas alternativas, niño críticamente enfermo...).

En esta área se investiga sobre biodisponibilidad, metabolismo y bioactividad de nutrientes y componentes bioactivos, y también sobre biomarcadores de exposición en el progreso de determinadas patologías. Además, se aborda la validación de las propiedades nutricionales y en salud de nuevos ingredientes y alimentos funcionales con el fin de sustentar científicamente posibles alegaciones en salud. Los principales componentes de los alimentos sobre los que se estudia su efecto en salud son componentes bioactivos (polifenoles, carotenos, fitoesteroles y otros fitoquímicos), carbohidratos indigestibles (fibra dietética, oligosacáridos, prebióticos), vitaminas y minerales. En concreto, en nutrición infantil destacan las siguientes líneas:

- Biodisponibilidad, bioactividad y efectos fisiológicos de los alimentos y sus constituyentes para la mejora de la calidad de vida. Por ejemplo: estudio de la composición de la leche materna y adaptación a fórmulas infantiles.
 - Diseño y desarrollo de fórmulas, suplementos, complementos ingredientes o alimentos adaptados para niños, bien sea para prevenir o para contribuir al tratamiento de enfermedades crónicas que implican una afectación nutricional. Esto implica también la evaluación de la seguridad, calidad y conveniencia de los alimentos y sus constituyentes, valorando el impacto sobre la salud y la calidad de vida.
 - Estudio de patrones dietéticos, alimentos y nutrientes en la prevención y tratamiento de las enfermedades crónicas (tumores, cardiopatías, enfermedades digestivas, enfermedades neurológicas, trastornos de conducta alimentaria, errores innatos del metabolismo) y en pacientes críticos.
 - Malnutrición por defecto o exceso: desnutrición u obesidad y comorbilidades asociadas.
- La Sociedad Española para la Investigación en Nutrición y Alimentación Pediátricas también establece entre sus objetivos, especialmente en un ámbito más clínico:
- Mejor conocimiento de la nutrición durante el crecimiento y desarrollo.
 - Mejor conocimiento de la nutrición en enfermedades propias de las especialidades y edades pediátricas.
 - Expansión de la nutrición preventiva a corto, medio y largo plazo.
 - Mejor conocimiento de la composición de los alimentos.
 - Estudio de estados malnutritivos clásicos en relación con áreas poblacionales en desarrollo.
 - Mejor conocimiento del estado nutricional de la población infantil respecto a la composición de su dieta.
 - Mejor conocimiento de las repercusiones de la patología nutricional del niño en las morbilidades del adulto.
- Como conclusión, la investigación en nutrición infantil está en continuo desarrollo y auge, por lo que es fundamental que los grupos multidisciplinares traten de realizar el trabajo en red para rentabilizar los recursos y dar respuesta a las diferentes hipótesis que se plantean en esta especialidad durante la etapa de crecimiento y desarrollo del niño, atendiendo a sus características intrínsecas y a su vulnerabilidad.

Bibliografía

- Eveleens RD, Gerasimidis K, Chourdakis M, Huysentruyt K, Koletzko B, Hulst JM, *et al.* Current clinical trials in paediatrics: report of the ESPEN Special Interest Group in Paediatrics. *Clin Nutr ESPEN*. 2018;27:75-78.
- Fewtrell MS, Domellöf M, Hojsak I, Hulst JM, Kennedy K, Koletzko B, *et al.* Attrition in long-term nutrition research studies: a commentary by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Early Nutrition Research Working Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;62: 180-182.
- Gil A. Tratado de Nutrición. 3.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
- Gil-Campos M. Unidades de Investigación. En: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (ed.). Manual de Iniciación a la Investigación en Pediatría en Atención Primaria. Madrid: Ediciones Ergón; 2011. p 139-154.
- Hernell O, Aggett P, Fewtrell M, Koletzko B, Rey J. The contributions of the ESPGHAN Committees on Nutrition to Paediatric Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66:S144-S153.
- Reglamento (CE) N.º 1902/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006, por el que se modifica el Reglamento (CE) N.º 1901/2006 sobre medicamentos pediátricos.

Glosario de términos

Raquel Núñez Ramos¹, José Manuel Moreno Villares²

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

²Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. Madrid



Absorciometría radiológica de energía dual (DEXA).

Medición de la absorción diferencial de diversos tipos de radiaciones por los tejidos que informa sobre la estructura y la composición de estos.

Ácido graso poliinsaturado de cadena larga (*Long chain polyunsaturate fatty acid*) (LC-PUFA).

Ácidos grasos de cadena superior a 18 carbonos y con varios dobles enlaces. Se hace referencia principalmente a los ácidos araquidónico (AA), eicosa-pentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA).

Acidosis D láctica. Acidosis derivada de una mala absorción subyacente de carbohidratos en el intestino delgado metabolizados por la microbiota intestinal a D-lactato.

Adaptación intestinal. Proceso que trata de restablecer la absorción intestinal total de macronu-

trientes, minerales y agua a aquella previa a la resección intestinal.

Aditivo alimentario. Cualquier sustancia que no se consume habitualmente como alimento ni se utiliza como ingrediente característico de este, tenga o no valor nutricional, añadida intencionadamente con una finalidad tecnológica en la fabricación, preparación, tratamiento, envasado, transporte o conservación del alimento, directa o indirectamente, para que el componente o sus derivados pasen a formar parte de él.

Antropometría. Disciplina científica, rama de la antropología, dedicada al estudio de las medidas y proporciones del cuerpo humano.

Autofagia. Proceso que consiste en la digestión intracelular de los propios organelos de la célula. Se lleva a cabo tras la unión de los lisosomas a los autofagosomas.

Baby led weaning (BLW). Modalidad en la introducción de la alimentación complementaria en la que los padres deciden qué ofrecen y es su responsabilidad que sea comida sana, segura y variada, pero es el propio lactante quien elige cuánta cantidad y a qué ritmo.

Balance nitrogenado. Relación entre el ingreso de nitrógeno en el organismo, en forma de proteínas de la alimentación, y su pérdida en forma de metabolitos nitrogenados, especialmente urea y otros productos de la degradación de los aminoácidos. En el adulto normal debe estar en equilibrio, mientras que durante el desarrollo es positivo y se hace negativo durante el proceso de envejecimiento y en situaciones de malnutrición proteica.

Beikost. Vocablo alemán traducido como “alimento más allá de” que se utiliza para hacer referencia a la introducción de cualquier alimento en la alimentación del lactante diferente de la leche materna o del preparado para lactante.

Bioimpedanciometría eléctrica. Técnica no invasiva para el estudio de la composición corporal que

mide la oposición de los tejidos al paso de una corriente eléctrica (impedancia), propiedad que depende fundamentalmente de su contenido hidroelectrolítico.

Calorimetría indirecta. Mide el intercambio gaseoso mediante la determinación del consumo de O_2 (VO_2) y la producción de CO_2 (VCO_2), junto con las pérdidas de nitrógeno urinario (NU), que reflejan la oxidación proteica. De los parámetros indirectos medidos por el calorímetro se obtiene el cálculo del gasto energético en reposo (GER).

Cociente respiratorio. Relación entre los valores de consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de CO_2 (VCO_2) que permite conocer el gasto energético a partir de la oxidación de los macronutrientes (hidratos de carbono, lípidos y proteínas) y la contribución proporcional al mismo de cada uno de ellos.

Composición corporal. Relación cuantitativa entre los diferentes componentes y compartimentos del organismo.

Crecimiento recuperador o catch up. Velocidad de crecimiento mayor que la media para la edad cronológica y el sexo durante un periodo definido de tiempo, después de una etapa de inhibición del crecimiento.

Cribado nutricional. Identificación presuntiva, en grupos poblacionales y mediante pruebas de actuación rápida, de sujetos en situación o riesgo de alteración del estado nutricional con el objeto de actuar precozmente sobre ellos.

Crononutrición. Disciplina emergente que estudia el efecto de la alimentación sobre el ritmo circadiano. Es decir, estudia el efecto de la ingesta sobre la secreción de hormonas relacionadas con el hambre, la saciedad, el sueño, la vigilia, la tolerancia a la glucosa, etc., y las repercusiones de estos efectos.

Desnutrición. Estado nutricional deficiente por carencia, malabsorción, aumento de las necesidades o pérdida excesiva de nutrientes. Cualquiera

de estas causas crea un desequilibrio entre el aporte y los requerimientos del organismo.

Dieta baja en residuos. Alimentación pobre en fibra, grasa y lactosa dirigida a disminuir el volumen de las heces.

Dieta cetogénica. Dieta muy rica en grasas y pobre en hidratos de carbono que induce un estado de cetosis. Se aplica a veces en casos de epilepsias rebeldes.

Dieta FODMAP (*Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols*). Dieta de bajo contenido en monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polioles fermentables empleada en varios trastornos digestivos tales como el síndrome de intestino irritable.

Disfagia. Dificultad para tragar o deglutir los elementos líquidos o sólidos por afectación de una o más fases de la deglución.

Enfermedad hepática asociada a nutrición parenteral (*Parenteral nutrition-associated liver disease [PNALD]*). Afectación hepática propia de los pacientes que reciben nutrición parenteral de forma prolongada. Histológicamente se presenta como colestasis intrahepática, pero puede progresar a fibrosis y cirrosis si persiste la exposición a la misma.

ENFit®. Nombre con el que se designa a los conectores de nutrición enteral regulados por la norma ISO 80369-3, desarrollada para reducir el riesgo de conexiones inapropiadas de las sondas de nutrición enteral.

Fallo de medro. Situación de un niño cuyo peso o curva de ganancia de peso no se corresponde con el de aquellos de su misma edad y sexo.

Fibroendoscopia de la deglución. Técnica de valoración de la deglución mediante un nasofibroscopio flexible que, introducido a través de las narinas, pasa por encima del velo del paladar y llega hasta la faringe. Es efectiva para detectar penetración

laríngea, aspiración y residuo. Permite observar el movimiento del bolo en la hipofaringe y valorar la protección de la vía aérea con la realización de las maniobras deglutorias.

Fracaso intestinal. Reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para obtener una adecuada absorción de macronutrientes o agua y electrolitos, de tal manera que se requieren suplementos intravenosos para mantener la salud y el crecimiento.

Fórmula elemental o monomérica. Producto nutricional enteral en el que la única fuente de proteína son los aminoácidos libres, bien sintéticos u obtenidos por hidrólisis de proteínas enteras.

Fórmula especial. Fórmula enteral que ha sido diseñada específicamente para una determinada enfermedad y que pretende no solo actuar como fuente alimenticia, sino también modificar el curso evolutivo o el pronóstico de la enfermedad para la que ha sido diseñada.

Fórmula oligomonomérica. Producto nutricional enteral en el que las proteínas se aportan hidrolizadas, como péptidos pequeños o aminoácidos libres. Incluyen las fórmulas peptídicas y las monoméricas o elementales.

Fórmula peptídica o hidrolizada. Producto nutricional enteral que contiene la proteína predominantemente en forma de péptidos.

Fórmula polimérica. Producto nutricional enteral en el que las proteínas se aportan intactas, como macromoléculas o péptidos grandes.

FPIES (*Food Protein-Induced Enterocolitis Syndrome*). Síndrome gastrointestinal de hipersensibilidad alimentaria no mediada por IgE. Los desencadenantes más comunes son la leche de vaca, la soja, los cereales, el huevo y el pescado.

Gasto energético basal (GEB). Gasto mínimo de energía necesario para la respiración, la circulación, el tono muscular, la temperatura corporal, la

actividad glandular y el resto de las funciones vegetativas. Indica el valor del gasto energético en unas condiciones de estudio muy concretas (ayuno mínimo de 10 horas, reposo en posición de decúbito, con el individuo despierto, temperatura corporal y ambiental normal y ausencia de estrés físico o psíquico).

Gasto energético en reposo (GER). Cantidad de energía que se consume en estado de reposo en posición de decúbito. Dado que incluye la energía dedicada a la digestión y absorción (no implica ayuno) es aproximadamente un 10% superior al gasto energético basal ($GER = GEB + \text{termogénesis}$).

Gasto energético total (GET). Cantidad de energía que se consume en reposo sumada a la necesaria según el nivel de actividad. En Pediatría debe añadirse el gasto energético asociado al crecimiento.

Gastroparesia. Disminución o pérdida de la motilidad del estómago, generalmente asociada a incoordinación, que dificulta o impide el vaciamiento del estómago, produciendo la distensión progresiva del mismo.

Gastrostomía. Operación que consiste en crear una abertura en el estómago y abocar esta al exterior a través de la pared abdominal.

Iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia (IHAN). Anteriormente denominada Iniciativa Hospital Amigo del Niño, iniciada en 1991 por la OMS y UNICEF con el propósito de que las maternidades y hospitales de todo el mundo faciliten y promuevan la lactancia materna.

Ingesta recomendada (Recommended dietary allowances) (RDA). Ingesta diaria de un nutriente suficiente para cubrir las necesidades del 97-98% de los individuos sanos de un grupo de edad y sexo determinados.

Ingesta dietética de referencia (Dietary reference intake) (DRI). Valores de referencia de nutrientes que debe contener una dieta para prevenir las en-

fermedades deficitarias, reducir las enfermedades crónicas y conseguir una salud óptima, aprovechando el potencial máximo de cada nutriente.

Inmunonutrición. Materia emergente e interdisciplinar que abarca distintos aspectos relacionados con la nutrición, la inmunidad, la infección, la inflamación y la injuria o daño tisular.

Kwashiorkor. Desnutrición proteínica grave de niños pequeños, cuya causa principal es una ingestión deficitaria crónica de proteínas de elevado valor biológico. Se caracteriza por retraso en el crecimiento, edemas, apatía, hipotonía muscular, hepatomegalia y alteraciones dermatológicas. La anemia y la hipoproteïnemia son constantes. Los enfermos tienen tendencia a las infecciones, debido a una deficitaria función inmunitaria celular, y a la diarrea, por atrofia de la mucosa yeyunal.

Marasmo. Cuadro clínico de malnutrición extrema (adelgazamiento, piel arrugada, facies senil, hipotermia, bradicardia, apatía) producido por una ingesta deficitaria en proteínas y, sobre todo, en calorías. Es especialmente frecuente en los países subdesarrollados.

Masa magra. Masa de tejido activo sin grasa que incluye células musculares y órganos corporales vitales. También se denomina masa libre de grasa.

MCT (Medium chain triglycerides). Glicerol esterificado en cada uno de sus tres grupos hidroxilos por ácidos grasos saturados que contienen de 6 a 12 átomos de carbono.

Microbiota. Población microbiana que habita en una región corporal de una persona o de un animal.

Módulo nutricional. Preparado que contiene nutrientes aislados, que pueden mezclarse entre sí en la proporción deseada para constituir una fórmula completa o añadirse a una fórmula para modificar su composición.

Nutrición de precisión. Adecuación del consejo nutricional a las necesidades específicas del in-

dividuo, basadas en las características genéticas (incluyendo las interacciones nutrigenéticas y nutrigenómicas) y en marcadores fenotípicos (antecedentes familiares, enfermedades previas, estilo de vida, ejercicio, microbiota, estrés, cultura y alergias alimentarias, entre otros).

Nutrición enteral trófica. Mínima infusión continua de pequeñas cantidades de nutrición enteral con el fin de mantener la función de barrera intestinal y la integridad de la mucosa.

Nutrigenética. Estudio de las variantes génicas de los individuos y de sus repercusiones sobre la utilización metabólica de los nutrientes.

Nutrigenómica. Rama de la genómica que quiere proporcionar un conocimiento molecular sobre los componentes de la dieta que contribuyen a la salud, mediante la alteración de la expresión o las estructuras, según la constitución genética individual.

Obesidad. Acúmulo de tejido graso en el organismo en relación con otros componentes corporales y que suele ser el resultado de un balance energético positivo. En Pediatría se define por un IMC $\geq + 2$ DE respecto al valor medio de este parámetro estimado en individuos de la misma población, edad y sexo.

Ortorexia. Trastorno de la alimentación caracterizado por una preocupación obsesiva por seguir una alimentación supuestamente saludable. La evitación obsesiva de los alimentos considerados perjudiciales varía de unas personas a otras, pero suele afectar a los productos grasos, los conservantes o los alimentos de procedencia animal, y puede dar lugar a cuadros de desnutrición.

PAL (Physical activity level). En individuos adultos, cociente entre el gasto energético total y el gasto energético basal. También puede estimarse a partir de las actividades que realiza una persona a lo largo del día. Cada actividad tiene asignado un número, la razón de actividad física. La PAL es entonces la media ponderada de las ratios de razones de actividad física.

Pequeño para la edad gestacional (PEG). Recién nacido que presenta una longitud o peso al nacimiento <-2 DE o $<P_3$ para su edad gestacional.

Prebiótico. Se denomina prebiótico a un tipo de fibra alimentaria que ayuda a incrementar la cantidad de bacterias beneficiosas en el intestino. Se trata de un sustrato que ciertos microorganismos presentes en el organismo aprovechan y así luego contribuyen a producir un beneficio en la salud de la persona.

Preparado de continuación. Los productos alimenticios destinados a la alimentación especial de los lactantes cuando se introduzca una alimentación complementaria apropiada que constituya el principal elemento líquido de una dieta progresivamente diversificada de estos lactantes.

Preparado para lactantes. Sucedáneo de la leche materna especialmente fabricado para satisfacer, por sí solo, las necesidades nutricionales de los lactantes durante los primeros meses de vida, hasta la introducción de una alimentación complementaria apropiada.

Probiótico. Microbio vivo que, añadido a un alimento en la cantidad adecuada, permanece activo en el intestino y tiene efectos beneficiosos para la salud del organismo hospedador, como restablecer el equilibrio de la microbiota intestinal o potenciar el sistema inmunitario.

Programación metabólica. Proceso de adaptación por el que la nutrición y los factores ambientales alteran las vías de desarrollo durante el periodo de crecimiento prenatal, induciendo con ello cambios en el metabolismo posnatal y en la susceptibilidad de los adultos a la enfermedad crónica.

Raquitismo. Enfermedad general ocasionada habitualmente por una deficiencia de vitamina D durante el crecimiento. La mayoría de sus manifestaciones clínicas afectan a los huesos (craneotabes, frente olímpica, cabeza cuadrada, rosario costal, surco de Harrison, tórax en quilla, abultamientos metafisarios, deformidades en los

miembros inferiores, etc.), si bien se acompaña de otros rasgos como hipotonía muscular y sudación, y ocasionalmente fracturas, crisis de tetania, espasmos salutatorios, etc.

Rehabilitación intestinal. Conjunto de procesos utilizados en el tratamiento de los pacientes con síndrome de intestino corto encaminados a favorecer el proceso de adaptación intestinal.

Requerimiento nutricional. Conjunto de valores de referencia sobre ingesta de energía y nutrientes considerados óptimos para mantener un correcto estado nutricional, prevenir la aparición de enfermedades y conseguir, en niños, un desarrollo y ritmo de crecimiento normales.

Sarcopenia. Pérdida de masa y potencia muscular por envejecimiento o por sedentarismo, que ocurre siempre con el paso de los años, incluso en ancianos que realizan una actividad deportiva intensa. Sus consecuencias clínicas dependen de muchos factores que incluyen la masa muscular basal y la velocidad de pérdida, ambos influidos directamente por el grado de actividad física que realice el paciente.

Sellado. Exposición de la luz de un catéter a una solución (salina, antiséptica, antibiótica o anticoagulante) con el objetivo de mantener su permeabilidad o de evitar o tratar una infección asociada al mismo.

Simbiótico. Mezclas de probióticos y prebióticos que benefician al huésped mejorando la supervivencia e implantación de microbios vivos procedentes de la dieta en el tracto gastrointestinal.

Síndrome de dumping. Síndrome de vaciamiento acelerado del contenido hiperosmolar del estómago, o de la porción remanente del mismo, como secuela de la cirugía gástrica; el yeyuno se distiende y es fuente de reflejos y liberación de productos neurohumorales, así como de hipovolemia por el efecto osmótico del contenido intestinal que atrae líquido plasmático para compensar su hipertonicidad.

Síndrome de intestino corto (SIC). Síndrome derivado de la resección o exclusión de una porción importante de intestino delgado, a veces acompañada de una porción de intestino grueso proximal, lo que ocasiona una disminución de la superficie intestinal activa de absorción, agravada por un acortamiento del tránsito de los alimentos. Se produce un cuadro clínico de malabsorción, con grandes pérdidas de agua, electrolitos, grasas, proteínas y vitaminas, y se establece un balance calórico negativo, cuya gravedad está en relación con la longitud de la resección o del segmento intestinal excluido y de la zona anatómica reseca o excluida, dada la especialización funcional de cada segmento intestinal.

Síndrome de realimentación. Conjunto de alteraciones metabólicas desencadenadas tras la rápida reintroducción del soporte nutricional (oral, enteral o parenteral) en pacientes con malnutrición calórico-proteica.

Síndrome de sobredesarrollo bacteriano. Alteraciones en la digestión y absorción intestinal derivadas de la alteración en alguno de los mecanismos reguladores de la microbiota que causan proliferación de cepas colónicas en el intestino delgado.

Síndrome metabólico. Síndrome caracterizado por alteraciones metabólicas que predisponen al padecimiento de enfermedades cardiovasculares y diabetes *mellitus*. El factor patogénico fundamental en la mayoría de los casos es la obesidad central, que da lugar a un estado de resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial y aterogénesis acelerada por aumento de la producción de citocinas proinflamatorias.

SMOF (soybean oil, MCT, olive oil, and fish oil emulsion). Emulsión lipídica para perfusión endovenosa compuesta por aceite de semilla de soja, triglicéridos de cadena media, aceite de oliva y aceite de pescado, que es rico en ácidos grasos omega-3.

Sonda nasogástrica. Tubo flexible de plástico que se introduce a través de un orificio nasal, por la

faringe y el esófago, hasta el estómago, ya sea para aspirar o dar salida al contenido gástrico, o para administrar alimentos en forma líquida.

Sonda orogástrica. Tubo flexible de plástico que se introduce a través de la boca, por la faringe y el esófago, hasta el estómago, ya sea para aspirar o dar salida al contenido gástrico o para administrar alimentos en forma líquida.

Sonda transpilórica. Tubo flexible de plástico que se introduce a través de un orificio nasal, por la faringe, el esófago y el estómago, hasta el duodeno (nasoduodenal) o yeyuno (nasoyeyunal), para administrar alimentos en forma líquida en pacientes con mala tolerancia gástrica o alto riesgo de aspiración.

Valor biológico (de las proteínas). Grado de aproximación química entre la proteína obtenida de la dieta y las proteínas sintetizadas por el propio organismo.

Velocidad de crecimiento. Diferencia de talla observada entre dos momentos distintos, separados en el tiempo al menos 6 meses. Se expresa en cm/año.

Videofluoroscopia. Exploración radiológica dinámica que permite observar la deglución y estudiar sus posibles alteraciones.

Vigorexia. Trastorno dismórfico corporal caracterizado por la preocupación mórbida con la imagen corporal que se presenta principalmente en varones que nunca se consideran bastante fuertes, vigorosos o musculados. Puede dar lugar a perjuicios sociales, laborales y de relaciones personales y es un factor de riesgo por el abuso de esteroides anabolizantes y dietas vigorizantes.

Yeyunostomía. Operación que consiste en crear una abertura en el yeyuno y abocar esta al exterior a través de la pared abdominal. La yeyunostomía con catéter es un procedimiento útil en la alimentación enteral: consiste en la inserción de un catéter a través de la pared abdominal hasta colocarlo dentro de la luz yeyunal después de recorrer un trayecto de varios centímetros por la pared del asa elegida.

Z-score. Distancia de un valor individual con respecto a la media de una población de referencia, en desviaciones estándar.

Bibliografía

- Del Olmo García MD, Ocón Bretón J, Álvarez Hernández J, Ballesteros Pomar MD, Botella Romero F; grupo de trabajo conTSEEN del Área de Nutrición de la SEEN; *et al.* Términos, conceptos y definiciones en nutrición clínica artificial. Proyecto ConT-SEEN. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2018;65(1):5-16.
- Gil A. Tratado de Nutrición, 3.^a edición. Glosario Tomos I-V. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
- Real Academia Nacional de Medicina. Diccionario de términos médicos de la Real Academia Nacional de Medicina. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.

