

*En esta sección, expertos responden consultas de los lectores sobre materias relativas a la práctica pediátrica general. Si desea hacer alguna, escriba a la Sección "Preguntas al Experto", Revista Chilena de Pediatría, Casilla 593, Correo 11, Santiago, Chile. Correo electrónico: sochipe@terra.cl.*

## **Cuándo y cómo iniciar la alimentación enteral en el prematuro extremo**

Patricia Mena N.<sup>1</sup>

### *¿Cuándo y cómo iniciar la alimentación enteral en el prematuro extremo?*

En los últimos 15 años ha cambiado significativamente la edad de inicio del aporte enteral en el prematuro de muy bajo peso de nacimiento (MBPN). El desarrollo de la nutrición parenteral y el temor a la enterocolitis necrosante (ECN) determinó el inicio tardío de la alimentación enteral en los prematuros de alto riesgo en la década del 80. El escaso desarrollo de la nutrición parenteral y la sobrevida de prematuros menos graves en nuestro país impidió que el inicio del aporte enteral fuera tan tardío como la experiencia norteamericana, donde se postergaba hasta la tercera o cuarta semana de vida. Los estudios sobre los efectos de los nutrientes y el ayuno prolongado en la fisiología gastrointestinal han cuestionado esta práctica clínica y en la última década se han realizado estudios controlados que fundamentan el uso precoz de aporte enteral.

### *¿Cuáles son los efectos de la alimentación enteral mínima?*

El aporte de pequeñas cantidades de leche por vía enteral, menos de 20 ml/kg/día, se ha llamado alimentación enteral mínima, estimulación enteral precoz o alimentación trófica. Numerosos estudios han demostrado variados efectos beneficiosos de la alimentación enteral mínima, sin que se hayan documentado efectos adversos significativos.

El aporte precoz de leche modifica la motilidad intestinal con aparición de patrones de motilidad más ordenados, mayor presencia de actividad motora migratoria y menor duración del tránsito intestinal. No se ha observado algún efecto del suero glucosado, el agua o la leche muy diluida (dilución al tercio) sobre la maduración de la motilidad intestinal.

Los nutrientes en el lumen intestinal, especialmente proteínas y grasas, liberan hormonas tróficas y péptidos como gastrina, colecistokinina, motilina, neurotensina, con lo que mejora el flujo biliar, la función hepática y la tolerancia a la glucosa. Además, proveen nutrición directa al enterocito.

La absorción activa, medida por test d-xilosa, y 3 metil D glucosa, los niveles de disacaridasas y la permeabilidad intestinal, medida por excreción de lactulosa, maduran más rápido con alimentación enteral mínima.

El uso de alimentación enteral en la primera semana de vida se relaciona con una mejor evolución de crecimiento, tolerancia alimentaria, menos días de fototerapia, días de hospitalización, episodios de sepsis confirmada, y no ha aumentado significativamente los riesgos potenciales: ya sea ECN, aspiración pulmonar o complicaciones respiratorias.

### *¿Cuándo iniciar la alimentación enteral en el MBPN?*

La recomendación actual es de iniciar precozmente la alimentación, desde el pri-

1. Médico. Hospital Sotero del Río.

mer día en el prematuro relativamente sano, sin mayores alteraciones perinatales, independientemente del peso.

En el prematuro inicialmente enfermo debe estabilizarse la situación hemodinámica y metabólica. Una vez que la oxigenación, presión arterial y el estado ácido base estén normales puede iniciarse el aporte enteral.

En el prematuro con retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) y en recién nacidos con patologías como asfixia severa, poliglobulia, cardiopatías congénitas, cianóticas y aquellas de bajo flujo, el inicio de la alimentación enteral se difiere hasta una mayor estabilidad, por el mayor riesgo de ECN en estos casos, pero no se ha evaluado cuánto tiempo debe mantenerse esta medida, que varía entre 48 horas y 5 a 6 días.

### *¿Cómo administrar?*

El aporte enteral se administra por sonda oro o nasogástrica en bolos. La práctica de alimentar cada una hora al prematuro extremo no está evaluada experimentalmente, requiere mayor recurso humano y el beneficio real no se ha documentado. El residuo es frecuente en la alimentación muy fraccionada ya que el tiempo medio de vaciamiento gástrico es de 35 minutos para la leche materna pero de 70 para las fórmulas lácteas, siendo la primera fase del vaciamiento más rápida que la segunda.

Al menos tres estudios controlados y aleatorios han concluido que no hay ventajas en usar la alimentación continua versus la alimentación en bolo, para el inicio del aporte enteral del prematuro extremo. La alimentación continua requiere de recursos físicos y aumenta el costo. En el caso de fracasar el aporte en bolos se puede estimular la respuesta motora intestinal con una infusión lenta en una a dos horas, ya que se ha documentado una motilidad más madura con esta infusión que cuando la alimentación es en bolo rápido. Si bien la alimentación continua no se justifica para el inicio de la alimentación del prematuro, está indicada en el paciente crónico con displasia broncopulmonar o en cardiopatías con insuficiencia cardíaca, en los que permite disminuir el gasto energético y minimizar los problemas respiratorios, y en niños con patologías gastrointestinales específicas.

La alimentación yeyunal aumenta las complicaciones y mortalidad, solo está indicada en patología quirúrgica gastroduodenal que lo requiera.

La práctica más documentada es la administración por sonda naso u orogástrica en bolos lentos, fraccionados cada 3 horas, de la leche bien homogeneizada.

### *¿Cuánto volumen?*

El volumen de inicio de la alimentación enteral se ha descrito entre 12 ml por día y 20 ml por kg por día, con aumentos de volúmenes de 10 a 25 ml/kg/día, observando la tolerancia alimentaria: distensión abdominal, aumento del residuo, vómitos, cambios en las deposiciones o en el aspecto general.

Estudios de casos controles muestran que incrementos pequeños en el aumento del aporte se asocian con menor riesgo de ECN. Estudios controlados y randomizados comparando aumentos de 10 o 20 ml/kg/día y otros de 15 vs 35 ml/kg/día no muestran diferencias en la incidencia de ECN, considerando el análisis según intención primaria de tratamiento.

El aporte de volumen se aumenta progresivamente hasta 150 ml por kg por día. En el período de crecimiento pueden requerirse mayores volúmenes, lo que depende de la condición clínica, el crecimiento previo, si se administra leche humana o fórmula láctea y de los objetivos de crecimiento.

### *¿Qué administrar?*

La leche de su propia madre es la leche de elección para la alimentación enteral del prematuro. Si no se cuenta con leche de su propia madre se puede usar leche materna donada-pasteurizada o fórmula. El uso de fórmula diluida puede facilitar el avance inicial de volumen pero si se prolonga contribuye a un aporte nutricional insuficiente. En el período de crecimiento la leche materna debe ser adecuadamente fortificada.

### *El problema de la mala tolerancia alimentaria*

La presentación de residuo gástrico alimentario, porráceo o bilioso, regurgitación, distensión abdominal, con o sin simpatosis y una reducida frecuencia de deposiciones



son parte de la evolución clínica en el MBPN en forma variable especialmente en la primera semana de vida. Esta situación provoca suspensión frecuente del aporte enteral, sobre todo por el temor a que corresponda al inicio de una ECN. Descartar esta grave enfermedad requiere de horas de observación y exámenes, y muchas veces prolonga el ayuno y determina hipoalimentación.

Los prokinéticos como eritromicina o cisaprida pueden usarse en caso de persistente intolerancia alimentaria. El uso rutinario no ha mostrado beneficios en estudios controlados y aleatorios.

### *¿Cuál es la relación entre alimentación enteral y el riesgo de ECN?*

La incidencia de ECN varía entre el 3 y 15% de los RN MBPN. El 90% de los casos que presentan ECN han recibido alimentación previa. Los estudios que han evaluado la edad de la primera alimentación y la presentación de ECN no muestran resultados consistentes. A menor edad gestacional, mayor es la edad de presentación de ECN.

Aumentos rápidos del volumen enteral se han asociado a mayor riesgo de ECN, sin embargo esta asociación no se ha confirmado en trabajos controlados, prospectivos y aleatorizados. El metaanálisis del grupo Cochrane señala un riesgo de ECN similar con los diferentes volúmenes de aumento estudiados, con un riesgo relativo de 0,90, y un intervalo de confianza de 0,46-1,77. En los comentarios señalan que a pesar de las ventajas descritas no es claro que la práctica clínica adopte avances rápidos por la limitada información sobre la seguridad y efectividad.

El uso de leche materna reduce el riesgo de ECN. La leche materna fortificada o mezclada con fórmula se asocia a mayor riesgo que la leche materna exclusiva, pero sigue siendo mucho menor que con la alimentación con fórmula.

Estudios epidemiológicos en la década de los 80 asociaron mayor riesgo de ECN al alimentar con catéteres umbilicales. Los estudios prospectivos, controlados y aleatorios sobre el inicio de la alimentación con o sin catéter arterial umbilical han descartado que sea un factor de riesgo.

El prematuro con severo RCIU, ausencia de flujo mesentérico diastólico e intestino fetal ecogénico con hipermagnesemia secun-

daria a la terapia materna presenta muy frecuentemente mala tolerancia alimentaria en los primeros días y mayor riesgo de ECN. El riesgo relativo de ECN en prematuros con RCIU por hipertensión materna es 3,3 veces mayor que en el prematuro adecuado para edad gestacional sin madre hipertensa. Desafortunadamente aún no existen marcadores sensibles y específicos que permitan un inicio seguro del aporte enteral.

En la práctica clínica en la mayoría de los centros en caso de antecedentes de RCIU se posterga el inicio de la alimentación hasta las 48 horas de vida o más. Se ha reportado la movilización quirúrgica del meconio y el uso de enemas.

La presencia de un ductus sintomático puede reducir el flujo mesentérico especialmente diastólico por el secuestro de volumen sanguíneo a nivel ductal. Además, el uso de indometacina puede aumentar el riesgo de complicaciones gastrointestinales, especialmente de perforación. Se han sugerido diferentes modificaciones a la alimentación enteral durante el uso de indometacina: desde suspensión total del aporte enteral en el período de tratamiento, hasta suspender la alimentación posterior a la dosis o solo reducir el volumen aportado. Ninguna de estas prácticas clínicas tiene una evaluación controlada que permita establecer alguna recomendación.

Si se suspende el aporte enteral por una sospecha de ECN pero no hay evolución clínica, radiológica o laboratorio que apoye el diagnóstico se puede reiniciar a las 48 a 72 horas. En caso de una ECN confirmada la realimentación varía entre una y tres semanas y no existen estudios controlados que avalen estas diferentes prácticas clínicas.

### REFERENCIAS

1. Neu J, Weiss MD: Necrotizing Enterocolitis: Pathophysiology and prevention. *J Parent Ent Nutr* 1999; 23: S13-S17.
2. Newell SJ: Enteral feeding of the micropremie. *Clin Perinatol* 2000; 27: 221-234.
3. McClure RJ, Newell SJ: Randomised controlled study of clinical outcome following trophic feeding. *Arch Dis Child Fet Neon Ed* 2000; 82: F29-F33.
4. Rayyis SF, Ambalavanan N, Wright L, Carlo WA: Randomized trial of "slow" versus "fast" feed advancements on the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1999; 134: 293-297.

5. Robell-Tillig E, Vogtmann C, Faber R: Postnatal intestinal disturbances in small for gestational age premature infants after prenatal haemodynamic disturbances. *Acta Paediatr* 2000; 89: 324-30.
6. Schanler RJ, Shulman RJ, Lau C *et al.*: Feeding strategies for premature infants: randomized trial of gastrointestinal priming and tube-feeding method. *Pediatrics* 1999; 103: 434-439.
7. Shulman RJ, Schanler RJ, Lau C, *et al.*: Early feeding, antenatal glucocorticoids, and human milk decrease intestinal permeability in preterm infants. *Pediatr Res* 1998; 44: 519-523.
8. Shulman RJ, Schanler RJ, Lau C, *et al.*: Early feeding, tolerance, and lactase activity in preterm infants. *J Pediatr* 1998; 133: 645-649.
9. Thureen PT: Early aggressive nutrition in the neonate. *Pediatrics Rev* 1999; 20: e45-e55.
10. Wilson DC, Cairns P, Halliday HL, Reid M, McClure G, Dodge JA: Randomised controlled trial of an aggressive nutritional regimen in sick very low birthweight infants. *Arch Dis Child* 1997; 77: F4-F11.