

Nutrición del Niño con Enfermedades Neurológicas Prevalentes

CATALINA LE ROY O.¹, MARÍA JESÚS REBOLLO G.², FRANCISCO MORAGA M.²,
XIMENA DÍAZ SM.^{2,a}, CARLOS CASTILLO-DURÁN¹

1. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina Campus Centro, Universidad de Chile.
 2. Unidad de Nutrición, Servicio de Pediatría, Hospital San Borja Arriarán.
- a. Nutricionista.

ABSTRACT

Nutrition of Children with Selected Neurological Illnesses. An Update

In this paper, some neurological disorders are reviewed where nutritional management is relevant. These are cerebral palsy, epilepsy, autism and attention deficit disorder (ADHD). Nutrition is affected in children with Cerebral Palsy due to the illness, difficult in ingesting foods due to sensory, motor and/or GI disorders, and specific nutritional deficits secondary to insufficient intake. In epilepsy and ADHD, interaction with medications must be added. In autism there is additional controversy regarding nutritional management. Nutritional status will depend on the severity of the main disorder, time of evolution, adequate care. Nutritional vigilance by the multidisciplinary treatment team. Good management contributes to improve the evolution of the illness, diminish medication adverse effect, prevent specific deficiencies, development of excess disorders (as in obesity), and non nutritional complications (such as infections).

(Key words: Nutrition, cerebral palsy, epilepsy, autism, attention deficit disorder).

Rev Chil Pediatr 2010; 81 (2): 103-113

RESUMEN

En este artículo se revisan algunas enfermedades neurológicas en donde el manejo nutricional tiene un rol relevante, como son la parálisis cerebral, epilepsia, autismo y síndrome de déficit atencional (SDAH). La nutrición frecuentemente es afectada en niños con parálisis cerebral por factores como la enfermedad de base, la dificultad en ingerir alimentos por alteraciones sensoriales, motoras y/o gastrointestinales y las deficiencias nutricionales específicas relacionadas con la ingesta insuficiente lograda; se agregan para epilepsia y SDAH las interacciones fármaco-nutriente. En autismo hay controversias que involucran factores relacionados a la alimentación en su manejo. El estado nutricional del paciente dependerá de la severidad de su enfermedad de base, tiempo de evolución, adecuado cuidado y de la vigilancia nutricional por parte del equipo multidisciplinario tratante. Un buen manejo metabólico-nutricional contribuye a mejorar la evolución de la enfermedad

Trabajo recibido el 09 de septiembre de 2009, devuelto para corregir el 08 de enero de 2010, segunda versión el 26 de febrero de 2010, aceptado para publicación el 15 de marzo de 2010.

Correspondencia a:
Catalina Le Roy O.
E-mail: catalinaleroy@yahoo.es

neuroológica de base, a disminuir los efectos adversos de las medicaciones específicas, a prevenir carencias específicas de nutrientes, el desarrollo de enfermedades por exceso (obesidad) y complicaciones no nutricionales (ej infecciosas).

(Palabras clave: Nutrición, parálisis cerebral, epilepsia, autismo, síndrome de déficit atencional).

Rev Chil Pediatr 2010; 81 (2): 103-113

Introducción

La relación entre enfermedades neurológicas y nutrición puede darse en ambos sentidos, en cuanto la enfermedad neurológica o su tratamiento pueden llevar a un compromiso nutricional global o de nutrientes específicos -con sus respectivas consecuencias-, o bien que las alteraciones nutricionales pueden afectar la evolución de la enfermedad neurológica y la respuesta al tratamiento. En este artículo se revisan algunas de las enfermedades neurológicas en donde el manejo nutricional tiene un rol relevante, como son: la parálisis cerebral, la epilepsia, el autismo y el síndrome de déficit atencional. No se considerarán las enfermedades metabólicas o genéticas con compromiso neurológico, por tratarse de temas con características propias y diferentes.

Las enfermedades neurológicas pueden producir discapacidades motoras, sensitivas, sensoriales, musculares, cognitivas, conductuales o una mezcla de ellas, de diferente grado de compromiso o severidad. La tabla 1 muestra los principales problemas asociados a las enfermedades neurológicas a analizar y los potenciales problemas nutricionales.

Parálisis cerebral

La parálisis cerebral (PC) se define como una “afección permanente del desarrollo del movimiento y la postura, causando limitación en la actividad del paciente, atribuible a alteraciones no progresivas que sucedieron en el desarrollo cerebral fetal o durante la infancia temprana, generalmente menores de 3 años. El compromiso motor en parálisis cerebral se acompaña frecuentemente de alteraciones sensoriales, de la percepción, cognitivas, en la comunicación y de la conducta; o por epilepsia o problemas músculo esqueléticos secundarios”¹.

Tiene una incidencia de 2,4-3,6/1 000 niños en USA²; en Chile no contamos con estudios epidemiológicos, pero constituyen un problema tanto para la familia o cuidadores, para los hospitales, así como para la salud pública, ya que ellos requieren de mayores cuidados de enfermería, sus hospitalizaciones son más prolongadas, costosas y necesitan rehabilitación física y social durante toda su vida. Son pacientes complejos y con una alta morbi mortalidad, que requieren una evaluación completa para poder determinar su grado de discapacidad en distintas áreas como la motora (tono,

Tabla 1. Problemas nutricionales asociados y bases de manejo en enfermedades neurológicas seleccionadas

Enfermedad neurológica	Problema	Manejo nutricional
Parálisis cerebral	Trastorno Succión-deglución Desnutrición	Alimentación oral-enteral Sonda nasogástrica- gastrostomía
Epilepsia	Interacción antiepilépticos-nutrientes Epilepsia refractaria	Suplementos nutricionales Dieta cetogénica
Síndrome de déficit atencional e hiperactividad	Alteraciones de conducta alimentaria Interacción fármacos-Nutrientes	Manejo conductual Suplementos nutricionales
Espectro autista	Alteraciones de conducta alimentaria y sensoriales	Manejo alimentario conductual

convulsiones u otros movimientos involuntarios), sensoriales (audición, visión) y cognitivas (atención, conducta, comunicación).

Los problemas nutricionales más frecuentes son: dificultad para consumir alimentos adecuados en cantidad y calidad, aspiración a vía aérea, desnutrición, sobrepeso u obesidad, deficiencia de macro y micronutrientes, osteoporosis^{3,4}. Además se presentan dificultades para realizar una evaluación nutricional adecuada por la limitación de los estándares de crecimiento disponibles para este grupo, el cual posee características de crecimiento y composición corporal específicas.

El lograr una adecuada nutrición en estos niños persigue los objetivos de mantener las funciones de la musculatura respiratoria y miocárdica, sistema inmune, sistema nervioso, movimiento, estado cognitivo y de cicatrización y reparación tisular en el manejo de heridas y escaras.

Los factores involucrados en estos problemas nutricionales son: alteraciones motoras (gruesa y fina), grado de ambulación y dependencia de sus cuidadores, alteraciones sensoriales, el tiempo de evolución y la patología de base. Las alteraciones gastrointestinales son frecuentes y muy importantes en esta enfermedad; dentro de ellas se encuentran la disfunción motora oral, con la dificultad secundaria para alimentarse, riesgo de aspiración por trastornos de deglución, tiempos de alimentación prolongados, reflujo gastroesofágico, retraso en el vaciamiento gastrointestinal, dismotilidad intestinal y constipación⁵.

Estas alteraciones gastrointestinales influyen en el estado nutricional del niño; evaluarlas y tratarlas adecuadamente favorecen una mejoría del estado nutricional logrando un aumento de peso, un mejor crecimiento lineal y de depósito de grasa (pliegues subcutáneos) y una disminución de morbilidad principalmente infecciosa^{3,4}.

Evaluación nutricional en parálisis cerebral

Corresponde a uno de los principales problemas en estos pacientes ya que presentan características especiales, aún en estudio. La anamnesis nutricional debe hacer énfasis en aspectos que permitan detectar y cuantificar

las posibles alteraciones y dificultades descritas: evaluación de ingesta, cantidad y calidad del alimento (líquidos, puré, sólidos), uso de vías complementarias de alimentación (sonda nasogástrica, nasoyeyunal o gastrostomía), dependencia en el acto de alimentarse por parte de los cuidadores, presencia de atoro que oriente a trastorno de la deglución, postura, tiempo de duración al alimentarse por boca, hábito de defecación y uso de fármacos.

Los niños con parálisis cerebral presentan diferente composición corporal, con una disminución de la masa muscular, de la masa grasa y de la densidad ósea y un menor crecimiento lineal; esto define un patrón de crecimiento diferente a un niño sano⁶⁻⁸. A mayor grado de discapacidad motora, peor estado nutricional y a mayor tiempo de evolución habrá un mayor compromiso del crecimiento lineal y del peso⁹.

Estos niños también tienen un desarrollo puberal que difiere en sus tiempos de inicio y término, comenzando antes y finalizando después que un púber normal, lo que se asocia con su masa grasa corporal¹⁰.

La disminución de la densidad ósea está asociada a mayor severidad del daño neurológico, mayor discapacidad motora gruesa, postración, menor ambulación (con la consiguiente menor exposición a la luz solar para activación de vitamina D), mayor tiempo de evolución de la enfermedad, dificultad para alimentarse, uso de anticonvulsivantes, déficit de ingesta de calcio, de vitamina D y compromiso nutricional¹¹⁻¹³.

Es una dificultad obtener el peso y longitud o talla, ya que por sus compromisos motores, de postura y de tono muscular, muchos de ellos no pueden mantenerse erguidos o incluso sentados. Por este motivo se han desarrollado fórmulas para estimar la longitud, a partir de mediciones realizadas en población norteamericana en niños entre 3 y 12 años con PC moderada a severa, las cuales estiman la longitud o talla total del niño, considerando la medición de un segmento de extremidad. Una de estas fórmulas es en base a la longitud de la tibia, midiendo desde el borde súpero medial de la tibia hasta el borde inferior del maléolo interno (Longitud ($\pm 1,4$ cm) = (3,26 x longitud de la tibia (cm) + 30,8)¹⁴. Otra alternativa es

estimarla mediante la suma de la medición de segmentos corporales.

El año 2007, Days SM et al⁹, publicaron estándares de crecimiento para niños y adolescentes con PC. Ellos obtuvieron datos retrospectivamente de 24 920 enfermos, de entre 2 y 20 años y se clasificaron según sus habilidades motoras gruesas en 5 grupos: grupo I: camina solo, mínimo 6 metros y se balancea bien; grupo II: camina con apoyo o inestable por un mínimo de 3 m; grupo III: gatea o se arrastra, pero no camina; grupo IV: estado de postración, no se puede alimentar por sí mismo, sin gastrostomía; grupo V: igual que grupo IV, pero tiene gastrostomía.

Al comparar estos estándares con los de NCHS-CDC se observa que el peso y la talla están siempre comprometidos, directamente proporcional al mayor grado de discapacidad motora, siendo tan diferente el crecimiento en talla como que en el grupo V el p10 de NCHS corresponde al p90 de estos estándares entre los 13 y 20 años.

La medición de pliegues cutáneos y su relación con el perímetro braquial es muy importante para evaluar composición corporal, aunque las fórmulas están elaboradas en población normal, por lo que será útil como referencia o seguimiento en el mismo niño¹⁵.

En el laboratorio es importante evaluar hemoglobina y frotis de la serie roja para pesquisar anemia y sospecha de ferropenia, carencia de folato, vitamina B₁₂; linfopenia < 1 500 mm³ es sugerente de depresión en la inmunidad en población adulta e infantil y mayor riesgo de infecciones. La albuminemia mide síntesis de proteína visceral (hepática), siendo la hipoal-

buminemia un indicador poco sensible para determinar desnutrición aguda, encontrándose en menos del 10% de niños con parálisis cerebral que poseen compromiso nutricional¹⁶. La creatinina en orina de 24 h sirve para evaluar reserva proteica muscular, en comparación con cifras conocidas según estatura y sexo para niños normales¹⁷; no hay valores de referencia para esta patología, pero puede ser útil en el seguimiento en el mismo niño. La calcemia, fosfemia y fosfatasas alcalinas plasmáticas se mantienen normales hasta avanzado compromiso óseo; las concentraciones plasmáticas de 25OH vitamina D, PTH y densitometría ósea son más específicas y con los cuales podemos evaluar precozmente^{11,12}.

Soporte nutricional

El requerimiento energético de los niños con PC es menor que el de un niño normal dependiendo de su grado de discapacidad motora, del nivel de actividad física y el tipo de parálisis cerebral, la que determina el tono muscular y la presencia de movimientos involuntarios^{18,19}. Lo ideal es poder realizar una calorimetría indirecta para conocer los requerimientos específicos de cada niño¹⁹, pero por estar poco disponible, se utiliza el cálculo factorial, partiendo del gasto energético basal normal obtenido a través de fórmulas o bien aplicando fórmulas específicas propuestas para este grupo de niños a partir de la talla^{20,21} (tabla 2). El seguimiento antropométrico es necesario para evaluar la suficiencia de los aportes, utilizando peso, talla, perímetro cefálico y braquial y medición de pliegue tricipital. Es im-

Tabla 2. Fórmulas para el cálculo de requerimientos de energía en niños con parálisis cerebral

Autor	Fórmula	Variabes
Culley et al, 1969	Talla (cms) x factor actividad	Ambulatorio (sin discapacidad motora) = 14,7 ± 1,1 kcal/cm Ambulatorio (leve-moderada discapacidad motora) = 13,9 ± 1,1 kcal/cm No ambulatorio (severa discapacidad motora) = 11,1 ± 1,1 kcal/cm
Krick et al, 1992	GER x tono muscular x factor actividad + crecimiento	Hipertonía = 1,1; Hipotonía = 0,9 Postración = 1,15; Dependencia de silla de rueda = 1,2; Gateo = 1,25; Ambulatorio = 1,3 Crecimiento = ganancia de peso (g)/día x 3-5 Kcal/día

* GER = gasto energético en reposo (fórmula según Schofield WN (22)).

portante realizar la evaluación de composición corporal, porque puede lograrse incremento en peso en base a compartimiento graso, medido por pliegue tricípital, lo cual puede corresponder a un exceso de aporte energético²³.

No hay recomendaciones de nutrientes específicamente definidas en PC. Es importante evaluar individualmente el aporte de macro y micronutrientes ya que al aportar menos energía total diaria pueden quedar algunos deficientes en la dieta, debiendo suplementarse. El requerimiento proteico sugerido es el mismo que para un niño normal según edad, aumentando con esto el P% (porcentaje de energía aportada por proteínas) por el menor requerimiento energético total calculado.

En relación a los micronutrientes se ha descrito deficiencias en la ingesta y/o en las concentraciones plasmáticas de hierro, folato, niacina, calcio, vitamina D y E, zinc y selenio incluso en niños que estaban siendo suplementados; siendo menores estos déficit en aquellos que poseían gastrostomías y estaban recibiendo suplementación²⁴. De éstas, la deficiencia de vitamina D pudiera ser la más frecuente debido a bajo nivel de exposición solar, uso de drogas anticonvulsivantes y alimentación sin fortificación¹¹. La evaluación por laboratorio de los micronutrientes dependerá de los fac-

tores de riesgo en cada paciente, así como la interacción fármaco-nutriente como veremos más adelante.

La decisión de vía de administración de alimentos que asegure la ingesta suficiente es muy importante ya que la disminución en las habilidades para alimentarse influyen en forma directa en la menor ingesta de energía y nutrientes, exponiendo a niños y adolescentes con PC a un riesgo nutricional. Aquellos pacientes que no poseen compromiso nutricional o trastorno de succión-deglución pueden recibir alimentación vía oral. La consistencia de los alimentos debe estar acorde al grado de compromiso neurológico evaluando su grado de control de sostén cefálico y tronco, desarrollo oral-motor o capacidad de succión, masticación y deglución del niño; se prefiere preparados como puré, triturados o picados.

Si existe desnutrición crónica y/o trastorno succión-deglución se debe dar una solución definitiva como es la gastrostomía^{3,4}. Ante eventos agudos como hospitalizaciones o enfermedades intercurrentes se puede utilizar sonda nasogástrica (SNG), la cual idealmente no debiera exceder las 4 semanas de uso (figura 1). La modificación de la consistencia de los alimentos para no obstruir las sondas o gastrostomías interfiere el adecuado aporte de macro

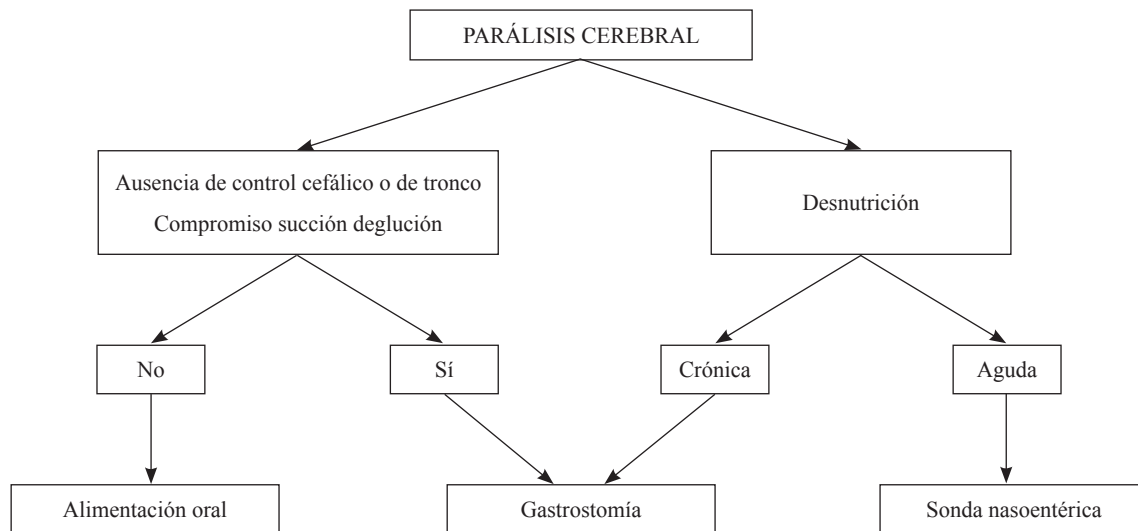


Figura 1. Flujograma de vía de alimentación en parálisis cerebral.

Tabla 3. Aporte de nutrientes de distintas preparaciones de papilla para uso oral y adaptada para uso enteral* (niños mayores de 2 años) por 100 g y porción (220 g)

Nutriente	Alimentación oral		Gastrostomía o Sonda nasogástrica **	
	100 g	Porción	100 g	Porción
Energía (kcal)	132	292	70	154
Proteínas (g)	8,2	18	4,4	9,6
Lípidos (g)	3,5	7,8	1,8	4
H. de carbono (g)	17,1	37,7	9,1	20
Fibra (g)	1,5	3,2	0,8	1,7
Hierro (mg)	1,2	2,6	0,6	1,4
Zinc (mg)	2,4	5,3	1,3	2,8
Calcio (mg)	15,5	34	8,2	18
Sodio (mg)	80,5	177	42,7	94
Potasio (mg)	313,3	689,2	166,4	366
Dilución (% agua)	No	No	45%	45 %

Unidad de Nutrición. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario San Borja Arriarán, Santiago, Chile. *Papilla: en base a carne de vacuno, papa, zapallo, fideos, pan rallado, clara de huevo, leche al 12% y aceite de maravilla. **Cálculo de consistencia adaptada para lumen de sondas nasogástricas o de gastrostomía French 8.

y micronutrientes por la necesidad de diluir la alimentación; se justifican preparaciones con mayor densidad energética en niños con compromiso nutricional o con densidad energética normal (0,7 a 0,9 kcal/g) en niños eutróficos (tabla 3). Debe evaluarse cada paciente para suplementar los nutrientes deficientes, ya sea con fórmulas especiales o en forma medicamentosa.

La constipación en los niños con PC es un problema frecuente. Dentro de los factores involucrados están la inmovilidad, anomalías esqueléticas, alteraciones del tono muscular y de la motilidad intestinal²⁵. Además, influye la cantidad de fibra y de líquidos ingeridos. El aporte de fibra mejora la frecuencia y consistencia de las deposiciones, disminuye el dolor al defecar, disminuye el uso de laxantes y no altera la motilidad colónica²⁶. Debe proveerse fibra dietaria para lograr una adecuada eliminación de deposiciones, analizando la cantidad individualmente ya que las recomendaciones aún no están establecidas, dejando el uso de laxantes, supositorios de glicerinas o enemas ante el fracaso del manejo dietario.

Epilepsia

El compromiso nutricional en un paciente con epilepsia puede estar relacionado con varios factores: severidad de cuadro, presencia de otras enfermedades de origen neurológico que condicionen postración, trastornos de la deglución, alteración del tono muscular y fármacos usados en el tratamiento. Diversos estudios muestran que los pacientes con epilepsia refractaria y parálisis cerebral son los que presentan un mayor riesgo de compromiso nutricional²⁷. Este compromiso puede acentuarse por deficientes condiciones socioeconómicas o de recursos de atención en salud.

El metabolismo óseo se ve afectado aumentando el riesgo de fracturas¹²; entre los factores involucrados está el uso de anticonvulsivantes, siendo mayor el compromiso óseo con el uso de múltiples anticonvulsivantes, en forma prolongada y aquellos que son inductores enzimáticos (fenitoína, fenobarbital, carbamazepina y primidona)^{12,28}. Dentro de las reacciones adversas de los anticonvulsivantes están las interacciones fármaco-nutriente, las que revisaremos a continuación.

Vitamina D

La fenitoína, el fenobarbital y la carbamazepina, interfieren con el metabolismo de la vitamina D, aumentando el riesgo de osteopenia y osteoporosis. Estos fármacos actúan a nivel microsomal hepático induciendo la actividad de las enzimas hidroxilasas del citocromo P 450 lo que lleva a una aceleración del catabolismo de la vitamina D y sus metabolitos y a una disminución de su actividad²⁹. Debiera tenerse en cuenta el posible impacto en muchas de las nuevas funciones metabólicas que se están describiendo para vitamina D, tales como su rol en el sistema inmune y en el metabolismo de la glucosa, las cuales pudieran ser más sensibles a la deficiencia de vitamina D que las alteraciones óseas³⁰.

En un estudio en niños libaneses entre 10 y 18 años con uso crónico de anticonvulsivantes, fueron suplementados por un año con dosis de Vitamina D de 400 UI/día y 2 000 UI/día y se midió densidad mineral ósea la cual fue normal en el inicio y fin del estudio, pero aumentó en forma significativa con ambas dosis de suplementación³¹. Considerando estos antecedentes, la recomendación de vitamina D sería entre 400 y 1 000 UI/día^{30,31}. La suplementación debe ir evaluándose en conjunto con otros factores como es el aporte nutricional y la exposición solar¹¹.

Vitamina B₁₂ y ácido fólico

La fenitoína y el fenobarbital interfieren en la absorción de vitamina B₁₂ y ácido fólico, pudiendo condicionar anemia megaloblástica. Se recomienda la suplementación con ácido fólico en pacientes que reciben fenitoína sólo cuando se sospecha su déficit, ya que el ácido fólico acelera el metabolismo de la fenitoína³².

Con el uso crónico de carbamazepina se han documentado alteraciones de la serie blanca, tales como leucopenia y neutropenia, lo cual pudiera ser manejado con la suplementación de ácido fólico. La dosis óptima y su efecto en la serie blanca requieren aún de mayor investigación³³.

Dentro de otros cuadros convulsivos en lactantes, un estudio reciente efectuado por Raemakers VT et al³⁴, abre expectativas ha-

cia otros aspectos de la relación entre nutrientes y enfermedades neurológicas. Un grupo interdisciplinario ha descrito que un cuadro clínico caracterizado por convulsiones, desaceleración del crecimiento cerebral, hipotonía, ataxia, retardo del desarrollo psicomotor, disquinesias y signos de autismo que aparecen entre los 4 y 8 meses de vida, puede deberse a autoanticuerpos antireceptor de folato cerebral, deficiencia que se manifiesta clínicamente al entrar el niño en contacto con leche de vaca; el retiro de la leche de vaca de su dieta y la suplementación con ácido fólico reducido (ácido folínico) permite revertir en parte los síntomas. Dado el grado de evidencia actual estos hallazgos no permiten todavía generar recomendaciones.

Carnitina

En pacientes que reciben ácido valproico se ha demostrado una disminución de las concentraciones séricas de carnitina libre y total. Hay una limitada información sobre el efecto beneficioso del uso concomitante de carnitina; se requieren más estudios para evaluar su eficacia en la prevención de la hepatotoxicidad por ácido valproico. Aún así se sugiere suplementar con L- carnitina 50-100 mg/kg/día oral, con un máximo de 2 g/día³⁵.

Estudios recientes no han demostrado una disminución de las concentraciones de carnitina con el uso de anticonvulsivantes de nueva generación como vigabatrina, lamotrigina o topiramato³⁶.

Otros efectos de anticonvulsivantes en nutrición

El topiramato puede disminuir el apetito, y la carbamazepina y el ácido valproico aumentarlo. Como mecanismo, se ha sugerido un efecto sobre la secreción de insulina. Un estudio en niñas preadolescentes con epilepsia en tratamiento con ácido valproico, demostró un aumento significativo de insulinemia y de HOMA con mayor ganancia de peso respecto al grupo control³⁷; por lo tanto, la vigilancia nutricional debe estar dirigida a la prevención de obesidad en niños en tratamiento con ácido valproico.

Otro estudio ha descrito un aumento del co-

lesterol sérico total en pacientes que reciben fenitoína por períodos superiores a 6 meses, por lo que se sugiere un seguimiento³⁸.

Dieta cetogénica

La dieta cetogénica se basa en la sustitución de los hidratos de carbono de la dieta por los lípidos como fuente de energía, pasando a ser los cuerpos cetónicos la fuente más importante de energía. Esta dieta está indicada en pacientes con epilepsia refractaria o intratable en la que no hay respuesta al tratamiento con anticonvulsivantes. Su eficacia está definida por una disminución de las convulsiones mayor a 50%, siendo entre 51 a 67% en seguimientos a 12 meses^{39,40}. El mecanismo por el cual se produce este efecto es aun desconocido; se han planteado varias hipótesis: aumento de los niveles de ácido gamma- amino butírico (GABA) principal aminoácido inhibidor del SNC; acciones inhibitorias directas de los ácidos grasos; cambio del pH a nivel cerebral o alteraciones de los neurotransmisores⁴¹. Estos pacientes requieren de una estrecha vigilancia nutricional para prevenir deficiencias de macro y micronutrientes, suplementando con calcio, vitaminas y minerales según la dieta programada individualmente.

Sus principales complicaciones son intolerancia gastrointestinal, litiasis renal y dislipidemias^{40,42}. La adherencia a la dieta es una dificultad para el paciente y la familia existiendo nuevas alternativas que permiten mayor variabilidad de alimentos.

Autismo y condiciones asociadas

En el DSM-IV el autismo se define como la presencia de déficit significativo en la interacción social, la comunicación y patrones de conducta estereotipados. El espectro autista abarca otras condiciones asociadas como trastorno autístico, trastorno de Rett, trastorno desintegrativo infantil, trastorno de Asperger y el trastorno generalizado del desarrollo no especificado en otro lugar, y se agrupan bajo el nombre de trastornos generalizados del desarrollo "Pervasive Developmental Disorders" (PDD). En este grupo de pacientes se han descrito hábitos alimentarios diferentes a la

población normal, incluyendo una restringida variedad de alimentos ingeridos, preferencia por ciertos alimentos determinados, rechazo de alimentos nuevos y picoteo (*picking*)^{43,44}. Al tener limitada la variedad de alimentos ingeridos, estos pacientes pueden presentar deficiencia de algunos nutrientes como fibra dietaria, calcio, hierro, vitamina E y D⁴⁵, por lo cual es muy importante individualmente una completa encuesta alimentaria y eventualmente un apoyo de laboratorio que objetive estas potenciales carencias. Los padres frecuentemente tienen una negativa percepción de la conducta alimentaria de sus hijos⁴⁴.

Se ha sugerido que los péptidos del gluten y la caseína, así como otros componentes nutricionales, pueden tener alguna participación en la fisiopatología del autismo, pero no hay evidencia que avale su restricción hasta ahora⁴⁶.

Nutrición y déficit atencional e hiperactividad

El diagnóstico de SDAH sigue siendo hasta ahora clínico y se basa en una anamnesis a los padres o profesores y una observación conductual del paciente, investigando la expresión de los tres elementos fundamentales: desatención, hiperactividad e impulsividad.

El manejo del SDAH es multidisciplinario, integral e individualizado. Los psicoestimulantes representan a los medicamentos más utilizados y con mayor evidencia científica de efectividad; entre ellos el metilfenidato ha demostrado una buena eficacia. Los mejores resultados los aporta un abordaje multimodal, es decir, tratamiento farmacológico, terapia conductual y social.

Estudios de la década de los 80 mostraban que la terapia con metilfenidato en niños con SDAH podía acompañarse de una disminución del apetito y de un compromiso leve de talla; algunos autores habían sugerido que podía deberse a alguna interacción con el metabolismo de Zn^{47,48}. Toren et al⁴⁹, habían encontrado una alta proporción de niños israelíes en tratamiento con metilfenidato (5-20 mg/día) con concentraciones de Zn plasmático más bajas que los controles y hasta un 30% de ellos con

concentraciones muy bajas, por debajo de 8,3 $\mu\text{mol/L}$ (55 $\mu\text{g/dL}$).

Algunos estudios posteriores, aunque con limitantes metodológicas mostraban un efecto favorable de la suplementación con Zn sobre la clínica de SDAH^{50,51}. No se conoce experimentalmente el mecanismo por el cual el Zn pudiera mejorar el efecto del metilfenidato. El Zn juega un rol importante en la modulación de la neurotransmisión, tanto en receptores de membrana como en canales específicos⁵². Se conoce que el Zn inhibe el transporte de dopamina por el transportador de dopamina. Por otra parte, se sabe que el Zn modula el metabolismo de algunas zonas cerebrales relacionadas con movimiento. Se están efectuando estudios a nivel internacional que permitirán delimitar el potencial rol coadyuvante del zinc de las terapias farmacológicas en uso.

Un estudio inglés controlado aleatorizado en niños con problemas de desarrollo (incluyendo un 27% de ellos con síndrome de déficit atencional e hiperactividad), mostraba que la suplementación con un aceite conteniendo 554 mg/día de DHA, 174 mg de EPA y 60 mg de ácido linoleico (omega-6) por 3 a 6 meses, mostró mejorías en la escala de Conners para profesores, además de mejoría en la capacidad de lenguaje y edad de lectura, sin cambios en la parte motora⁵³. Faltan más estudios que avalen estos resultados.

Un estudio reciente mostraba un posible efecto de la suplementación con hierro sobre los signos de déficit atencional e hiperactividad⁵⁴. El hecho que este efecto se observara en aquellos niños con déficit en los depósitos de hierro, pero sin anemia ferropriva, exige que se reproduzcan estos hallazgos como para tomarlos en consideración. Por último hace dos o tres décadas hubo intentos no científicos de usar dietas libres de aditivos y colorantes para controlar los signos del SDAH (dieta de Feingold). Sin embargo, estudios controlados de aquella época no pudieron demostrar un efecto de tales dietas especiales⁵⁵.

En resumen, esta revisión explicita la gran complejidad en el manejo nutricional de los niños con las enfermedades neurológicas analizadas dada la heterogeneidad de ellas; se recalca que hay evidencias parciales que res-

paldan varias de las acciones del soporte nutricional, tales como: requerimientos de energía y de otros nutrientes (necesarios para funciones biológicas como inmunidad y desarrollo neurológico); la suplementación de nutrientes específicos asociados al uso de fármacos en patologías específicas (ej. Anticonvulsivantes-vitamina D; síndrome de déficit atencional-Zn) y el uso de dietas especiales como tratamiento en enfermedades como el autismo.

Referencias

- 1.- *Rosenbaum P, Paneth N, Levinton A, Goldstein M, Bax M*: A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol* 2007 Suppl 109: 8-14.
- 2.- *Yeargin-Allstopp M, Van Naarden B, Doernberg NS, Benedict RE, Kirby RS, Durkin MS*: Prevalence of cerebral palsy in 8 year old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration. *Pediatrics* 2008; 121: 547-054.
- 3.- *Schwarz S, Corredor J, Fisher-Medina J, Cohen J, Rabinowitz S*: Diagnosis and treatment of feeding disorders in children with developmental disabilities. *Pediatrics* 2001; 108: 671-6.
- 4.- *Fung E, Samson-Fang L, Stallings V, et al*: Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 361-8.
- 5.- *Sullivan P*: Gastrointestinal disorders in children with neurodevelopmental disabilities. *Dev Disabil Res Rev* 2008; 14: 128-36.
- 6.- *Chad K, McKay H, Zello G, Bailey D, Faulkner R, Snyder R*: Body composition in nutritionally adequate ambulatory and non-ambulatory children with cerebral palsy and healthy reference group. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 334-9.
- 7.- *Arrowsmith F, Allen J, Gaskin K, et al*: Reduced body protein in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 613-8.
- 8.- *Veugelers R, Penning C, Van Guilk M, Tibboel D, Evenhuis H*: Feasibility of bioelectrical impedance analysis in children with a severe generalized cerebral palsy. *Nutrition* 2006; 22: 16-22.
- 9.- *Day S, Strauss D, Vachn P, Rosenbloom L, Shavelle R, Wu Y*: Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 167-71.

- 10.- *Worley G, Houlihan C, Herman-Giddens M, et al:* Secondary sexual characteristics in children with cerebral palsy and moderate to severe motor impairment: a cross-sectional survey. *Pediatrics* 2002; 110: 897-902.
- 11.- *Taylor Baer M, Kozlowski B, Blyler E, Trahms C, Taylor M, P'Hogan M:* Vitamin D, calcium and bone status in children with developmental delay in relation to anti-convulsant use and ambulatory status. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1042-51.
- 12.- *Henderson R, Lark R, Gurka M, et al:* Bone density and metabolism in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics* 2002; 110 (1 Pt): e5. URL: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/1/e5>.
- 13.- *Henderson R, Kairalla J, Abbas A, Stevenson R:* Predicting low bone density in children and young adults with quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2004; 46: 416-9.
- 14.- *Stevenson R:* Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 658-62.
- 15.- *Van Den Berg-Emons RJ, Van Baak MA, Westerterp KR:* Are skinfold measurements suitable to compare body fat between children with spastic cerebral palsy and healthy controls? *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 335-9.
- 16.- *Lark R, Williams C, Stadler D, et al:* Serum prealbumin and albumin concentrations do not reflect nutritional state in children with cerebral palsy. *J Pediatr* 2005; 147: 695-7.
- 17.- *Forbes GB, Bruining GJ:* Urinary creatinine excretion and lean body mass. *Am J Clin Nutr* 1976; 29: 1359-66.
- 18.- *Stalling V, Zemel B, Davies J, Cronk C, Charney E:* Energy expenditure of children and adolescents with severe disabilities: a cerebral palsy model. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 627-34.
- 19.- *Hogan SE:* Energy requirements of children with cerebral palsy. *Can J Diet Pract Res* 2004; 65: 124-30.
- 20.- *Culley W, Middleton T:* Caloric requirements of mentally retarded children with and without motor dysfunction. *J Pediatr* 1969; 75: 380-4.
- 21.- *Krick J, Murphy PE, Markham JF, Shapiro BK:* A proposed formula for calculating energy needs of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 481-7.
- 22.- *Schofield WN:* Predicting basal metabolic rate: new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; 39: 5-41.
- 23.- *Sullivan P, Alder N, Bachlet A, et al:* Gastrostomy feeding in cerebral palsy: too much of a good thing? *Dev Med Child Neurol* 2006; 48: 877-82.
- 24.- *Hillesund E, Skranes J, Ulla Trygg K, Böhmer T:* Micronutrient status in children with cerebral palsy. *Acta Paediatrica* 2007; 96: 1195-8.
- 25.- *Park SE, Park C, Cho SR:* Colonic transit time and constipation in children with spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 453-6.
- 26.- *Staiano A, Simeone D, Del Giudice E, Miele E, Tozzi A, Toraldo C:* Effect of the dietary fiber glucomannan on chronic constipation in neurologically impaired children. *J Pediatr* 2000; 136:41-45.
- 27.- *Bertoli S, Cardinali C, Veggiotti P, Trientani C, Testolin G, Tabliagui A:* Evaluation of nutritional status in children with refractory epilepsy. *Nutr J* 2006; 26: 5-14.
- 28.- *Farhat G, Yamout B, Mikati MA, Demirjian S, Sawaya R, El-Hajj Fuleihan G:* Effect of antiepileptic drugs on bone density in ambulatory patients. *Neurology* 2002; 58: 1348-53.
- 29.- *Fitzpatrick LA:* Pathophysiology of bone loss in patients receiving anticonvulsant therapy. *Epilepsy Behav* 2004; 5 Suppl 2: S3-S15.
- 30.- *Misra M, Pacaud D, Petryk A, Ferrez P:* Vitamin D deficiency in children and its management: Review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics* 2008; 122: 1142-52.
- 31.- *Mikati MA, Dib L, Yamout B, Sawaya R, Rachi AC, Fuleihan Gel H:* Two randomised vitamin D trials in ambulatory patients on anticonvulsants: impact on bone. *Neurology* 2006; 67: 2005-14.
- 32.- *Hadjiloizou SM:* Antiepileptic drug treatment in children. *Expert Rev Neurother* 2007; 7: 179-93.
- 33.- *Asadi-Pooya AA, Ghetmiri E:* Folic acid supplementation reduces the development of some blood cell abnormalities in children receiving carbamazepine. *Epilepsy Behav* 2006; 8: 228-31.
- 34.- *Ramaekers VT, Sequeira JM, Blau N, Quadros EV:* A milk-free diet downregulates folate receptor autoimmunity in cerebral folate deficiency syndrome. *Develop Med Child Neurol* 2008; 50: 346-52.
- 35.- *De Vivo DC, Bohan TP, Coulter DL, et al:* L-carnitine supplementation in childhood epilepsy: current perspectives. *Epilepsia* 1998; 39: 1216-25.
- 36.- *Zelnick N, Isler N, Goetz H, Shiffer M, David M, Shahar E:* Vigabatrin, lamotrigine, topiramate and serum carnitine levels. *Pediatr Neurol* 2008; 39: 18-21.
- 37.- *Tan H, Orbak Z, Kantarci M, Koçak N, Karaka L:* Valproate-induced insulin resistance in prepubertal girls with epilepsy. *J Pediatr Endocrin Metab* 2005; 18: 985-9.
- 38.- *Dewan P, Agarwal A, Faridi MMM:* Effect of phenytoin and valproic acid therapy on serum lipid levels and liver

- function test. *Indian Pediatrics* 2008; 45: 855-8.
- 39.- *Freeman JM, Vining EPG, Pillas DJ, et al*: The efficacy of the ketogenic diet-1998: a perspective evaluation of intervention in 150 children. *Pediatrics* 1998; 102: 1358-63.
- 40.- *Raimann X, Marín V, Burón V, Devilat M, Ugalde A*: Dieta cetogénica en epilepsia refractaria: eficacia, evolución y complicaciones a largo plazo. *Rev Chil Pediatr* 2007; 78: 477-81.
- 41.- *Neal EG, Chaffe H, Schwartz RH*: The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 500-6.
- 42.- *Kang HC, Chung DE, Kim DW, Kim HD*: Early and late onset complications of the ketogenic diet for intractable epilepsy. *Epilepsia* 2004; 45: 1116-23.
- 43.- *Schreck K, Williams K*: Food preferences and factors influencing food selectivity for children with autism spectrum disorders. *Res Dev Dis* 2006; 27: 353-63.
- 44.- *Lockner D, Crowe T, Skipper B*: Dietary intake and parents' perception of mealtime behaviors in preschool-age children with autism spectrum disorder and in typically developing children. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1360-3.
- 45.- *Herndon AC, Di Giuseppe C, Johnson SL, Leiferman J, Reynolds A*: Does nutritional intake differ between children with autism spectrum disorders and children with typical development? *J Autism Dev Disord* 2009; 39: 212-22.
- 46.- *Knivsberg AM, Reichelt KL, Høien T, Nødland M*: A randomised, controlled study of dietary intervention in autistic syndromes. *Nutr Neurosci* 2002; 5: 251-61.
- 47.- *Mattes JA, Gittelman R*: Growth of hyperactive children on maintenance regimen of methylphenidate. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40: 317-20.
- 48.- *Klein RG, Mannuzza S*: Hyperactive boys lost grown up. III. Methylphenidate effects on ultimate height. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 1130-4.
- 49.- *Toren P, Eldar S, Sela B, et al*: Zinc deficiency in attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1996; 40: 1308-10.
- 50.- *Akhondzadeh S, Mohammadi MR, Khademi M*: Zinc sulphate as an adjunct to methylphenidate for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children: A double blind and randomized trial. *BMC Psychiatry* 2004; 4: 1-6.
- 51.- *Bilici M, Yildirim F, Kandil S, et al*: Double-blind placebo-controlled study of zinc sulphate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Progr Neuro Psychopharm Biol Psychiatry* 2004; 28: 181-90.
- 52.- *Bjorklund NL, Volz TJ, Schenk JO*: Differential effects of Zn²⁺ on the kinetics and cocaine inhibitions of dopamine transport by the human and rat dopamine transporters. *Eur J Pharmacol* 2007; 565: 17-25.
- 53.- *Richardson AJ, Montgomery P*: The Oxford-Durham study: a randomized, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder. *Pediatrics* 2005; 115: 1360-6.
- 54.- *Konofal E, Lecendreux M, Deron J, et al*: Effects of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children. *Pediatr Neurol* 2008; 38: 20-6.
- 55.- *Conners CK, Goyette CH, Newman EB*: Dose-time effect of artificial colors in hyperactive children. *J Learn Disabil* 1980; 13: 512-6.