
Alimentación Parenteral en Pediatría. Una guía para su uso.

Dra. Martha Matamoros de López, Dra. Soledad Cárdenas, Dr. Samuel García, Dr. Francisco Cleaves

RESUMEN

Se expone a continuación una guía para el manejo de la alimentación parenteral en Pediatría que incluye sus indicaciones, componentes, contraindicaciones, consideraciones prácticas que se deben tener presentes al momento de su preparación y su uso en situaciones clínicas especiales como en la enfermedad hepática e insuficiencia renal, en donde el uso de la A.P. requiere modificaciones del patrón standar.

El objetivo de este trabajo es ofrecer al lector un material de consulta que le permita utilizar esta técnica de soporte nutricional en pacientes pediátricos y de esta forma ofrecer mejores perspectivas de vida a aquellos pacientes que no pueden ser alimentados por la vía **natural**.

INTRODUCCIÓN

Para garantizar la integridad del organismo, los procesos catabólicos han de ser compensados por reacciones similares de sentido inverso, es decir por procesos anabólicos o de síntesis. En condiciones fisiológicas normales, la materia prima para esta síntesis se obtiene a través de la alimentación por la vía digestiva.

Correspondencia dirigirla a:
Dra. Martha de López, Depto de Pediatría,
Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

En determinadas circunstancias patológicas existe un desequilibrio en estos procesos metabólicos, cuando predomina el catabolismo ocurre una reducción de la masa celular total, esto ocurre cuando la ingestión de alimentos es insuficiente sea porque el uso de la vía digestiva es impracticable o está contraindicada o bien cuando existe un catabolismo tan intenso (grandes quemados, politraumatizados, tumores, etc.) en donde los aportes dados por la vía oral no son suficientes para llenar los requerimientos calóricos adecuados. Si no se da ese aporte calórico ocurre un consumo de las colorías endógenas y un deterioro de la masa proteica, y si el, y si el catabolismo persiste conducirá a un cuadro de desnutrición, caquexia y finalmente muerte del organismo.

La forma de dar soporte nutricional a estos pacientes hoy en día es a través de la alimentación parenteral, una forma equilibrada de alimentación por vía I.V. (que incluye una mezcla de aminoácidos, hidratos de carbono y grasas), de esta manera la integridad nutricional puede mantenerse indemne a pesar de la severidad del proceso patológico.

ALIMENTACIÓN PARENTERAL

INDICACIONES GENERALES:

Siempre se requiere ayuno por más de 5 días.

1. Escasa o nula tolerancia por vía oral o fallo en la N.E.D.D. (Nutrición Enteral a Débito Continuo).

a). Vómitos incoherentes b). Por uso de relajantes musculares en Ventilación Mecánica.

- 2 Necesidad de períodos largos de ayuno para investigaciones diagnósticas.
- 3 Situaciones que requieren reposo intestinal.
 - a). Prematuro enfermo (SDRI)
 - b). Malformaciones congénitas gastrointestinales (atresia de esófago, atresia intestinal, gastro-quisis, onfalocele)
 - c). Síndrome de intestino corto
 - d). Diarrea crónica
 - e). íleo intestinal persistente
 - f). Pancreatitis
 - g). Colitis ulcerosa
 - h). Enfermedad de Crohn
 - i). Enterocolitis necrotizante
- 4 Situaciones de incremento de necesidades calóricas (hipercatabolia).
 - Pre/post operado
 - Politraumatizados
 - Grandes quemados
 - Sepsis
 - Oncológicos

15. Insuficiencia renal aguda. 6. Insuficiencia hepática aguda. 7. Otros: Fístula, Quilotorax,

etc. (10,14,18) **TIPOS**

■ **Total:** Todos los nutrientes son administrados a través de la alimentación parenteral.

Parcial: La alimentación parenteral con suplementación de la alimentación oral.

FORMAS DE ADMINISTRACIÓN:

- a). La alimentación parenteral periférica con osmolaridad de 850 mos/l. (Se administra en vena periférica).
- b). Alimentación parenteral central con osmolaridad no mayor de 1350 precisando catéter central.

INDICACIONES DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL PERIFÉRICA: (40).

- a). Cuando se planea la alimentación parenteral por período menor de 2 semanas.
- b). Que existan accesos venosos.
- c). Que no haya restricción de líquidos.
- d). Generalmente usada cuando la A.P. es suplementaria a la alimentación oral.

INDICACIONES DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL CENTRAL:

- a). A. Parenteral prolongada mayor de 2 semanas
- b). Restricción de líquidos (cardíacos, renal o enfermedad pulmonar).
- c). Altos requerimientos calóricos.
- d). Generalmente usada en alimentación parenteral total.

COMPOSICIÓN DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL:

A. Calorías y Líquidos:

Diversos métodos se utilizan para calcular las necesidades básicas de líquidos y calorías en el niño. Todos ellos dan resultados similares.

Líquidos:

Se pueden calcular según la regla de Holiday, Darrow o por M^2 de superficie corporal.

El método generalmente empleado es el de Holiday, que es el siguiente:

0 - 10 Kg - 100ml./kg.

0 - 20 Kilos: 1000 ml - más 50 ml. por c/ kilo arriba de 10 Kg. Mayor de 20 Kilos: 1500 ml. más 20 ml. por cada kilo arriba de 20 Kg. Ejemplo: niño de 12 kilos. 100 ml. / k para los primeros 10 kilos más 50ml./k

por 2 kilos = 1100 ml.

Para el cálculo de calorías se puede utilizar los siguientes valores:

Menor de 1.500 gr.	85 - 120 cal./Kg.
0 - ómeses	90 - 110cal./Kg.
1 año - 8 años	70 - 100 cal./Kg.
9 - 15 años	30 - 70 cal./Kg.

CIRCUNSTANCIAS QUE AUMENTAN LOS REQUERIMIENTOS CALÓRICOS:

Fiebre: 12% por cada grado arriba de 37c
 Insuficiencia Cardíaca Congestiva: 15-25%
 Cirugía Mayor: 20-30%
 Quemaduras hasta 100%
 Sepsis: 40-50%
 Malnutrición protéico-calórica: 50-100%

El incremento de volumen se puede hacer de 10 ml./Kg cada día según tolerancia pudiéndose administrar hasta 200 ml. /Kg en los menores de 10 kilos siempre y cuando la patología de base lo permita (39,40).

B. Hidratos de Carbono:

Se emplea glucosa I. venosa en sus diferentes presentaciones al 5%, 10%, 50%, recuerde que 1 gr. de glucosa I:V. proporciona 3.4 cal./kg. Los carbohidratos proveen del 50-60% del total de calorías no proteicas. Se puede administrarles hasta 18 gr./K/d. por vena periférica y hasta 24 gr./k/día por vena central (generalmente este es el límite máximo de H. de C. a administrar ya que el hígado es capaz de metabolizar 1 g/k/hora. Trate de mantener la relación H. de C. a administrar ya que el hígado es capaz de metabolizar 1 g/k/hora. Trate de mantener la relación H. de C./grasa igual 75%/25% para evitar el almacenamiento de glucosa en forma de grasa en el hígado (infiltración grasa del hígado). Por otro lado recuerde que el exceso de administración de H. de C. en un paciente con enfermedad pulmonar (SDRI) puede aumentar el nivel de PCO₂ ya que el metabolismo de la glucosa al almacenarse en forma de grasa incrementa la producción de CO₂ (17,18,37).

Los aportes de H. de C se inician con 8 gr./k/día y se aumenta de 2 gr./K/según tolerancia cada día hasta un máximo de 20Gr./K/día en R.N. (40) y 24 gr./K/día en lactantes y niños mayores (17).

Para conocer la tolerancia a los H. de C. es necesario realizar Glicemias antes de decidir cada incremento, si aparecen cifras de glicemia mayores de 150 mg/

di. lo primero que tiene que hacer es revisar si la velocidad de infusión es superior a lo establecido.

Si no existe problema de tipo técnico debe descartarse la posibilidad de Sepsis ya que la hiperglicemia suele ser una manifestación temprana de infección, se debe reducir el aporte de glucosa vuelve a la normalidad cuando el proceso infeccioso está controlado.

La infusión de A. Parenteral nunca debe ser suspendida en forma brusca sobre todo cuando se usan sueros glucosados mayores de 10% ya que se corre el riesgo de hipoglicemia (39,40).

Proteínas:

Las proteínas son requeridas como recursos de nitrógeno para la formación de tejidos y para frenar el catabolismo proteico ya que el paciente se ve sometido en situaciones especiales que aumentan el stress como sepsis, grandes intervenciones, quemados, etc. de esta manera se puede conservar la masa corporal magra. En los pacientes sometidos a ayunos prolongados, la falta de aporte proteico puede interferir con la cicatrización de los tejidos, la integridad inmunológica y la resistencia a la infección. La forma de administrar proteína I.V. hoy en día es a través de formas balanceadas de AA cristalinos que vienen en diversas concentraciones 3-10% con o sin electrolitos. En nuestro hospital contamos con una mezcla de AA al 8.5% sin electrolitos (Travasol) no descartamos la posibilidad de contar en el futuro con mezclas de AA más adecuadas para prematuros y lactantes menores (22,23).

Para que haya una buena utilización de las proteínas se requieren 150-200 cal (3,39,40) no proteicas por cada gramo de nitrógeno aportado. Un 8-10% del aporte calórico total debe ser administrado en forma de proteínas (1 gr. prot. igual 4 cal).

Las proteínas se administran inicialmente entre 0.5 -1 gr./k/día. (36) y se realizan incrementos de 0.55gr/k/día.

Para determinar la tolerancia a las proteínas deberán realizarse los siguientes controles: gases ve-

nenosos, Bun, pruebas de función hepáticas, amonio séricos y aminogramas plasmáticos.

Los efectos secundarios de las proteínas a corto plazo son: Acidosis Hiperclorémica, elevación del Bun, hiperamonemia (11,21,26,36) y a largo plazo: Aminogramas plasmáticos alterado, Ictericia colestasia, Disfunción Hepática (5,6,7,25,26).

Lípidos:

La emulsión de lípidos provee ácidos grasos esenciales y calóricas. Por lo menos 2-4% de la ingesta calórica total debe ser en forma de ácidos grasos esenciales. Usualmente los lípidos proveen 30-40% de la ingesta calórica total. Las soluciones comercialmente disponibles vienen en concentraciones de 10 y al 20%. Intralipid al 10% es una emulsión de aceite de soya más fosfolípido de huevo más glicerol que está compuesto por 54% ácido linoléico 25% ácido oléico y 9% palmítico.

Las partículas de Intralipid son similares a las quilomicrones en tamaño y en cuanto a su destino metabólico. Esta solución provee 1.1 cal. por cada ce. o sea 11 cal. por c/gramo.

Las necesidades máximas de lípidos son de 2-3 gr/k/día y las necesidades mínimas son de 0.5 gr./k/ día aporte mínimo para evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales (39,40).

Se inicia usualmente al segundo día de A.P. con 0.5 gr./k/día y se aumenta 0.5 gr./k/día hasta llegar a 3 gr./k/día según tolerancia, la velocidad máxima de infusiones 0.15gr./k/hora generalmente el volumen se pasa en un período de 15 horas. (32).

Para determinar la tolerancia de los lípidos deben realizarse por lo menos semanalmente controles de triglicéridos y colesterol y tratar de mantener éstos dentro de valores normales. Para mejorar la tolerancia se puede añadir Ice. de heparina por c/ml. de lípidos a pasar. La heparina eleva el nivel de Úproteínlipasa enzima encargada de la hidrólisis de los triglicéridos. (32).

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS PARA EL USO DE LÍPIDOS I. V.:

- a). Alergia la huevo (intralipid contiene fosfolípido de huevo)
- b). Trastornos en el metabolismo de los lípidos. c).

Pancreatitis aguda. Si hay hiperlipidemia. d).

Trombocitopenia: menos de 50.000 plaquetas, e).

Hiperbilirrubinemia.

ÚSESE CON CUIDADO EN: (8,17,18,33).

1. Pequeños para edad gestacional
2. Daño hepático
3. Trastornos de la coagulación
4. Enfermedades pulmonares: puede causar trastornos en la difusión del O₂
5. Sepsis

POTENCIALES RIESGOS DE HIPERLIPIDEMIA: (2,3,7,15,19).

- a) Mayores:
 - Alteraciones de la función pulmonar
 - Deposición de pigmento en los macrófagos (lo que lleva a una disminución de la respuesta inmune).
 - Desplaza la biliburrina de la albúmina
- b). Menores: (11).
 - Posible riesgo de enfermedad coronaria
 - Síndrome de sobrecarga de grasa (hiperlipidemia, fiebre, letargia, daño hepático, trastornos de la coagulación).

Vitaminas:

Las necesidades diarias de Vitamina deben ser administradas en la terapia nutricional. Existen preparaciones comerciales para uso I.V. que contienen la mayoría de vitaminas hidro y liposolubles.

Las preparaciones comerciales y los requerimientos en niños se detallan a continuación.

CUADRO No. 1					
Nutriente	Lactante 3K y más	Niños 5 a. y más.	MVI concentrado	MVI 12 10 ml.	MVI 10 ml.
Tiamina (B1)	1.2mg.	1.2mg.	10.0mg.	3.0mg.	1.2mg.
Riboflavina (B2)	1.4mg.	1.4mg.	2.0mg.	3.5mg.	1.4mg.
Niacinamida	17.0mg.	17.0mg.	20.0mg.	40.0mg.	17.0mg.
Pyridoxina (B6)	1.0mg.	1.0mg.	3.0mg.	4.0mg.	1.0mg.
Acido Ascorbico	80.0mg.	80.0g.	100.0mg.	100.0mg.	80.0mg.
Vitamina A.	230.0IU	2300.0IU	2000.0IU	3300.0IU	2300.0IU.
Vitamina D.	400.0IU	400.0IU	200.0IU	200.0IU	400.0IU.
Vitamina E.	7.0IU	7.0IU	1.0IU	10.0IU	7.0IU
Acido Pantoténico	5.0mg.	5.0mg.	0	15.0mg.	5.0mg.
Acido Fólico	140.0mg.	140.0g.	0	400.0ug.	140.0ug.
Vitamina B12	1.0ug.	1.0ug.	0	5.0ug.	1.0ug.
Vitamina K	0.2ug.	0.2ug.	0	0	0.2mg.
Biotina	20.0ug.	20.0ug.	0	60.0ug.	20.0ug.
Zinc	100.0ug/kg	2,5-4.0mg.	-	-	-
Cobre	20.0ug/kg.	0.5-1.5mg.	-	-	-
Cromo	0.14-0.2ug/kg.	10.0-15.0ug.	-	-	-
Magnesio	2.0-10.0ug/kg.	0.15-0.8mg.	-	-	-

a. Guidelines of the National Advisory Group of the American Medication Association.

b. Armour Pharmaceutical, Kankakee, IL 60901.

Se recomienda añadir 1 ml. de MV. concentrada a la alimentación parenteral como esta no contiene Vitamina K ni ácido fólico, se recomienda administrarle por separado así:

Vitamina B12 50mgr. I.M. cada 15 días
 Acido Fólico 1mg. I.M. cada 15 días
 Vitamina K 1mg. I.M. semanal

NECESIDADES DE ELECTROLITOS

NECESIDADES BÁSALES:

Na. 2-3 mg/k/día
 K. 2-3 mg/k/día
 Cl. 2-3 mg/k/día
 Ca. 05mq. - 1mq/k/día
 Mg. 0.45mq/k/día
 Fósforo 2(M0mg/k/día.

El aporte de electrolitos debe aumentarse según las necesidades del paciente ejemplo: paciente con ileostomía de alto flujo requiere mayores cantidades de sodio así como un paciente con diarrea alta. Para determinarlas necesidades electrolíticas en estos pacientes se requiere cuantificar estas pérdidas patológicas de líqui-

dosy hacer mediciones deNa. y K tanto en plasma como en material drenado por Heosomía o en heces en caso de diarrea.

Oligoelementos:

Las necesidades de Oligoelementos en el niño se detallan a continuación: (4).

Hierro 2-3 Mosml/k/día
 Zinc 100-300mg/k/ día=2 Mosml/k/día
 Cromo 0.14-0.2mg/k/ día=0.005 Mosml/k/día
 Manganeso: 2-1 mgr/k/ día=0.3 Mosml/k/día
 Selenio 0.04 Mosml/k/ día
 Fluor 1-3 Mosml/k/ día
 Cobre 20 mgr/k/ día = 0.4M mol/k/día

Las deficiencias de Oligoelementos aparecen generalmente con las alimentaciones parenterales totales y prolongadas, mayores de 15 días.

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de estas sustancias son las siguientes:

Hierro:	Anemia, fatiga, palidez, irritabilidad, atrofia de papilas linguales.
Zinc:	Retraso en el crecimiento, diarrea, lesiones vesicoculobulosas o eczematoideas perianales, periorales, retraso en la cicatrización de las heridas, alopecia, aumento en la susceptibilidad a infecciones, anorexia, letargía, trastornos de conducta (37).
Cobre:	Anorexia, retraso en el crecimiento, despigmentación de piel y pelo, dilatación venas superficiales, hipotermia, anomalías SNC, anemia hipocrómica, neutropenia, osteoporosis, reacciones periosticas, fracturas submetafisarias (Rx. similar a escorbuto). (293D).
Manganeso:	Dermatitis leve, factores de coagulación dependientes de vitamina K.
Selenio:	Dolores musculares, miocardiopatías (27), fragilidad capilar.

Existen muchas preparaciones de oligoelementos para uso I.V. ninguna de ellas disponibles en nuestro país, en este momento, las preparaciones llenan generalmente los requerimientos basales. En casos especiales como en fistulas G.I. de alto flujo, los requerimientos son mayores, pues a través de la fistula se pierden grandes cantidades de estos elementos. Los requerimientos de Zinc están también aumentados en sepsis, grandes quemaduras y preterminos. (35). Otra forma de suplir las necesidades de oligo elementos es administrando plasma fresco congelado a una dosis de 10.20 ml/k bisemanal. No es necesario administrar oligoelementos en pacientes con alimentación mixta oral y parenteral, a menos que exista una condición clínica en donde las necesidades de los mismos estén incrementadas.

ALIMENTACIÓN PARENTERAL EN SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES:

I. Insuficiencia Renal Aguda:

En la Insuficiencia renal aguda ocurre un catabolismo exagerado y como resultado de la lisis de la masa corporal se compromete en forma importante el estado nutri-

cional del paciente y aumenta la liberación de sustancias tóxicas que hacen el manejo de estos pacientes aún más difícil, está debidamente demostrado que la administración de glucosa y aminoácidos evita el catabolismo de la masa corporal disminuyendo por lo tanto los niveles de urea, potasio y fósforo, evitando con ello en algunos casos de necrosis tubular aguda, la diálisis peritoneal.

Además del excesivo catabolismo a alteraciones en la síntesis que ocurre en estos pacientes, ocurre una intolerancia a la glucosa secundaria a resistencia periférica de la insulina resultando en una pobre utilización de la glucosa contribuyendo a un metabolismo anormal de la misma, inadecuada nutrición y pobre crecimiento; por otro lado hay también una alteración en el metabolismo de los lípidos, la trigliceridosis puede elevarse hasta 3 veces sobre su valor normal, existe una alteración en la eliminación de la grasa y una disminución de la actividad enzimática de la triglicérido-lipasa hepática.

En numerosos estudios realizados en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda secundaria a varias causas (SHU, sepsis, trauma, shock, etc.), en quienes se ha utilizado alimentación parenteral con soluciones de AA esenciales y no esenciales más glucosa hipertónica se ha demostrado un mejor pronóstico y más rápida recuperación del proceso que aquellos en quienes solo se utilizó glucosa.

Todos los pacientes con Insuficiencia Renal que no pueden alimentarse por vía oral o que no ingieren por esta vía los requerimientos calóricos necesarios son candidatos a alimentación parenteral por las siguientes razones:

- a. Mantener una adecuada nutrición
- b. Disminuir la carga catabólica del paciente con lo que pretendemos disminuir el BUN, el potasio y fósforo.
- c. Disminuir la susceptibilidad a la infección
- d. Posiblemente incrementar la regeneración renal, resultando un curso más corto de la enfermedad.

Las soluciones generalmente empleadas han sido soluciones de Aminoácidos esenciales y glucosa, sin embargo diversos estudios han demostrado que estos pacientes se pueden alimentar con mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales conteniendo suplementos, (ver tabla No.2) Sobre todo aquellos que tienen un catabolismo proteico muy aumentado en quienes la

sola administración de aminoácidos esenciales pueden ser insuficientes y mantener al paciente en balance nitrogenado negativo. (13).

CONSIDERACIONES EN EL MANEJO:

Líquidos:

En los pacientes con insuficiencia renal los líquidos se calculan de acuerdo a las pérdidas insensibles (400xm2) más las pérdidas por orina u otras pérdidas como succión gástrica, ileostomía, diarrea, etc.

Calorías:

Las calorías se calculan en base a requerimientos por edad o peso, se administran en forma de glucosa hipertónica.

Proteína:

Con el objetivo de mantener un balance nitrogenado positivo en pacientes muy catabólicos un promedio de 120mg/k/día de ingesta de nitrógeno (apro. 0.7 a 1.5 gr/k/día de proteínas) administradas como AA esenciales y no esenciales que contienen Histidina.

SOLUCIONES I.V. DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL USADAS EN PACIENTES CON I.R.A.

TABLA No. 2

	AMINO SYN 10%	FREA- MINE HBC	FREA- MINE III HBC	TRAVA- SOL NE 8.5 %	FREA- MINE 5.4%
Concentración de Proteínas mg/100	10%	6.1%	8.5%	8.5%	5.4%
Nitrógeno (g/100ml).	1.52	0.97	1.3	1.42	0.65
AA esenciales (mg/100ml)					
Isoleucina	720	760	590	406	560
Leucina	960	1370	770	526	880
Lisina	720	410	620	492	900
Metionina	400	250	450	492	880
Fenilalanina	440	320	480	526	880
Treonina	520	200	340	356	400
Triptófano	160	90	130	152	200
Valina	800	880	560	390	640
Aminoácidos no esenciales (mg/ml.)					
Alanina	1280	400	600	1760	0
Arginina	980	580	810	880	0
Prolina	300	160	240	372	250
Serina	860	630	950	356	0
Tirosina	420	330	950	356	0
Glicina	44	0	0	34	0
Acido Glutámico	1280	330	1190	1760	0
Acido Aspártico	0	0	0	0	0
Cisteína	0	0	0	0	0
Electrolitos (mg/1)	0	20	20	0	0
Sodio	0	10	10	0	0
Potasio	5.4	0	0	0	0
Magnesio	0	0	0	0	0
Cloruro	0	3	2	34	0
Acetato	148	57	74	52	0
Fosfato Mn/	10	10	10	0	0
Osmolaridad (Mosm/1)	1000	850	810	860	440

Electrolitos y Minerales:

Generalmente no se añade sodio a la A.P. la hiponatremia que presentan estos pacientes es secundaria a hipervolemia (nipona tremina dilucional); sin embargo en ocasiones que pueden presentarse pérdidas a través de succión gástrica, diarrea o por la orina para lo cual deberá realizarse idealmente unbalance de sodio, siendo necesario para ello la medición del sodio en succión gástrica, heces, pérdidas por ileostomía, orina, etc.

Potasio:

En pacientes oligúricos hipercatabólicos no se debe administrar potasio, por lo contrario se deberán tomar medidas específicas para tratar la hiperkalemia con la que generalmente cursan.

Calcio:

Administrar los requerimientos basales de calcio: 0.5-1mg/k/día.

Vitaminas y Oligoelementos:

Son basados en los requerimientos diarios normales, sin embargo hay que administrar mayores cantidades de Vitamina C (70-100 mg) y 1 mg/día en ácido fólico en pacientes con diálisis peritoneal. (13).

ALIMENTACIÓN PARENTERAL TOTAL EN PACIENTES CON FALLA HEPÁTICA:

En pacientes con falla hepática presenta alteraciones en el metabolismo de la glucosa, grasa, proteínas AA, Electrolitos y vitaminas. En insuficiencia hepática aguda

secundaria a hepatitis fulminante, errores innatos del metabolismo, síndrome de Reyé; la hipoglicemia puede resultar de la incapacidad de almacenar y movilizar glicógeno y falla de una adecuada gluconeogénesis.

Los triglicéridos son liberados de los sitios de almacenamiento resultando en una elevación de los triglicéridos y ácidos grasos de cadena corta y media, la síntesis proteica está disminuida, siendo una manifestación temprana de ello la falla en sintetizar factores de la coagulación y la disminución de las proteínas viscerales. Existe una incapacidad para movilizar los aminoácidos de los recursos proteicos periféricos, se elevan los aminoácidos y si la insuficiencia hepática progresa se produce una disminución de los AA de cadena ramificada.

Ocurre hiperamonemia como consecuencia de trastornos del ciclo de la urea exacerbados por el exceso de proteína que proviene del sangrado gastrointestinal secundario o coagulopatía.

También están presentes hipofosfatemia, hiponatremia, alcalosis respiratoria, etc.

En pacientes con cirrosis se ha observado un incremento en el gasto energético basal, una pobre regulación en el metabolismo de la glucosa, deplección de las reservas de glucógeno y resistencia a la insulina.

Existe un incremento en la oxidación de las grasas por lo que aumenta los niveles plasmáticos de ácidos grasos de cadena corta y media y de los triglicéridos.

En cirrosis biliar hay mala absorción de las grasas y deficiencia de vitaminas Hposolubles. En relación a las alteraciones del metabolismo de las proteínas existe un incremento de AA aromático (Fenil Alanina, Triptófano o Tirosina y metionina) como manifestación de falla del catabolismo hepático. Los aminoácidos de la cadena ramificada (isoleucina, leucina y valina) son metabolizados por los tejidos periféricos y por lo tanto sus niveles de suero están disminuidos.

Como resultado de estas alteraciones existe una mayor captación de aminoácidos aromáticos a través de la barrera hematoencefálica incrementando los niveles cerebrales de falsos neurotransmisores (metionina) octopamine, serotonina, tiramina, fenil alanina, los cuales han sido implicados en la patogénesis de la encefalopatía hepática crónica.

La manipulación de la proporción de aminoácidos aromáticos, metionina y AA de cadenas ramificadas en la dieta de estos pacientes han sido utilizados con éxito en el tratamiento de Encefalopatía aguda. El uso de una mezcla de AA que contiene 26% de aminoácidos de cadena ramificada, y es deficiente en aminoácidos aromáticos y metionina (F080) en pacientes con hepato-patía aguda y crónica ha sido asociada con marcada mejoría clínica y mejor supervivencia, que con manejo convencional.

EVALUACIÓN Y MONITORIZACIÓN:

Idealmente deberán realizarse un Aminograma plasmático para decidir si se administran soluciones de

AA modificados (enriquecidas en AA de cadena ramificadas) o las fórmulas convencionales. Considerando la limitada capacidad que tienen estos pacientes para tolerar la glucosa, el uso de lípidos I.V. es de mucha ayuda para completar los requerimientos calóricos, lo que impone controles de triglicéridos en plasma para determinar su tolerancia, el uso intermitente de lípidos es una alternativa para aquellos que nos los toleran.

Se debe tener presente los trastornos de electrólitos que presentan estos pacientes secundarios al hiperaldosteronismo secundario y las necesidades aumentadas de magnesio y zinc, el uso de soluciones de oligoelementos pueden resultar en una acumulación de cobre.

El fósforo puede estar muy disminuido y los trastornos del metabolismo del calcio resultan en mala absorción de Vitamina D.

IMPLEMENTACIÓN:

La ingesta calórica debe ser mayor que las necesidades calóricas básicas para un niño mayor de 5K=150 cal/k para 5-10kg. 100-120 cal/kg en general con un incremento de 30-50% sobre las necesidades básicas se puede lograr un aporte adecuado, hay que cubrir con H. de C y grasa al 90% de las necesidades calóricas.

La administración de proteínas debe hacerse con precaución, la terapia se inicia 0.5g/k/-1gr/k/d y se incrementa lentamente monitorizando diariamente amonio, urea y creatinina cuando se está administrando entre 2 y 2.5 gramos por k/día de proteínas por un período de 4 días se deberá realizar un balance de nitrógeno y transferrina sérica para evaluar la efectividad de la terapia nutricional.

El uso de soluciones enriquecidas con AA de cadena ramificada y pobres en AA aromáticos debe ser evaluada en forma individual para cada caso clínico. La encefalopatía hepática en el parámetro clínico utilizado para determinar su uso, sin embargo en niños los signos clínicos de Encefalopatía no son vistos aún con alteraciones de aminograma en plasma.

La indicación corriente para su uso sería una Encefalopatía porto sistémica en un niño con conocida cirrosis. La terapia puede iniciarse empíricamente después de obtener la muestra para aminograma en aquellos pacientes con:

- a. Hepatitis fulminante y trastornos de la coagulación.
- b.^ Encefalopatía hepática y exagerada hiperbilirrubinemia directa.

En cuanto al aporte de vitaminas es dado de acuerdo a las necesidades ya establecidas y que aparecen en la tabla No.1 a excepción de vitamina K que se administra a razón de 5-10 mg-/día. (9,38).

USO DE LA APT EN PACIENTES CON CÁNCER:

La malnutrición constituye la mayor causa de mortalidad en pacientes con enfermedades neoplásicas (16), aunque el origen de la alteración del estado nutricional, está sin embargo más relacionado con los tratamientos utilizados para intentar su curación, que en la enfermedad cancerosa como tal (28).

El uso de la APT se ha considerado cuando el peso de un niño con cáncer cae más del 10% de su peso ideal (16).

Se acepta generalmente que la presencia de tumor maligno causa un incremento del consumo de energía del paciente. Siendo la APT segura y eficaz para el tratamiento nutricional de estos pacientes.

Varios han sido los estudios que demuestran la eficacia de la Alimentación Parenteral Total en pacientes con cáncer, demostrado por la mejoría en los parámetros antropométricos clínicos y bioquímicos. (16).

Hay una mejor tolerancia a la quimioterapia empleada al tratamiento anticanceroso y a la radiación abdominal, también se asocia una recuperación más rápida de la médula ósea en pacientes con leucemia.

Aunque a algunos expertos les preocupa el hecho que el uso de nutrientes por vía I.V. pueden servir además de recurso proteico para ayudar al crecimiento del tumor, han sido mayores los beneficios obtenidos con su uso que superan este riesgo sobre todo porque el uso de alimentación parenteral permite una mejor tolerancia al tratamiento anticanceroso empleado.

COMPLICACIONES DEL USO DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL

PROBLEMA	EFFECTO SECUNDARIO	CAUSAS
A. Del Catéter (138)		
Arritmia (1)		Punta Catéter en Aurícula
Embolia (Gaseosa)		Inyección de aire
Trombosis venosa	Síndrome de vena cana superior	
Perforación vascular	Hemotorax, Hemomedrastino	
Rotura de Pleura	Neumo Tórax	
Infección		Inadecuado cuidado del catéter, manipulación.
B. Metabólicas		
1. Hidratos de carbono (17,18)		
1.1 Intolerancia a la glucosa	Hiperglicemia glucosuria. Coma Hiperosmolar	Stress, Infección incrementos rápidos en la administración de glucosa.
1.2 Sobrecarga de glucosa	Hígado graso	Exceso en el aporte de carbohidratos por encima de la capacidad oxidativa del hígado lleva a un incremento en la síntesis de lípidos Hiperinsulinismo
1.3 Hipoglucemia	Convulsiones daño cerebral	Interrupción brusca de A.P. Hiper Insulinismo.
1.4 Disfunción respiratoria	Hipercapnia insuficiencia respiratoria	Exceso en la administración de glucosa en cantidades que exceden el consumo de energía, sobre todo en pacientes con disfunción pulmonar.
2. Proteínas (1,17,21,26)		
2.1 Elevación del BUN y NH3	Coma hiperosmolar confusión mental Acidosis metabólica Azotemia prerenal	Excesivo aporte inmadurez del sistema hepático como en R.N. y prematuro.
2.2 Exceso de lisina y metionina	Hígado graso eliminar el exceso de grasa.	Incapacidad hepática para
2.3 Deficiencia de taurina y cistina	Colestasis intra hepática res conjugados y no conjugados	Desbalance entre ácidos biliares zinc

	PROBLEMA	EFEECTO SECUNDARIO	CAUSAS
2.4	Productos de degradación del Triptófano	Hepatotóxico	A. Parenteral prolongadas,
3. Lípidos			
3.1	Deficiencia de ácidos grasos esenciales.	Mala absorción Diarrea, sequedad descamación de la piel, retraso en la cicatrización, mayor riesgo de infección trombopenia, fragilidad. G. Rojos	Hígado graso Falta de aporte o alto consumo; Stress desnutrición resistencia a la Insulina. Deficiencia de lipoproteínas necesarias para transporte de grasa del hígado a la periferia.
3.2	Hiperlipemia	Disfunción pulmonar disminución de la respuesta inmune, desplaza la bilirrubina Alt. coagulación	Sobrecarga en la capacidad del sistema proteína lipasa o defecto en la capacidad enzimática.
3.3	Alérgicas	Diarrea, disfagia, cianosis, sudoración rubor, cefalea.	Alergia al huevo
4. Electrolitos {24}			
4.1	Hipernatemia	Edemas, hipertemias ser, hemorragia I.C.	Deplección de agua excesivo aporte de Na. Altas dosis de antibióticos que contienen sales de sodio.
4.2	Hiponatremia	Debilidad, hipotensión convulsiones.	Escaso aporte de sodio, excesivo aporte de agua. Pérdidas de Na. incrementadas (diarrea, Ileostomías, succión gástrica, etc.)
4.3	Hiperkalemia	Debilidad, parestesias arritmias.	Acidosis Fallo Renal.
4.4	Hipokalemia	Distensión abdominal debilidad muscular Transt E.K.G. Parálisis Muscular.	Escaso aporte de potasio. alkalosis.
4.5	Hipocalcemia	Tetania, raquitismo Convulsiones.	Inadecuado aporte de calcio, o de Vit. D: Tetania Post acidótica.
4.6	Hipercalcemia	Fallo renal, arritmias ileo paralítico calcificación.	Exceso de Vit. D Ingesta inadecuada de Ca.
4.7	Hipofosfatemia	Debilidad, dolor óseo demineralización, disminución de la afinidad de Hb por el O ₂	Inadecuado aporte.
4.8	Hipomagnesemia	Convulsiones, neuritis	Inadecuado aporte.
4.9	Hipermagnesemia	Onubiliación	Inadecuado aporte

PROBLEMA EFECTO SECUNDARIO		CAUSAS
5.	Oligoelementos, ver sección correspondiente	
6.	Vitaminas (24)	
6.1	Aumento Vit. A:	Aumento presión I.C. piel seca alopecia irritabilidad
6.2	Déficit Vit. A	Xeroftalmia, escaso crecimiento, apatía retraso mental, queratinización de las mucosas.
6.3	Aumento Vit. D	Hipercalcemia, estreñimiento anorexia
6.4	Déficit Vit. D	Raquitismotetania
6.5	Déficit Vit. E	Anemia hemolítica
6.6	Déficit Vit. K	Hemorragias
6.7	Déficit B12	Anemia, daño cerebral
6.8	Déficit Vit. C	Escorbuto
6.9	Déficit Tiamina	Anorexia, irritabilidad, neuropatía periférica, acidosis metabólica severa.
6.10	Déficit Niacina	Diarrea, dermatitis trastornos S.N.C.
6.11	Déficit piridoxina	Irritabilidad, convulsiones, dermatitis, anemia.
6.12	Déficit ácido fólico	Anemia, glositis, trastornos G. intestinales.
6.13	Déficit ácido pantoténico.	Alopecia, emaciación.

BIBLIOGRAFÍA

- ABBOTT M, ABEL R.M. RYAN J.A. et al: Catéter Complications in total parenteral nutrition: A prospective study of 200 consecutive cases. "N.Engl j. Med" 1974, 290: 757-761.
- 2) Andrew G., Chan, G. and shiff D. Lipid Metabolism in the neonate I. The effects of Intralipid infusión on plasma Triglycerides and free fatty acid concentrador! in the neonate. J. Pediatric 1976, 88: 273-278.
- 3) Andrew G., Chan and Shiff S. Lipid Metabolism in the neonate II. The effect of intralipid on bilirubin binding in vitro and vivo. "J Pediatrics" 1976, 88: 273-278
- 4) American Medical Association Department of Foods and nutrition Guidelines for essential trace element preparations for parenteral use. "J.A.M.A." 1979; 241:2051.
- 5) Baker Alfred MD, Rosemberg Irwing MD. Hepatic complications of total parenteral nutrition. "The American Journal of medicine". 1987, Vol. 82: 489-497.
- 6) Balisteri Wüliam, Novak Donald, Farrel Michael. Bile acid metabolism, total parenteral nutrition and cholestasis. E. LEBEN THAL Total Parenteral Nutrition. New York Raven Press 1986: 319-334.
- 7) Bemstein j. Chang CH., Brough A.J. et al conjugatid Hyperbilirubinemia in infancy associated with parenteral alimen tación. J. Pediatr. 1977; 90: 361-369.
- 8) Campbeli, A.N., Freidman, M. H. Pencharz P.B. et al: Bleeding disorder from the fat overload syndrome. J. Parenteral, Enler Nutr. 1984, 8: 447-449.

- 9) Cerra Frank, Cheung Nae, Rsbser José F. et al: Speófic Amino add infusión (F080) in Hepaüc Encephalopalhy: a prospective randomized Double-Blued controlled trial JPEN. May-June 1985; 9:288-295.
- 10) Culebras Fernández J.M. Nutrición Parenteral, León España 1984.
- 11) Dell, R. B., DRISCOLL, J.M., J Heird, W.C. et al metabolic addosis resulting from intravenosa alimentation mixtures containing synthetic amino adds. "N. Engl. J. Med." 1972; 287: 293.
- 12) De LEEUW R. KOK, K., Begano, Vicn. Toleranda a los lípidos administrados por vía I.V. en los neonatos. Acta Pediátrica Scandinava 1985; 2:55-59
- 13) Feld Leonard G. Total Parenteral Nutrition in Children with Renal Insufficiency. En E. Lebenthal. Total Parenteral Nutri tion. New York. Raven Press 1986: 385-410.
- 14) Fisher José F. MD Nutritional Support on the seriously Ül patient. 1980 year Book Medical Publishers.
- 15) Friedman, Z, MARKS, K.H., Maisel, M.J. et al : Effects of Parenteral f at emulsión on the pulmonar and reüculoindotelial systems in the new born infant. "Pediatrics" 1978,61: 694-698.
- 16) Filler Robert M. et al: Parenteral Feeding in the management of children with cáncer, "American cáncer sodety", May 1978, Vol. 43. (5). PP. 2117-21200
- 17) Ginger Manuel M.D. Curtas Susan.
Adverse metabolic consequence of nutritional support: Macro- nutrients in: "Surgical clinics of north america". Vol.66 No.5 Octubre 1986:1025-1069.
- 18) Guía de alimentadón parenteral de la unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de La Paz, Madrid 1983.
- 19) Hamosh Margaret and Hamosh Paul. Lipo protein Lipasa, Heparic Lipasa and their role in lipid deasing during total parenteral nutrition en: E. Lebenthal total parenteral. Nutrition New York Raven Press, 1986: 29-58.
- 20) Hay Williams W jr. Justification for parenteral nutrition in the premature and compromised newborn. En Lebenthal Total Parenteral Nutrition, New York Raven Press. 1986: 277-303.
- 21) Heird, W.C, Dell. R.B., Driscol, J.M. Jr et al Metabolic Addosis resulting from intravenoces alimentation using a mixture of synthetic aminoadd. A preliminary report. J. Pediatr 1972; 81: 162-165.
- 22) Helms Ricard, Christensen Michael L, Mauer Elizabeth y Col. Compariron of a pediatric versus standar aminoadd formula- tion in pretenn neonates requering parenteral nutrition. The journal cf pediatrics March 1987. 466-470.
- 23) Hulmán G. Pearson, Fraser J.H. et al. Aglutinaron of intralipid by sera of acutely UI patient. Lancet 1980,1:1426-1427.
- 24) Husami Tarek, ABUMRAD NAJIN. Adverse Metabolic Con- sequences of nutritional support: Micronutrients en Surgical clinics of N.A. Octubre 1986, 66:1049-1069.
- 25) Javitt, NB., Mangineres FP, Parenteral Nutrition and Neonatal Cholestasis. J. Pediatrics 1979, 94: 296-298.
- 26) Johnson J.D., ALBRITTON W. and Senshine P. Hyperam- monemia acompaning parenteral nutrition in new born infant JofPed 1972, 81:154-161.
- 27) Johnson, R.A. BAKER, S.S. Fallón, J.T., MAY nard, EP, and Ruskin, J.N and occdental care of cardio my opaty and selenium defidency. N. Engl. J. Med 304:1210.
- 28) J fleta Zaragoza L. Moreno Aznar y MBueno Lozano, Nutri- dón y cáncer en Pediatría, una interaccción compleja. An. Esp. Pediatr, 30,5(333-339), 1989.
- 29) Karpell J. T and Peden. V.H. Copper defidency in long term parenteral Nutrition J. Pediatr. 1972; 80: 32-36.
- 30) Lemous James, Neal PatridaandErnestJudith. Nitrogen sources for parenteral nutrition in the newborn infant. Clinics in Peri- natology Vol.13 No.1 March 1986.
- 31) Lockitch, 6., Godolphin, W.J. et al the effect of red cell and plasma transfirium on serum une and cooper levéis in the neonate. am J. clin nutr. 1983, 38: 710-705.
- 32) Lorch Vichien, Lay S.A. Aümentadón Parenteral en el reden naddo. Clínicas Pediátricas de N.A Agosto 1977,82: 489-497.
- 33) Postuma, R and Travenen CL. lever decrease in infants re- ceiving total parenteral nutrition. Pediatrics 1979,63:110-115.
- 34) Rassin David, Aminoadd requirement and profiles in total parenteral nutrition en Lebental E. total Parenteral Nutrition New York. Raven Press 1986: 5-16.
- 35) Seltzer Murray H. Slocun Bemadette, Catalde Betcher Emmaet aL Specialized nutrition support: Patterns of care JPEN Sep- Oct, 1984, 8: 506-510.
- 36) Velez Robert J. Myers Bert and Myles Guber. Severe acute metabolic addosis (acute Beuberif: an avoidable complication of total parenteral nutrition. JPEN, April 1985, 9:216-219.
- 37) Weber, TR. Sears, N. Davies B and Grosfeld J.L. ainical spec- trum of zinc defidency in Pediatrics Patientsreceving total par- enteral nutrition J. Ped surp 1981,16:236.
- 38) Weisdorf sally A. Lysne Jolvan, Cerra Frank. Total Parenteral Nutrition in Hepatic failllure and transplantation en: LE Ben- thol E, total Parenteral Nutrition. New York, Raveu Press. 1986: 463-474.
- 39) Wheeler Nancy. Parenteral Nutrition en Manual of Pediatrics Nutrition edited by drew G. Kelt and Elizabeth Jones. Utle Brown and Company, Boston/Toronto 1984:151-165.
- 40) Zlotkin Stanley, Stallings Virginia and Pencharz Paúl. Total Parenteral nutridón in children Pediatrics dinics of N.A. Abril 1985; 32: 381^00.