

LINEAMIENTOS PARA EL USO DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

INTRODUCCIÓN

El **Comité de Nutrición de la Sociedad Argentina de Pediatría y la Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral** han tomado la decisión de producir los presentes lineamientos basados en el documento elaborado por la American Society Parenteral Enteral Nutrition (ASPEN) (1).

El principal objetivo es la promoción del cuidado nutricional efectivo y seguro. Las bases de estos lineamientos fueron publicados por ASPEN y traducidos, discutidos, modificados por un grupo de pediatras de ambas sociedades con la finalidad de ayudar a las decisiones sobre el cuidado de la salud apropiado en circunstancias clínicas específicas. (2) Se ofrecen recomendaciones para el manejo de pacientes pediátricos (incluyendo adolescentes) en ámbitos hospitalarios y extra-hospitalarios (ambulatorio, domiciliario y cuidado especializado). Estos documentos pueden servir de guía en la actividad clínica, y aspiran a ser de ayuda como herramientas de educación, e influenciar en las prácticas institucionales y en la asignación de recursos.

Tres objetivos determinaron el contenido de esta versión

1. Los lineamientos deben ser actualizados a fin de reflejar el mejor enfoque actual, basados en evidencias de la práctica del soporte nutricional.
2. Deben servir para respaldar las actividades de los profesionales de soporte nutricional mediante la articulación de recomendaciones basadas en la evidencia, sobre las cuales basar las prácticas profesionales en las institucionales y la asignación de recursos.
3. Deben servir como herramientas para ayudar a los líderes de opinión, organizaciones del cuidado de la salud, financiadores y profesionales de soporte nutricional para introducir mejoras en los sistemas y regulaciones bajo los cuales se administra el soporte nutricional especializado.

Los pacientes pueden ser tratados con soporte nutricional especializado en cualquier ámbito, incluyendo hospitales, clínicas, instalaciones de rehabilitación y en el domicilio. Para la mayoría de los pacientes, la duración de la terapia de soporte nutricional es relativamente corta (menor a 6 semanas); para otros, la dependencia de alimentación parenteral o enteral puede durar toda la vida.

Definiciones

Estos son términos que aparecen frecuentemente en el presente documento y tienen significados específicos:

Lineamientos Clínicos: Son guías desarrolladas sistemáticamente para ayudar a la toma de decisiones por los profesionales sobre el cuidado apropiado de la salud de los pacientes en circunstancias clínicas específicas.

Tamizaje Nutricional: proceso para identificar a un individuo que presenta malnutrición o riesgo de malnutrición y determinar si se indica una evaluación nutricional detallada.

Evaluación Nutricional: es un enfoque detallado para la definición del estado de nutrición, que utiliza las historias médica, nutricional y de medicación; examen físico; mediciones antropométricas; y datos de laboratorio. Una evaluación nutricional formal debe proveer toda la información necesaria para desarrollar un plan de cuidado nutricional apropiado. Dada la inextricable relación entre la malnutrición y la severidad de la enfermedad y el hecho de que las herramientas de evaluación nutricional reflejan tanto el estado de nutrición como la severidad de la enfermedad subyacente, un estado de malnutrición o la presencia de indicadores específicos de malnutrición, de hecho se refieren a las consecuencias de la combinación de la enfermedad subyacente y los cambios y déficits asociados a la nutrición.

Plan de cuidado Nutricional: es una propuesta formal de metas nutricionales e intervenciones prescriptas para un individuo utilizando los datos obtenidos a partir de una evaluación nutricional. El plan, formulado mediante un proceso interdisciplinario, debe incluir declaraciones de metas nutricionales y parámetros de monitoreo, la ruta de administración del soporte nutricional especializado más apropiada (oral, enteral y/o parenteral), el método del acceso nutricional, la duración anticipada de la terapia, y las metas y métodos de entrenamiento y orientación.

Pediátricos: pacientes de 17 años de edad o menores, incluyendo recién nacidos prematuros, neonatos, lactantes, infantes, escolares y adolescentes.

Soporte Nutricional Especializado (SNE): Es la provisión de nutrientes por vía oral, enteral o parenteral con intención terapéutica. Esto incluye, pero no se limita a la provisión de soporte nutricional enteral o parenteral total y la provisión de nutrientes terapéuticos para mantener y/o restaurar un estado de nutrición y salud óptimos.

Cómo utilizar estos Lineamientos

Estos lineamientos clínicos, diseñados para los profesionales del cuidado de la salud que proveen de servicios de SNE, ofrecen una guía clínica para el manejo de pacientes pediátricos hospitalizados o domiciliarios. Los lineamientos están organizados en las siguientes secciones:

1. Secciones con temas concernientes a cuestiones genéricas al Soporte Nutricional Especializado en todos los pacientes (Ej., Evaluación Nutricional, Requerimientos Nutricionales)
3. Secciones sobre Enfermedades Específicas

Cada sección comienza con Antecedentes donde se presenta la información general necesaria para comprender los temas desde un punto de vista fisiológico y clínico. Se continúa presentando las Evidencias donde se resume los estudios clínicos aplicables que pueden ser utilizados para guiar la práctica clínica. Luego los Temas Especiales o Consideraciones Especiales donde se presentan las nuevas evidencias sobre tópicos especializados, nuevos o controversiales. Los Lineamientos para la Práctica son luego establecidos claramente en una forma indicativa (Ej., El SNE debe ser administrado...), y se les anota una clasificación de la Fuerza de la Evidencia (ver abajo). Finalmente, se presentan las referencias de cada sección.

La lectura cuidadosa de los lineamientos con su clasificación de la Fuerza de la Evidencia asociada, debe resaltar aquellas situaciones clínicas donde existen datos de peso para apoyar las recomendaciones para la práctica. La ausencia de información, sin embargo, no significa necesariamente que las intervenciones son dañinas o contraindicadas. En las situaciones en las cuales las recomendaciones basadas en la evidencia no pueden ser realizadas debido a la falta de estudios clínicos relevantes, la mejor decisión para los pacientes deben basarse en el criterioso juicio clínico. Estas áreas donde los lineamientos son clasificados por haber sido basados en información de clase C (utilizando la opinión de expertos y consenso editorial) reflejan un intento de hacer las mejores recomendaciones posibles dentro del contexto de la información disponible y la experiencia clínica de expertos. Estos lineamientos clase C identifican una agenda para realizar investigaciones clínicas y poder establecer más firme el SNE como una especialidad basada en la evidencia.

La razón para elegir el SNE enteral por sobre el parenteral o alternativamente el parenteral por sobre el enteral una vez que se ha decidido la utilización del SNE en situaciones específicas (P.Ej. cuidado crítico, trauma), los datos apoyan el uso de la nutrición enteral por sobre la parenteral debido al mejor resultado y la disminución de las tasas de complicaciones. Sin embargo un análisis crítico de la literatura, ofrece poca guía en otras áreas. No obstante, debido a datos que sugieren un menor costo de la nutrición enteral (NE) que la nutrición parenteral (NP) y debido al consenso general de que el intestino debe ser utilizado siempre que sea posible, estos lineamientos se inclinan hacia la recomendación de la NE cuando esta es factible y reservar la NP para aquellos pacientes en los cuales el intestino no es funcional, el acceso enteral no es posible, o el riesgo de complicaciones relacionadas a la NE (P.Ej. aspiración) es inaceptablemente alto.

Otro tema fundamental que influencia muchas de las discusiones y recomendaciones en los lineamientos es la relación existente entre la evaluación nutricional, el estado de nutrición, la malnutrición y la severidad de la enfermedad. Puede discutirse que una evaluación nutricional formal no define la presencia de malnutrición por sí sola, sino que en su lugar identifica las consecuencias metabólicas del estado de enfermedad subyacente, definido por los parámetros que también se presentan alterados en un estado de inanición pura. Por lo tanto, cuando se realiza una evaluación nutricional en un paciente, los resultados reflejan las consecuencias metabólicas tanto de la desnutrición como de la enfermedad subyacente. En el presente documento los términos malnutrición y riesgo nutricional son utilizados para identificar las situaciones clínicas en las cuales los parámetros de la evaluación nutricional (P. Ej., pérdida de peso, hipoalbuminemia, etc) son anormales como resultado de los efectos entremezclados tanto de la desnutrición como de la enfermedad subyacente. En este contexto, las metas del SNE son tanto tratar la malnutrición como soportar al paciente nutricional y metabólicamente para prevenir el deterioro fisiológico futuro, mientras se administra la terapia para la enfermedad primaria.

Los Lineamientos publicados por el ASPEN en el 2002 y sobre los que se basa este documento son la revisión de los originales publicados por primera vez hace nueve años.
Fuerza de la Evidencia

La fuerza de la Evidencia que apoya cada proposición de los lineamientos ha sido codificada utilizando una versión modificada del método utilizado por la Agencia para la Investigación y Calidad del

Cuidado de la Salud, EEUU, Departamento de Salud y Servicios Humanos. Luego del análisis de las citas de referencia, los autores de la sección y el ASPEN utilizaron los criterios de la AICCS para clasificar la fuerza de la evidencia que apoya cada declaración de los lineamientos. La evidencia que apoya cada lineamiento es clasificada de la siguiente manera:

Clase A: Existe buena evidencia basada en la investigación para apoyar el lineamiento (ensayos prospectivos, randomizados)

Clase B: Existe evidencia justa basada en la investigación para apoyar el lineamiento (estudios con buen diseño no randomizados)

Clase C: El lineamiento se basa en la opinión de expertos y consenso editorial

La preferencia de la AICCS de confiar principalmente en ensayos clínicos prospectivos randomizados como base para el establecimiento de los lineamientos para la práctica es apropiado, cuando las terapias que son aceptadas y utilizadas pueden ser suspendidas cuando estos ensayos se realizan (3). Sin embargo, se debe realizar una distinción mayor entre los ensayos terapéuticos sobre la eficacia de una droga o procedimiento y el suministro de nutrientes que se saben son esenciales para el mantenimiento de la salud humana y la supervivencia. La retención / suspensión de una droga o procedimiento invasivo no producirá enfermedad en una persona que se encontraba sana, mientras que los nutrientes esenciales deben proveerse tanto a pacientes sanos como enfermos. Los pacientes con malnutrición avanzada o con riesgo de padecer una malnutrición severa deben ser alimentados para prevenir la muerte por inanición. Algunos de las declaraciones de los lineamientos que siguen en este documento han sido desarrollados con la base de la opinión de expertos y el consenso editorial (Datos clase C) debido al dilema ético sobre la realización de ensayos prospectivos randomizados que involucren pacientes con riesgo de inanición.

Desarrollo de los lineamientos

La mayoría de los lineamientos sobre la práctica médica están ahora siendo desarrollados por profesionales del cuidado de la salud que tienen experiencia en especialidades particulares. La ventaja de este enfoque es que profesionales que están familiarizados con la literatura y la práctica del cuidado de la salud en subespecialidades específicas preparan estos lineamientos. Estos individuos presumiblemente tienen un mayor conocimiento y mayor experiencia. La desventaja de este enfoque es que los profesionales especializados pueden realizar juicios parciales. Considerando las ventajas y desventajas se ha concluido que los lineamientos pueden ser preparados objetivamente por expertos. Se ha tenido cuidado en el transcurso del proceso de desarrollo de los lineamientos a fin de asegurar la objetividad de los mismo tanto como sea posible.

Los miembros ASPEN fueron seleccionados cuidadosamente por su experiencia, integridad y conocimientos del SNE. Sus antecedentes abarcan todas las disciplinas del SNE (médicos, dietistas, enfermeros y farmacéuticos) y las áreas de experiencia comprendidas en estos lineamientos

Una vez completo el borrador de los autores, los mismos fueron examinados por los editores de cada sección del A.S.P.E.N. Clinical Guidelines Task Force, fueron editados y/o reescritos y luego examinados dos veces por sus miembros en grupo. El documento entero fue re-editado por su Director. Este borrador editado cuatro veces fue enviado a la Junta Directiva del ASPEN y a más de 180 expertos en el campo del soporte nutricional (incluyendo a expertos y organizaciones fuera del ASPEN) para el análisis del contenido, formato y estilo. A estos analistas se les pidió específicamente chequear cada contenido de los lineamientos según adecuación, exactitud y fuerza de la evidencia. Esta fase final de análisis estimuló un ciclo final de edición a cargo del ASPEN Clinical Guidelines Task Force y de su Director. El documento final fue luego aprobado por la Junta Directiva del ASPEN y enviado al Journal of Parenteral and Enteral Nutrition para su publicación.

Realizada la traducción al castellano fue revisada por un grupo de pediatras expertos en soporte nutricional (SAP AANEP) y fueron incorporadas algunas modificaciones que se consideraron más apropiadas para la práctica clínica en nuestro país

Nota: Estos lineamientos clínicos del ASPEN son declaraciones generales. Están basadas en las conclusiones generales de profesionales de la salud los que, en el desarrollo de dichos lineamientos, han sopesado los beneficios potenciales derivados de un modo particular de terapia médica contra determinados riesgos inherentes a dicha terapia. Sin embargo, el juicio profesional de los profesionales de la atención de la salud es el componente primario de la calidad del cuidado médico. El juicio subyacente en relación a la adecuación de cualquier procedimiento específico debe ser realizado por el profesional a cargo del paciente a la luz de todas las circunstancias presentadas por el paciente individual y las necesidades y recursos particulares a la localidad. Estos lineamientos no son un sustituto del ejercicio del juicio del profesional de la salud, sino que más bien son una herramienta para ser utilizada por el profesional de la salud en el ejercicio de dicho juicio.

PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIONAL

El proceso de cuidado nutricional puede desagregarse en una serie de pasos que se retroalimentan. Estos pasos incluyen el tamizaje nutricional, la evaluación nutricional formal, la formulación de un plan de cuidado nutricional, la implementación del plan, el monitoreo del paciente, la re-evaluación del plan de cuidado nutricional y re-evaluación del lugar de cuidado y la reformulación del plan de cuidado ó finalización de la terapia. Los siguientes lineamientos sugieren como se deben llevar a cabo cada uno de estos pasos a fin de optimizar la evolución y resultado clínico del paciente y maximizar la relación costo-efectividad. La Figura 1 sirve como orientación al usuario para que mientras este lee los lineamientos pueda ubicar cada lineamiento específico dentro del plan de cuidado nutricional en conjunto.

La decisión de la ruta a seguir en la administración del soporte nutricional especializado es integral al proceso de cuidado nutricional y a la administración de un soporte nutricional especializado. La Figura 2 representa un algoritmo que puede ser utilizado para determinar cuál es la ruta óptima a seguir (Soporte Enteral ó Soporte Parenteral) en situaciones clínicas específicas. En general se asume que el Soporte Enteral es preferible al Parenteral dado la relación costo-efectividad que presenta. Los datos que sustentan dicha afirmación se encuentran dentro del presente documento.

1. A.S.P.E.N.: Board of Directors: Standards for nutrition support: Hospitalized patients. Nutr Clin Pract 10:208-218, 1995.
 2. A.S.P.E.N.: Board of Directors: Clinical Pathways and Algorithms for Delivery of Parenteral and Enteral Nutrition Support in Adults. A.S.P.E.N., Silver Spring, MD, 1996, p5
- Figura 1 Proceso de Cuidado Nutricional (obtenido de A.S.P.E.N. Standards for Nutrition Support: Hospitalized Patients)

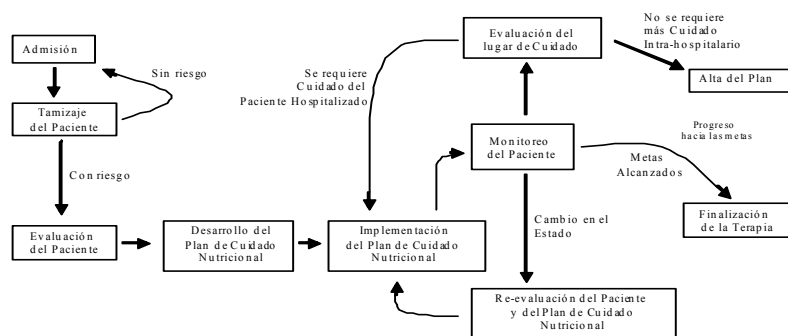
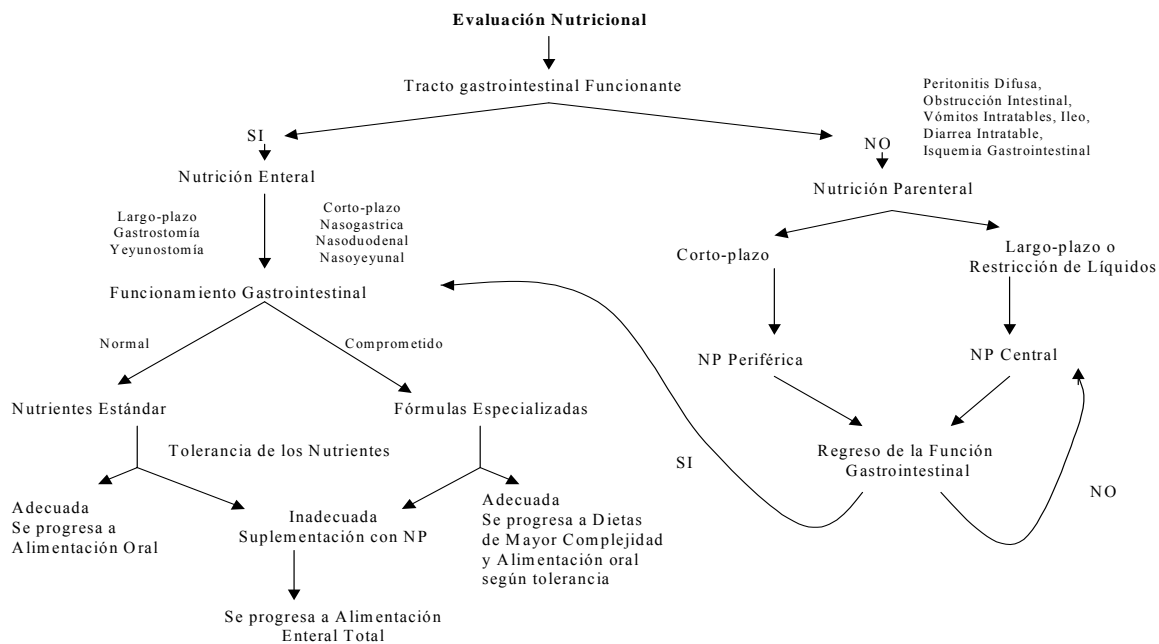


Figura 2 Ruta de Administración del Soporte Nutricional Especializado (Obtenido de A.S.P.E.N. Clinical Pathways and Algorithms for Delivery of Parenteral and Enteral Nutrition Support in Adults).



LA MALNUTRICIÓN Y SUS CONSECUENCIAS

DESNUTRICION

La desnutrición ha sido definida como un estado provocado por la deficiencia a nivel celular de la provisión de nutrientes y/o energía necesarias para que el organismo se mantenga en buen estado, pueda desarrollar actividad, crecer y reproducirse (Mahler H., 1980). No debe ser interpretada como sinónimo de inadecuada alimentación. Es una de las causas más frecuentes de **morbimortalidad infantil** en el mundo, siendo directa o indirectamente responsable de aproximadamente el 50% de las muertes en menores de 5 años. Las **secuelas** de la desnutrición más graves se presentan cuando se padece en la vida intrauterina y en los primeros 3 años de la vida. Deben ser analizadas desde diferentes puntos de vista: somáticas (baja talla), funcionales (retraso madurativo), inmunológicas (menores defensas, morbimortalidad aumentada) y secuelas en la edad adulta (obesidad, diabetes, hipertensión, enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares).

La **situación actual** en nuestro país tiene un dramatismo extremadamente grave, y con un futuro incierto por delante. Las carencias más graves afectan a más de la mitad de la población y para una cuarta parte de ella llega a niveles insostenibles. Los **datos existentes** sobre desnutrición no son reflejo de una realidad actual tan cambiante. Podríamos hacer referencia a los resultados obtenidos en el año 2002 a través del Programa Materno Infantil de la Provincia de Buenos Aires en el que se analizaron 25709 niños en los Centros de Salud. En el mismo se observó que aquellos niños que presentaron un porcentaje menor al Pc10 fueron: para P/E e/ 0 - 2 años: 10,0%; P/E e/ 2 - 6 años: 18,2%; T/E e/ 2 - 6 años: 19,4%. Si analizamos la distribución por sub-grupos de edad y Puntaje Z en intervalos de 3 meses se puede apreciar un marcado deterioro de peso y talla entre los 9 y 17 meses de edad.

El tratamiento acertado del niño desnutrido requiere identificar y corregir los problemas médicos y sociales. Si la malnutrición se considera sólo un trastorno médico es probable que el niño recaiga cuando vuelva al hogar y otros niños de la familia seguirán expuestos al riesgo de sufrir el mismo problema. Esta problemática debe ocupar a todos los niveles de atención de la salud para adecuar las acciones en cada uno de ellos.

CLASIFICACION

Desde un punto de vista práctico, la desnutrición puede ser clasificada según dos enfoques: el enfoque clínico, de **tipo cualitativo** (marasmo-kwashiorkor), y el enfoque desde la salud pública de **tipo cuantitativo** (basado en parámetros de Peso (P) y Talla (T)).

Se han descrito dos cuadros clínicos diferentes: el marasmo y el kwashiorkor, aunque pueden observarse combinaciones variables de formas intermedias entre ambos. Han sido planteadas diferentes teorías para explicar estas variables en la presentación clínica, algunas ellas basadas en el grado de adaptación que sufre el niño durante el período de hipoalimentación.

El marasmo, descrito por Gürson y Samer en 1982, es un cuadro presente en niños pequeños, en general hijos de familias recientemente urbanizadas con pérdida de las pautas tradicionales de alimentación. El período de amamantamiento en general es corto y la dieta suplementaria muy escasa. Presentan severas alteraciones en la relación P/E (Peso/Edad) y P/T (Peso/Talla). En su aspecto muestran escasa grasa facial, pelos y uñas atróficas, piel seca con pliegues. Son niños atentos, en posición de flexión por el hipertono muscular.

El kwashiorkor, así denominado por Williams en una publicación del Lancet en 1935, fue descrito por primera vez por Hinojosa en México en 1865. Este cuadro ha sido descrito con mayor frecuencia en poblaciones donde el alimento en general no es trigo, sino un cereal con bajo contenido en proteínas de baja calidad (ej.: maíz, mandioca). Son niños que muestran edemas generalizados, más acentuado en miembros inferiores, pelo atrófico y con decoloración en bandas, de tinte rojizo; piel hiperpigmentada, con hiperqueratosis, descamada; presencia de queilitis, xeroftalmía y raquitismo.

El edema y el hígado graso son los signos más destacables dentro del kwashiorkor. Algunos autores consideran que el hígado graso precede a la aparición del edema. El depósito hepático de lípidos es preferentemente de triglicéridos dada la síntesis deficiente de lipoproteínas de muy baja densidad que son las responsables del transporte de los mismos. La disfunción hepática puede progresar hasta manifestarse con ictericia y fenómenos hemorrágicos, signos ambos de muy mal pronóstico.

Desde un punto de vista cuantitativo y tomando como parámetros el Peso y la Talla las clasificaciones más usadas son las descritas por Gomez, 1955 y por Waterlow, 1972, en las que se pueden identificar distintos grados de desnutrición: leve, moderado y severo (Ver Tabla I).

La clasificación de Gomez, basada en la relación Peso/Edad (P/E), es generalmente utilizada a nivel epidemiológico en niños entre 0 a 24 meses. No diferencia una situación actual o pasada, y ha sido pensada para la evaluación del riesgo de muerte sobre todo en desnutridos graves.

La clasificación de Waterlow relaciona Peso/Talla (P/T) y Talla/Edad (T/E). Es útil en niños mayores, entre uno y cinco años, y en aquellos estudios de poblaciones en los que no se puede precisar una edad exacta. Esta clasificación es habitualmente usada en la planificación de recursos.

De acuerdo a las relaciones P/T y T/E se clasifican los pacientes en:

Eutróficos: P/T y T/E normales.

Desnutrición aguda: (emanciación): P/T baja y T/E normal.

Desnutrición aguda y crónica: (secuelar) P/T y T/E bajas.

Desnutrición crónica: (secuelar) P/T normal y T/E baja.

Otro modo de clasificar el grado de desnutrición es a través del **Puntaje Z** o puntaje estandarizado el cual especifica en qué medida un valor determinado se aparta de la media (Pc 50). La manera de calcularlo es:

Puntaje Z: $\frac{\text{Medida actual} - \text{Medida} - \text{Percentil } 50}{\text{DE}}$

DE

Se considera desnutrición moderada entre -2 y -3 DE, y desnutrición grave mayor a -3 DE

La desnutrición también puede ser clasificada según su **etiología** en: **primaria** (por falta de acceso a una adecuada alimentación), **secundaria** (una patología de base actúa produciendo desnutrición) y mixta (donde ambas situaciones se combinan).

En general existen múltiples causas que se reúnen para causar desnutrición en un niño. Se han estudiado comunidades con situación socioeconómica muy pobre en las cuales algunos niños se desnutrían mientras otros no. Los factores sociales y psicológicos pueden ayudar a explicar este hecho donde juega un rol importante la aptitud materna para el cuidado, alimentación y estimulación del niño, sobretodo en las primeras etapas. Dentro de este análisis se deben brindar respuestas adecuadas que no se basen en la mera entrega de alimentos, sino en una óptica interdisciplinaria.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de los niños desnutridos se pueden establecer en diferentes niveles de atención: hospitalaria, centros de rehabilitación nutricional, y en domicilio. Debe tenerse en cuenta que la internación de un niño desnutrido acarrea diferentes complicaciones: riesgo de infección por gérmenes intrahospitalarios, privación emocional por la separación de su familia, ruptura familiar cuando la madre queda a cuidado de un niño internado dejando al resto de su familia en su casa generalmente distante del hospital. La mejor opción salvo estrictas indicaciones de internación, son los centros periféricos o bien la asistencia en domicilio.

Los niños desnutridos deben comenzar el tratamiento recibiendo una fórmula láctea y manteniendo siempre la lactancia natural. Las contraindicaciones son: hipotermia, deshidratación grave o signos de sepsis.

Es esencial administrar la fórmula con frecuencia y en pequeñas raciones. Si el niño no es capaz de comer se debe indicar rápidamente una sonda nasogástrica, y en el caso de que presente residuo gástrico, distensión abdominal o, diarrea o malabsorción, indicar rápidamente alimentación enteral a débito continuo con bomba de infusión. En el caso de que estas medidas fracasen o bien las pérdidas digestivas aumenten con la alimentación enteral a débito continuo se implementará nutrición parenteral por vía periférica en los inicios del tratamiento. Se debe priorizar el uso del tracto gastrointestinal aunque éste sólo permita aportar una parte de las recomendaciones nutricionales.

La ingesta recomendada en la fase inicial del tratamiento se sintetiza en la Tabla II.

Síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación (SR) está ligado a una renutrición inadecuadamente rápida que no tiene en cuenta las modificaciones producidas por la desnutrición extrema. La fase inicial está dominada por las alteraciones hidroelectrolíticas y comprende las primeras 72 hs. de inicio del soporte. Se debe considerar una restricción hidroelectrolítica debido a la depleción de la masa magra con una limitada capacidad de fijación. Los soportes de calcio, fósforo y magnesio deben ser iniciados desde los primeros días siempre con estrecho monitoreo de los niveles sanguíneos. La hipofosforemia es una de las consecuencias del SR. Está determinada por varios mecanismos como la disminución de la masa celular asociada a disminución del fósforo corporal. Con el aporte de glucosa se libera insulina que favorece la entrada del mineral al medio intracelular. También el proceso anabólico es hiperconsumidor de fósforo utilizado en la síntesis de tejido. La hipofosforemia condiciona la disminución de los intermedios fosforilados: ATP, 2-3 difosfoglicerato y glucosa 3 fosfato-dehidrogenasa. Estos son responsables de las manifestaciones cardíacas, respiratorias, neuromusculares y hematológicas. Puede presentarse sintomatología de hipopotasemia e hipomagnesemia que también interactúan de manera sinérgica.

La malnutrición crónica está asociada a una relativa expansión del agua extracelular ya que hay una pérdida de la masa celular con conservación del líquido extracelular. Generalmente esta condición se asocia a hipoalbuminemia relacionada con la enfermedad subyacente. La restricción de agua y sodio, junto con el cuidadoso aporte de glucosa evitan la rápida expansión del líquido extracelular.

Criterios de alta

Deberán establecerse dentro de una estrategia de adecuada contrareferencia a un centro asistencial cercano y de la mejor asistencia social disponible. Con respecto a los parámetros de estado nutricional Waterlow propone como criterios clínicos alcanzar el 80% Peso/Talla o bien el 90% de Peso/Edad (-1 DE).

Tabla I:

CLASIFICACIÓN DE LA DESNUTRICIÓN

	Normal	Leve	Moderada	Severa
Peso/Edad *	>90	90-75	75-61	<60
Talla/Edad **	>95	95-90	90-85	<85
Peso/Talla **	>90	90-80	80-70	<70

* Gomez F., Adv Pediatr., 1955; 7: 131.

** Waterlow J. C. Br. Med J., 1972; 3: 565.

Tabla IV

Ingesta diaria de nutrientes: fase inicial (por kilo de peso corporal)	
Agua	120-140 ml
Energía	100 Kcal
Proteínas	1-2 g
Electrolitos	
Sodio	1 mmol
Potasio	4 mmol
Magnesio	0,6 mmol
Fósforo	2 mmol
Calcio	2 mmol
Oligominerales	
Cinc	2 mg
Cobre	0,3 mg
Selenio	4,7 microg

Lineamientos para la práctica: malnutrición y sus consecuencias

1. La prevención y detección precoz de la malnutrición en niños a lo largo del ciclo de desarrollo debe estar integrado a todos los contactos del cuidado de la salud. (B)
2. Las estrategias de prevención y detección deben ser adaptadas al ámbito clínico y a las necesidades del paciente pediátrico. (C)
3. Un abordaje centrado en la familia debe ser utilizado para la prevención y detección precoz de la malnutrición para tratar todos los factores que pueden tener impacto en la administración adecuada de nutrientes al niño. (C)

REFERENCIAS

- O'Donnell Alejandro, Britos Sergio. Reflexiones y propuestas en la emergencia alimentaria. Arch. argent. pediatr. 2002, 100 (5). 412-422.
- Tratamiento de la malnutrición grave. Pub. OPS, 1998.
- Waterlow J.C., Malnutrición proteico-energética. Publicación científica N° 555, 1996.
- O'Donnell Alejandro. Capítulo: Desnutrición infantil. Nutrición Infantil. Ed. Celcius, 1986, pag. 619-684.
- Rodrigo María A., Cap. Desnutrición. Tratado de Pediatría, Morano J. 2da. Edición Ed Atlante, 1997, pag.:215-229.

TAMIZAJE NUTRICIONAL

Antecedentes

Los pacientes pediátricos presentan altas necesidades de nutrientes para el crecimiento y desarrollo y bajas reservas de nutrientes al compararlos con los adultos. (1) La malnutrición continua siendo un problema en los pacientes pediátricos quirúrgicos, con una prevalencia observada en una institución de cuidado terciaria en 1995 del 25%. (2) El tamizaje nutricional es un primer paso en el proceso de cuidado nutricional: permite identificar individuos de alto riesgo a fin de que los servicios de nutrición puedan asistir oportunamente a aquellos que presentan mayor necesidad. (3)

Ha habido muy poca investigación sobre tamizaje nutricional pediátrico sobre la cual obtener la evidencia para basar las recomendaciones para la práctica. Existe solamente un estudio que valida el método de tamizaje nutricional para pacientes pediátricos. (4)

El tamizaje nutricional es el proceso que utiliza características que se conoce que están asociadas con problemas nutricionales, para determinar si un individuo presenta malnutrición o riesgo de malnutrición. (5) El proceso de tamizaje debe ser rápido y eficiente a fin de que los recursos puedan ser subsecuentemente asignados a aquellos pacientes que presenten actualmente problemas o estén en riesgo. El tamizaje nutricional debe ser completado dentro de 24hs de la admisión, aun en fines de semana o feriados. (5) El tamizaje es también utilizado para identificar a aquellos pacientes pediátricos ambulatorios que presentan alto riesgo y que requieren una evaluación nutricional formal más extensa. (5)

) Lo que es importante, es la no-existencia de literatura basada en la evidencia que apoye estos estándares, ni tampoco se ha demostrado que la evaluación realizada dentro de las 24 horas siguientes a la admisión tenga realmente un impacto en el resultado de pacientes adultos o pediátricos hospitalizados. Para lograr el tamizaje nutricional, la institución del cuidado de la salud puede decidir cuáles serán los componentes del tamizaje y quien lo realizara. La organización puede elegir incluir los resultados del tamizaje en la historia medica o elegir documentarlo como excepción, tomando nota solamente de aquellos resultados que indiquen malnutrición o riesgo de malnutrición en la historia medica.(5 , 6) Dado que se requiere un tiempo de hasta 24 horas, 7 días a la semana para el tamizaje nutricional inicial, muchas organizaciones utilizan enfermeras entrenadas para completar el tamizaje durante el proceso de admisión. Estos tamizajes son generalmente mas cortos que los tamizajes mas profundos que incluyen valores de laboratorio, pero presentan la ventaja de poder ser realizados eficientemente y en tiempo. No existen datos disponibles que confirmen la confiabilidad y reproductibilidad del tamizaje nutricional llevado a cabo por enfermeros .

Evidencia

Las herramientas para el tamizaje nutricional de adultos diseñadas para el uso por cuerpo de enfermeros han sido testadas para validez y reproducibilidad(7) y evaluadas para verificar facilidad de uso, costo-efectividad y facilitación de un plan de acción.(8)

Una herramienta para tamizaje nutricional pediátrico ha sido evaluada y validada en un ámbito de cuidado intensivo pediátrico. Este tamizaje identificó pacientes con un riesgo aumentado para presentar resultados adversos(4) . Un score de riesgo pediátrico ha sido desarrollado para ser utilizado dentro de las primeras 48 horas luego de la admisión. Este marcador, utilizado para identificar pacientes con riesgo de malnutrición, incluye lo siguiente: mediciones antropométricas, ingesta de alimentos, habilidad para comer y retener el alimento, condición medica, y síntomas que interfieran con la alimentación (9) . Bessler (10) ha publicado un perfil del tamizaje nutricional que utiliza un criterio de peso incluyendo diagnostico, valores de laboratorio, antropometría, dieta, habilidad para alimentarse, y estado clínico que le permite indicar las conductas en el proceso de cuidado nutricional. Esta herramienta es utilizada por técnicos dietéticos para determinar el nivel de prioridad y el seguimiento. Una organización puede utilizar varios tamizajes diferentes para sus variadas poblaciones.

Lineamientos para la practica: tamizaje nutricional

1. Un tamizaje nutricional, que incorpore datos objetivos como la altura, peso, cambios en el peso, diagnóstico primario, y la presencia de enfermedades co-mórbidas debe ser un componente de la evaluación inicial de todos los pacientes pediátricos en todos los ámbitos de cuidado, hospitalario, ambulatorio, domiciliario o alternativos. (C)

2. La institución de cuidado de la salud debe determinar los elementos de información que deben estar incluidos en la herramienta para el tamizaje y quien será el encargado de realizarlo.(C)

3. Se debe establecer un procedimiento para realizar un nuevo tamizaje nutricional en forma periódica. (C)

REFERENCIAS

1. M-,triai, M: Pediatric nutrition support. Nutr Clin Pract 8:171-175, 1993
2. Hendricks, KM, Duggan, C, Gallagher, I, et al: Malnutrition in hospitalized pediatric patients: Current prevalence. Arch Pediatric Adolesc Med 149:1118, 1995
3. I(Iotz KA, Wessel LL, Hennies G: Goals of nutrition support and nutrition assessment. The A.S.P.E.N. Nutrition Support Practice Manual. A.S.P.E.N., Silver Springs, MD, 1998, pp 23-23
4. Mezzoff A, Gamm L, Konek S, et al: Validation of a nutritional screen in children with respiratory syncytial virus admitted to a pediatric intensive care unit. Pediatrics 97:543-546, 1996
5. Joint Commission for Accreditation of Healthcare Organizations: Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals. Oakbrook Terrace, IL, JCAHO, 2000 standards, sections.- GL-1, TX-4, PE, PE 1.3.1.
6. Krasker GD. Balogén LB: JCAHO Standards: Development and implications to dietetics practice. J Am Diet Assoc 95:240-243,1995.
7. Kos,acevici DS, Boiiey AR, Bi-aunschweig CL, et al: Nutritional risk classification: A reproducible and valid tool for nurses. Nutr Clin Pract 12:20-25, 1997
8. Ararowsmith H: A critical evaluation of the use of nutrition screening tools by nurses. Br J Nursing 12:1483-1490, 1999
9. Sermet-Gaudelus I, Poisson-Salomon AS, Colomb V, et al: Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. Am J Clin Nutr 72:64-70, 2000
10. Bessler S: Nutritional assessment. IN Handbook of Pediatric Nutrition. Samour PQ, Helm KK, Lang CE (eds). Aspen Publishers, Gaithersburg, MD, 1999, p 19

EVALUACIÓN NUTRICIONAL

Antecedentes

La evaluación nutricional es el segundo paso del proceso de cuidado nutricional. El tamizaje nutricional identifica pacientes que requieren una evaluación nutricional detallada.(1) La evaluación nutricional describe el estado de nutrición actual del infante, niño o adolescente y facilita el diseño de un plan de cuidado nutricional.

Existe poca investigación en el área de la evaluación nutricional pediátrica sobre la cual formular lineamientos para la practica basados en evidencia

La evaluación nutricional es definida como un proceso detallado para definir el estado nutricional de un individuo utilizando las historias medica, nutricional y de ingesta de medicamentos, el examen fisico, mediciones antropométricas y datos de laboratorio. (1) Como parte del proceso de cuidado nutricional, la evaluación se realiza y actualiza a intervalos específicos de tiempo , dependientes de las necesidades del paciente o su condición.

La evaluación inicial debe ser realizada y documentada dentro de un tiempo razonable sugiriéndose dentro de las 48hs .El reporte debe incluirse en la historia del paciente y cualquier cambio significativo en la condición del paciente debe ser documentada al momento de la admisión.(1)

Un clínico calificado con experiencia en nutrición debe realizar la evaluación nutricional, utilizando datos provenientes de otros miembros del equipo de cuidado de salud . Los componentes siguientes deben ser considerados como parte de la evaluación:

- Adecuación de la ingesta previa y actual de nutrientes (1)
- Dieta enteral actual o fluidos parenterales y el numero de días en que no se alimenta por boca (1)
- Comportamiento alimentario y desarrollo de habilidades para alimentarse (2)
- Recursos financieros para los alimentos (2)
- Intolerancias y alergias alimentarias (1)
- Evaluación del crecimiento utilizando mediciones antropométricas e historia del crecimiento de acuerdo a las tablas de crecimiento (1, 2)
- Medicaciones que pueden afectar el estado nutricional (1)
- Historia médica incluyendo las condiciones que puedan alterar la ingesta, digestión, absorción o utilización de los nutrientes. (1)
- Implicancias nutricionales de las pruebas de laboratorio (1)
- Examen físico incluyendo manifestaciones de las deficiencias o excesos de nutrientes (1) y evaluación del desarrollo y nivel de actividad (2)
- Preferencias alimentarias religiosas, culturales, étnicas y personales; (1) y
- Punto de vista de la familia en relación a la nutrición y alimentación (2)

La evaluación nutricional debe ser vista como un proceso continuo, particularmente en aquellos ámbito de cuidado agudo.(3) Las circunstancias clínicas y el manejo medico y quirúrgico pueden cambiar rápidamente, alterando la evaluación nutricional.

El nivel de habilidad para alimentarse puede ser imposible de evaluar en ámbitos de cuidado agudo. En la fase de recuperación del tratamiento puede ser el foco de la evaluación y determinar el enfoque de la alimentación para el plan de cuidado de nutrición. Todos los componentes de la evaluación detallada deben ser evaluados para entender apropiadamente el estado de nutrición de un niño dentro de su ámbito familiar.

Evidencia

La evaluación nutricional detallada permite reconocer y describir la MCP. La presencia de MCP se correlaciona con un incremento de la morbilidad y mortalidad quirúrgica. Su prevalencia es alta en pacientes quirúrgicos pediátricos (5) y pacientes pediátricos cardíacos quirúrgicos.(6) La evaluación nutricional puede ser una parte importante del proceso de evaluación quirúrgica e identifica a aquellos pacientes peri-operatorios con riesgo de MCP.(5, 6)

Existen muchos artículos de comprensión y textos disponibles para describir el proceso de evaluación nutricional en pacientes pediátricos.(2,7-17) La evaluación pediátrica es muy diferente de la evaluación de adultos ya que en ellos el crecimiento y desarrollo son factores esenciales que deben ser evaluados y monitoreados.

Lineamientos para la Práctica: Evaluación Nutricional

1. Una evaluación nutricional formal debe ser llevada a cabo en todo paciente pediátrico, independientemente del ámbito donde se desarrolle el cuidado, si ha sido identificado por el tamizaje nutricional como con riesgo nutricional. (C)
2. La evaluación nutricional debe ser específica para cada paciente y debe incluir la evaluación de la evolución clínica, la historia médica, historia nutricional, nivel de habilidad para alimentarse, análisis de la dieta habitual y actual, examen físico, mediciones antropométricas y datos de laboratorio.(C)
3. Debe realizarse un resumen escrito de los datos objetivos y subjetivos obtenidos de la evaluación nutricional, de la clasificación explícita del riesgo nutricional, y de las recomendaciones específicas que deben ser incorporadas en el plan de cuidado nutricional (requerimientos proteico, calórico y de micronutrientes, ruta de administración, metas del tratamiento y parámetros de monitoreo) y estar disponibles para los responsables del cuidado del paciente. (C)
4. Las metas nutricionales deben ser desarrolladas como parte del plan de cuidado nutricional. (C)
5. La frecuencia del monitoreo nutricional y de la re-evaluación debe estar basada en el curso clínico del paciente y sobre metas objetivas y definidas . (C)

REFERENCIAS

1. Joint Commission for Accreditation of Healthcare Organizations: Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals. Oakbrook Terrace, IL, JCAHO, 2000, TX-4, GL, PE 1.2, PE 1.7
2. Isaacs JC, Cialone J, Horsley JW, et al: Children with Special A Community Pocket Guide. American Dietetic Association, Chicago, IL, 1997
3. Baxter JP: Problems of nutritional assessment in the acute setting. *Proc Nutr Soc* 58:39-46, 1999
4. Williams CP, ed. Pediatric Manual of Clinical Dietetics. American Dietetic Association, Chicago, IL, 1998, pp 14-15
5. Cooper A, Jakobowski D, Spiker J, et al: Nutritional assessment: An integral part of the preoperative pediatric surgical evaluation. *J Pediatr Surg* 16:554-556, 1981
6. Leite HP, Fisberg M, Novo NF, et al: Nutritional assessment and surgical risk markers in children submitted to cardiac surgery. *Rev Paul Med* 113:706-714, 1995
7. Mascarenhas MR, Zemel B, Stallings VA: Nutritional assessment in pediatrics. *Nutrition* 14:105-115, 1998
8. Maxian M: Pediatric nutrition support. *Nutr Clin Pract* 8:171-175, 1993
9. Klotz KA, Wessel LL, Hennies G: Goals of nutrition support and nutrition assessment. *The A.S.P.E.N. Nutrition Support Practice Manual*. A.S.P.E.N., Silver Springs, MD, 1998, p 23.3
10. Groh-Wargo S, Thompson M, Cox JH: Nutritional Care for High Risk Newborns, 3rd ed. Precept Press, Chicago, IL, 2000
11. Kessler D, Dawson P. Failure to Thrive and Pediatric Undernutrition: A Transdisciplinary Approach. Brookes, Baltimore, MD, 1998
12. Yjeinman RE, ed. Pediatric Nutrition Handbook, 4th ed. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, 1999
13. Mitchell MK: Nutrition Across the Life Span. WB Saunders, Philadelphia, 1997, pp 28-48
14. Rickert V: Adolescent Nutrition: Assessment and Management. Chapman and Hall, New York, NY, 1995
15. Samour PQ, Helm KK, Lang CE, eds. Handbook of Pediatric Nutrition. A.S.P.E.N., Gaithersburg, MD, 1999
16. Williams CP, ed: Pediatric Manual of Clinical Dietetics. American Dietetic Association, Chicago, IL, 1998, pp 14-15
17. Leleiko NS, Luder E, Fridman M, et al: Nutritional assessment of pediatric patients admitted to an acute-care pediatric service utilizing anthropometric measurements. *JPEN* 10:166-168, 1986
18. Panpanich R, Garner P: Growth monitoring in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001443, 2000

DISEÑO DEL PLAN DE CUIDADO NUTRICIONAL

Antecedentes

El plan de cuidado nutricional sirve como una guía para la terapia nutricional y debe estar integrada en los planes de cuidado de tratamiento médico y quirúrgico. El plan de cuidado nutricional debe dirigirse a todas las modalidades nutricionales orales, enterales y parenterales. Se confecciona a fin de corregir los problemas nutricionales o reducir los riesgos de nutrición identificados por la evaluación nutricional formal. También sirve como un resumen de las intervenciones secuenciales, razonables que se pueden poner en práctica y consejos para los pacientes pediátricos dentro de un determinado ámbito. Un plan de cuidado nutricional es dinámico debido a los cambios en el estado nutricional y cambios en las necesidades del crecimiento y desarrollo que caracteriza a estos pacientes.

Un plan de cuidado consiste en una evaluación nutricional, identificación de los problemas nutricionales y/o riesgos nutricionales potenciales, metas y resultados medibles, estrategias de educación e intervención, parámetros para evaluar los resultados (monitoreo), re-evaluación y modificación del plan de cuidado cuando es necesario, y las recomendaciones para el cuidado de seguimiento. Las intervenciones son indicadas para llegar a metas establecidas. Se considera en forma inicial la modalidad apropiada de la intervención nutricional (oral, enteral, parenteral o combinada). Luego el sitio de administración, el método de administración, equipamiento, solución de nutrientes (composición y concentración), tasa de administración, y necesidad de aditivos adicionales. Los parámetros para el monitoreo son elegidos en relación a las metas y tiempo de las intervenciones específicas. La frecuencia del monitoreo nutricional depende de la severidad de la patología, el grado de malnutrición, nivel de estrés metabólico y existencia de deficiencia de nutrientes (Tabla I). Los parámetros de monitoreo proveen de información para la evaluación de los resultados del plan de cuidado. Si la evaluación revela que las metas no están siendo alcanzadas o que han surgido nuevos problemas / riesgos, el proceso se repite a sí mismo con una re-evaluación y modificación del plan de cuidado. La efectividad de la intervención nutricional es determinada a través de re-evaluaciones nutricionales periódicas. Las tablas de condiciones-específicas y de crecimiento son componentes integrales de cualquier plan de cuidado pediátrico.

Evidencia

Ya sea que se utiliza nutrición oral, enteral o parenteral, la presencia de malnutrición, nivel de estrés fisiológico, y el nivel de función gastrointestinal necesita ser determinado con anterioridad al establecimiento de las metas. El objetivo de aporte en relación a las proteínas y calorías varía dependiendo del resultado deseado, como por ejemplo, prevención de pérdida de peso, crecimiento mínimo, velocidad de crecimiento normal, o crecimiento compensatorio. Los parámetros de monitoreo pueden incluir la medición de la administración de nutrientes actual (calorías y proteínas) comparándolas con las necesidades medidas o estimadas (Tablas I y II). Albernathy (2) et al han reportado que pacientes adultos alimentados con sonda nasointestinal recibieron solo el 61% de las metas calóricas.

Los niños que están malnutridos se encuentran en mayor riesgo de padecer infecciones y problemas metabólicos. Todos los niños malnutridos moderados a severos se les debe realizar un chequeo de los niveles de potasio, fosfato y magnesio séricos y glucosa durante la primer semana de realimentación debido a las alteraciones metabólicas vistas en el síndrome de recuperación nutricional. (3, 4)

Las metas del Cuidado nutricional deben ser establecidas con parámetros medibles o términos cuantitativos y ser directamente relacionadas a evaluar la efectividad de las intervenciones nutricionales. (5)

Lineamientos para la Práctica: Diseño de un Plan de Cuidado Nutricional

1. Las metas nutricionales deben incluir objetivos a corto y largo-plazo. (C)
2. Un plan para monitorear el efecto de las intervenciones nutricionales debe ser establecido en el plan de cuidado nutricional. (C)

TABLA I

Parámetros y Frecuencia del monitoreo del plan de cuidado sugeridos para pacientes pediátricos (*)

Parámetros	Frecuencia Sugerida	
	Inicial / Hospitalizado	Seguimiento / extra hospitalario
Crecimiento		
Peso	Diariamente	Diariamente / en la consulta
Altura	Semanalmente	Semanalmente / en la consulta

Circunf. cefálica	Semanalmente	Semanalmente/ en la consulta
Composición Corporal (TSF / edad ósea)	Inicialmente	Mensual a anualmente
Metabólicos (Séricos*)		
Electrolitos	2 veces a la semana	Semanalmente / en la consulta
NUB / Creatinina	Semanalmente	Semanalmente / en la consulta
Minerales	2 veces a la semana	Semanalmente / en la consulta
Estado ácido-base	Hasta que se presente estable	Según indicación
Albúmina / Prealbúmina	Semanalmente	Semanalmente / en la consulta
Glucosa	Diaria a semanalmente	Semanalmente / en la consulta
Triglicéridos §	Inicialmente en forma diaria	Semanalmente / en la consulta visitas
Pruebas de función hepática§	Semanalmente	Semanalmente/ en la consulta
Conteo sanguíneo completo / diferencial	Semanalmente	Semanalmente / en la consulta
Plaquetas, PT/PTT§	Semanalmente	Según indicación
Indices de Hierro	Según indicación	Bianual a anualmente
Elementos traza	Según indicación	Anualmente
Carnitina§	Según indicación	Según indicación
Folato / Vitamina B12	Según indicación	Según indicación
Amonio§	Según indicación	Según indicación
Cultivos	Según indicación	Según indicación
Metabólicos (urinarios)		
Glucosa§	2 veces / día	Diaria a semanalmente
Cetosas§	2 veces / día	Diaria a semanalmente
Densidad	Según indicación	Según indicación
Nitrógeno ureico	Según indicación	Según indicación
Cálculos clínicos		
Balance de fluidos	Diariamente	Diariamente / en cada visita
Velocidad de peso	Semanalmente	Semanalmente / en la consulta
Velocidad de altura	Mensualmente	Mensualmente / en la consulta
Ingesta proyectada versus actual	Diariamente	Semanalmente / en la consulta
Observaciones clínicas		
pautas de desarrollo	Según indicación	Anualmente
Ingesta y excreción	Diariamente	Según indicación
Sistema de administración	6 veces / día	2 veces / día
Lugar de acceso / apósitos	6 veces / día	2 veces/ día

La frecuencia depende de la condición clínica

* en pacientes inestables metabólicamente se requiere mas frecuencia

§ para pacientes en nutrición parenteral

TABLA II

Monitoreo sugerido durante el soporte nutricional enteral de niños

Parámetros	Semana de Inicio	Hospitalización	Seguimiento de paciente extra-hospitalario
Crecimiento			
Calorías, proteínas, vitaminas, minerales	Diariamente	Semanalmente	Mensualmente
Peso / edad	Diariamente	Diariamente	Mensualmente
Altura / edad	Inicialmente	Semanalmente	Mensualmente
Circunf. cefálica/ edad	Inicialmente	Semanalmente	Mensualmente
Gastrointestinales			
perimetro abdominal	Cada 3 horas	Cada 8 horas	Según indicación
Residuo gástrico	Cada 2 horas	Cada 8 horas	Según indicación

Vómitos	Diariamente	Diariamente	Diariamente		
Heces					
Frecuencia consistencia	/ Diariamente	Diariamente	Según indicación		
Sangre oculta	Inicialmente	Según indicación	Según indicación		
Mecánicos					
Ubicación de la sonda	Inicialmente	Cada 3 – 8 horas	Cada 8 horas		
Cuidado de la nariz	Cada 8 horas	Cada 8 horas	Cada 8 horas		
Cuidado del sitio de la gastro/yeyunostomía	Según indicación	Según indicación	Según indicación		
Metabólicos					
Electrolitos	Diariamente hasta que estén estables	Semanalmente	Mensualmente	si	están
Glucosa	Diariamente hasta que estén estables	Semanalmente	Mensualmente	si	están
urea / Creatinina	Inicialmente	Semanalmente	Mensualmente	si	están
Proteínas viscerales	Inicialmente	Cada 2 – 4 semanas	Mensualmente	si	están
Fosfatasa alcalina, triglicéridos	Inicialmente	Según indicación	Cada 1 – 3 meses		
Minerales (Ca, P, Mg)	Inicial y diariamente	Semanalmente	Mensualmente	si	están
Hbg, Hct	Inicialmente	PRN	Cada 1 – 3 meses		
Ingesta / excreción de fluidos	Diariamente	Diariamente	Diariamente		
Gravedad urinaria específica	Diariamente	Semanalmente	Según indicación		

REFERENCIAS

1. Nutritional care process. IN Krause's Food, Nutrition, and Diet Therapy. Mahan LK, Escott-Stump S (eds). WB Saunders, Philadelphia, PA, 1996, p 403-423
2. Abernathy GB, Heizer WD, Holcombe BJ, et al: Efficacy of tube feeding in supplying energy requirements of hospitalized patients. JPEN 13:387 -391, 1989
3. Solomon SM, Kirby DF: The refeeding syndrome: A review. JPEN 14:90-97, 1990
4. Mezzoff AG, Gremse DA, Farrell MK: Hypophosphatemia in the nutritional recovery syndrome. Am J Dis Child 143:1111, 1989
5. August DA: Outcomes research in nutrition support: background, methods, and practical applications, IN Practice-oriented Nutrition Research. Ireton-Jones CS, Gottschlich MM, Bell SJ (eds). Aspen Publishers, Gaithersburg, MD, 1998, p 129-166

REQUERIMIENTOS NORMALES – PEDIÁTRICOS INTRODUCCIÓN

Este capítulo se divide en dos secciones separadas: las necesidades hídricas y de energía y los requerimientos de sustratos. El área que se encuentra más adelante incluye los requerimientos de proteínas, hidratos de carbono y lípidos. Aunque los líquidos y la energía no son nutrientes, ellos juegan claramente un papel crítico en el cuidado nutricional de infantes y niños. Lo que es más, los requerimientos son bastante específicos para las diversas edades y condiciones de enfermedad de los niños, como esta delineado a continuación. Finalmente, muchos estados de enfermedad presentan requerimientos o restricciones específicas de energía, líquidos y sustratos.

Esta sección trata sobre los requerimientos nutricionales predominantemente para niños sanos. Luego en otras secciones individuales resaltarán las necesidades específicas para los estados de enfermedad individuales.

ENERGIA

Antecedentes

Las necesidades y reservas energéticas de los infantes y niños son muy específicas y han sido examinadas por varios autores. (1) En un niño, la energía es requerida tanto para el mantenimiento del metabolismo corporal como para el crecimiento. Las necesidades energéticas estimadas de un infante o niño de mayor edad se presentan en la Tabla I. Los requerimientos calóricos de un infante pueden ser calculados de varias formas, incluyendo una modificación de la ecuación de Harris-Benedict, la cual ha sido diseñada para el uso en niños más pequeños e infantes. (2,3) Los requerimientos energéticos para la mayoría de los pacientes pediátricos pueden también calcularse basándose en nomogramas estándares (P. Ej. Recommended Daily Allowance [RDA]) o mediante la calorimetría indirecta.

Evidencia

Los requerimientos energéticos pueden variar con la edad. Dada la gran variabilidad de los requerimientos de energía, El Grupo de Expertos sobre Requerimientos de Energía y Proteínas de la Organización Mundial de la Salud ha recomendado que “siempre que sea posible, los requerimientos de energía deben ser basados en mediciones del gasto mas que de ingesta”.(4) Herid y col (5) han estimado que un infante de 1 kg tiene solamente una reserva nutricional para 4 días, y un infante a término puede llegar a vivir por no mas de un mes sin nutrición. En general, los infantes requieren mas energía si son alimentados por vía enteral que si lo son por vía parenteral.(6) Los métodos para estimar las necesidades energéticas de los infantes y niños mayores están bien descriptas.(7) Los requerimientos de energía antes de la adolescencia aparecen diferenciados según el sexo, con menores necesidades energéticas en las niñas debido a la menor actividad.(8) La adolescencia incrementa los requerimientos de energía. Bitar y col (9) ha demostrado que las necesidades de energía en la adolescencia varían según el género, composición corporal e incluso la época del año. La administración de soporte nutricional puede alterar los requerimientos energéticos).

TABLA I

Necesidades Energéticas Estimadas

<u>Edad (años)</u>	<u>Kilocalorías (kcal/kg de peso corporal)</u>
0 – 1	90 –120
1 – 7	75 – 90
7 – 12	60 – 75
12 – 18	30 – 60
> 18	25 – 30

Consideraciones Especiales

Aunque cada sección individual tratará cada estado de enfermedad específico, existen algunas consideraciones importantes sobre la energía que deben ser mencionadas aquí.

A diferencia del incremento en la utilización de sustratos observada en pacientes quirúrgicos adultos, no ha sido demostrado que la utilización de sustratos se incremente sustancialmente en neonatos luego de cirugía. De hecho, las estimaciones previas de los requerimientos energéticos post-operatorios aparentemente sobreestiman las necesidades. La administración de calorías un 50% por sobre los niveles de REE para neonatos peri-operatorios lleva a una significativa sobre alimentación.(10)

Johann-Liang y col (11) en niños infectados con el virus del HIV han demostrado que la ingesta energética pero no el gasto de energía, fue reducida de manera significativa en comparación con controles que coincidían en género y edad. Esto sugiere que puede existir un beneficio en incrementar los niveles de administración de energía en niños infectados con HIV que presentan debilitación del crecimiento; sin embargo, son necesarios estudios para confirmar esto.(11, 12)

Lineamientos para la Práctica: Energía

1. Las necesidades de energía en infantes y niños deben ser estimadas utilizando fórmulas estándares o nomogramas y luego ser ajustadas de acuerdo al curso clínico de cada niño.(B)
2. Los requerimientos de energía deben ajustarse dependiendo de la vía de administración del soporte nutricional especializado.(B)
3. Las necesidades energéticas para pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos deben ser basadas en la calorimetría indirecta o ajustadas hacia bajo de las formulas estándares a fin de evitar la sobrealimentación.(B)

REFERENCIAS

1. Wellg JC: Energy metabolism in infants and children. *Nutrition* 14:817, 1998
2. Baker J, Detsky A, Wesson D: Nutritional assessment: A comparison of clinical judgment and objective measurements. *N Engl J Med* 306:969, 1982
3. Caldwell MD, Kennedy-Caldwell C: Normal Nutritional requirements. *Surg Clin North Am* 61:491, 1981
4. Anonymous: World Health Organization. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization WHO Technical Report Series No. 724, 1985
5. Heird W, Driscoll J, Schullinger J: Intravenous alimentation in pediatric patients. *J Pediatr* 80:351, 1972
6. Reichman B, Chessex P, Putet G, et al: Diet, fat accretion, and growth in premature infants. *N Engl J Med* 305:1495, 1981
7. Anonymous: National Academy of Sciences. Recommended Dietary Allowances. National Academy Press, Washington, DC, 1989, p 24
8. Goran MI, Gower BA, Nagy TR, et al: Developmental changes in energy expenditure and physical activity in children: Evidence for a decline in physical activity in girls before puberty. *Pediatrics* 101:887, 1998
9. Bitar A, Fellmann N, Vernet J, et al: Variations and determinants of energy expenditure as measured by whole-body indirect calorimetry during puberty and adolescence. *AJCN* 69:1209, 1999
10. Letton RW, Chwala WJ, Jamie A, et al: Early postoperative alterations in infant energy use increase the risk of overfeeding. *J Pediatr Surg* 30:988, 1995
11. Jolani-Liang R, O'Neil L, Cervia J, et al: Energy balance, viral burden, insulin-like growth factor-1, interleukin-6 and growth impairment in children infected with human immunodeficiency virus. *AIDS* 14:683, 2000
12. Henderson RA, Talusan K, Hutton N, et al: Resting energy expenditure and body composition in children with HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr* 19:150, 1998

LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Antecedentes

Requerimientos Líquidos. El método estándar para calcular los requerimientos hídricos para pediátricos fue descrito en un artículo publicado en 1957. (1) Los requerimientos hídricos están relacionados con el gasto calórico, y el gasto calórico es determinado mediante una simple fórmula que utiliza el peso corporal:

100 kcal/kg para un infante de 3 a 10 kg

1000 kcal + 50 kcal/kg por cada kg por sobre los 10 kg para niños de 10 a 20 kg

1500 kcal + 20 kcal/kg por cada kg por sobre los 20 kg para niños con peso > 20 kg

Aproximadamente 40 ml/100 kcal cada 24 horas reponen las pérdidas insensibles y 60 ml/100 kcal reponen las pérdidas urinarias. Son necesarios 100 ml/100 kcal o 1 ml/kcal/24 horas para cubrir las pérdidas hídricas (2). Se ajusta según la situación patológica (fiebre, estrés, etc.). Este método para calcular los requerimientos hídricos coincide con varios otros métodos basados en fórmulas, área de superficie corporal, calorías basales + calorías por la actividad, y edad. Con el desarrollo de la nutrición parenteral y la terapia de rehidratación oral, este método para calcular las necesidades hídricas se mantiene como válido y es utilizado como la base para los cálculos de líquidos.

Los requerimientos hídricos enterales o parenterales son esencialmente los mismos. Ante la ausencia de diarrea la pérdida de heces es mínima, implicando que prácticamente todo el líquido ingerido es absorbido. Sin embargo, si hay presencia de diarrea, las pérdidas hídricas pueden aumentar en forma importante. La diarrea debe entrar en consideración y debe ser reemplazado mililitro por mililitro. La pérdida aguda de peso casi siempre refleja una pérdida de líquidos; cualquier déficit agudo de peso debe ser considerado en el requerimiento de líquidos. Cuando existen pérdidas de líquidos adicionales (por ejemplo de una ileostomía o drenaje biliar), este líquido también debe ser reemplazado. La fiebre aumenta la pérdida insensible de agua a través de la respiración y la piel. Por cada grado de temperatura por sobre los 38°C, la pérdida insensible de agua se incrementa en 5 ml/kg/24 horas. (3)

Requerimientos de Electrolitos. En un niño sano, la pérdida de todos los electrolitos ocurre esencialmente por la vía urinaria, por lo que las recomendaciones de requerimientos de electrolitos se basan a partir de la medición de las pérdidas de sodio, potasio y cloro urinarias. Al igual que con los líquidos, deben considerarse las pérdidas inusuales de electrolitos (diarrea, salida del estoma, quemaduras, ejercicio, terapia diurética, anomalías renales, etc.). Los requerimientos de electrolitos (sin pérdidas extraordinarias) pueden resumirse en: sodio, 3 mEq/kg/día; potasio, 2 mEq/kg/día; cloro, 5 mEq/kg/día. (2)

Calcio. Debido a que los niños sintetizan hueso nuevo, debe existir un balance positivo continuo de calcio. La Academia Americana de Pediatría, Comité de Nutrición recientemente actualizó su política en relación al calcio. (4) El Comité ha seguido las recomendaciones de ingesta de calcio de la Academia Nacional de Ciencias: 0 a 6 meses, 210 mg/día; 6 meses a 1 año, 270 mg/día; 1 a 3 años, 500 mg/día; 4 a 8 años, 800 mg/día; 9 a 18 años, 1300 mg/día. (5) La administración de calcio parenteral se ve limitada por su escasa solubilidad.

La terapia hídrica y electrolítica en el neonato difiere de la de los pacientes pediátricos mayores. Durante la adaptación del bebé a la vida extrauterina ocurren normalmente cambios en los líquidos y electrolitos de un compartimento hacia el otro. El propósito de la terapia no es mantener el balance sino permitir que estos cambios ocurran sin que se exageren. El recién nacido a término puede perder hasta un 10% del peso corporal durante la primer semana de vida, y el infante pre-término puede perder hasta cerca del 20%. Puede ser difícil decidir cuando esta pérdida de peso es apropiada y cuando se convierte en peligrosa. Las mediciones usuales de la función renal como la creatinina y BUN no son de ayuda en el período post-parto inmediato. Ellas representan mayormente el clearance de la placenta y de la madre. (6)

Evidencia

La evidencia concerniente a las necesidades de líquidos y electrolitos en infantes viene de unos pocos estudios relativamente bien realizados. La alteración del agua corporal total se ha demostrado que se afecta por el estado nutricional del niño. En los infantes normales con nutrición parenteral, se observó una disminución en el agua corporal total y en el volumen del líquido extra-celular a pesar de una ganancia adecuada de peso.(15) Esto sugiere que la ganancia de peso es debida realmente a un aumento de tejido y no a un aumento en el líquido corporal. En apoyo a la necesidad de administración adecuada de electrolitos, existe evidencia de peso que sugiere que los niños con depleción de sodio evidencian falla de crecimiento. Sacher y col (16) ha demostrado que la depleción de sodio corporal total en infantes con pérdidas obligadas de electrolitos a través de un estoma del intestino delgado, resulta en una meseta en la ganancia de peso. La subsecuente repleción de electrolitos resulta en la reanudación del crecimiento.

Lineamientos para la Práctica: Líquidos y Electrolitos

1. Las necesidades de líquidos varían con la edad y peso del niño y deben ser ajustadas de acuerdo a esto.(B)
2. Los requerimientos de agua y electrolitos deben ajustarse en los pacientes pediátricos que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos o en los que presentan pérdidas continuas a través de estomas u otros sitios. (B)

REFERENCIAS

1. Gamble JL. Chemical Anatomy. Physiology and Pathology of Extracellular Fluid. Cambridge, Harvard University Press, 1964.
2. Fiorotto ML, Iqbal WJ: Total body electrical conductivity Measurements in the neonate. Clin Perinatol 18:611-627, 1991.
3. Ellis KJ, Shypailo P.J, Wong WW: Measurement of body water by multi-frequency bioelectrical impedance spectroscopy in a multiethnic pediatric population. Am J Clin Nutr 70:847-853, 1999.
4. Forbes GB: Growth of lean body mass in man. Growth 36:325-338,1972
5. Boineau FG, Lewy JE: Estimation of parenteral fluid requirements. Pediatr Clin N Am 37:257-264, 1990
6. Hill LL: Body composition, normal electrolyte concentrations, and the maintenance of normal volume, tonicity, and acid-base metabolism. Pediatr Clin N Am 37:241-256, 1990.
7. Stokes JB: Disorders of the epithelial sodium channel: Insights into the regulation of extracellular volume and blood pressure. Kidney Int 56:2318-2333, 1999
8. Bello-Reuss E, Colindres RE4, Pastoriza-Munoz E, et al: Effects of acute unilateral renal denervation in the rat. J Clin Invest 56:208-217, 1975
9. Holliday MA, Segar WE: The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. Pediatrics 19:823-832, 1957
10. Cliesney RW: Maintenance needs for water in parenteral fluid therapy. Pediatrics 102:399-400, 1998
11. Mirkin G: Insensible weight loss in infants with fever. Pediatrics 30:279, 1962
12. Calcium requirements of infants, children and adolescents. Policy statement. Pediatrics 104:1152-1157, 1999.
13. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride. National Academy Press, Washington DC, 1997.
14. Lorenz JM, Assessing fluid and electrolyte status in the newborn. National Academy of Clinical Biochemistry. Clin Chem 43:205-210, 1997.
15. Coran AG, Drongowski RA, Wesley JR, Changes in total body water and extracellular fluid volume in infants receiving total parenteral nutrition. J.Pediatr Surg 19:771, 1984.

REQUERIMIENTOS DE PROTEINAS

Antecedentes

Los requerimientos de proteínas de neonatos y niños varían de acuerdo a la edad (Tabla I). La nutrición proteica óptima en esta población depende tanto de la cantidad de proteínas como así también

de la calidad (composición de amino ácidos). Se debe proveer un adecuado sustrato energético junto con la proteína para asegurar su utilización apropiada. La cantidad de proteína necesaria para los neonatos y niños es mayor que la de los adultos cuando se expresa en proporción al peso corporal. Los neonatos también difieren cualitativamente en relación a los adultos debido a que tienen limitaciones en la capacidad de sintetizar determinados amino ácidos. Aunque los requerimientos de proteínas son más difíciles de definir en un niño que en un adulto, existen datos para que los lineamientos sean articulados según si se trata de neonatos prematuros, neonatos a término o niños. La composición dietaria de amino ácidos ideal para estos grupos, sin embargo, continúa siendo controversial.

Las necesidades proteicas de los niños pueden ser evaluadas con múltiples técnicas. Los métodos incluyen el análisis del crecimiento y composición corporal, balance de nitrógeno, técnicas isotópicas, e índices bioquímicos como las concentraciones plasmáticas de amino ácidos. En infantes a término de hasta 6 meses de edad, los requerimientos proteicos pueden estimarse basándose en el contenido proteico de la leche humana consumida por un niño normal. En todos estos métodos está implícito que los requerimientos energéticos son cubiertos, ya que una inadecuada administración de calorías impedirá el anabolismo proteico.

Evidencia

Los requerimientos proteicos son proporcionalmente mayores en niños inmaduros. Los neonatos de bajo peso al nacer necesitan aproximadamente 2 a 4 g/kg/día de proteína para mantener una tasa de crecimiento similar a la dentro del útero.(1) Los neonatos prematuros muestran una tasa de crecimiento adecuada y retención nitrogenada con asignaciones de proteínas de aproximadamente 3.0 g/kg/día.(2) La administración de proteínas en rangos mayores que 4 g/kg/día puede resultar en perfiles anormal de amino ácidos (3). Cuando se administraron 6 g/kg/día de proteína a neonatos de bajo peso al nacer, se han reportado efectos adversos como la azotemia, pirexia, una tasa mayor de estrabismo y un cociente intelectual disminuido.(4,5) Los datos sugieren que la cantidad de proteínas (amino ácidos) necesaria para neonatos de bajo peso o prematuros se aproxima a los 3 a 4 g/kg/día.(6,7) Los requerimientos de los neonatos nacidos con extremo bajo peso al nacer son todavía menos comprendidos, pero estos pacientes tienen altas tasas de proteólisis y mantener un adecuado crecimiento se torna dificultoso.(8)

Existen lineamientos bien establecidos para el aporte de proteínas a neonatos a término. (9,10) Estas estimaciones están en el rango de los 2 a 3 g/kg/día. A pesar de que este rango aparenta ser adecuado para la mayoría de los neonatos, aquellos que se encuentran críticamente enfermos mantienen balance proteico negativo a pesar del aporte aparentemente adecuado de proteínas.(11) En niños sanos de entre 1 y 10 años, la RDA recomendada de proteínas permanece relativamente sin modificaciones, disminuyendo lentamente de 1.2 a 1.0 g/kg/día.(9) Durante la adolescencia, los niños varones presentan una RDA recomendada levemente mayor que las niñas (0.9 y 0.8 g/kg/día, respectivamente).(9,10) La práctica clínica común es aportarle a los niños hospitalizados, que se presume se encuentran bajo estrés metabólico, 1.5 g/kg/día de proteína.(7) Los niños durante la fase crecimiento compensatorio pueden también requerir incrementar la cantidad de proteínas.

La composición de amino ácidos óptima (calidad proteica) para las dietas pediátricas no ha sido establecida aún. Para los neonatos y lactantes hasta de 12 meses de edad, la leche de mujer representa una guía para la asignación ideal de amino ácidos. Se ha demostrado que la histidina es un amino ácido condicionalmente esencial en neonatos hasta los 6 meses de vida, y que el crecimiento se ve comprometido ante su ausencia.(12) Se ha sugerido que la cisteína es posiblemente condicionalmente esencial en neonatos de bajo peso al nacer debido a la baja actividad de la enzima cistationasa (la cual convierte la metionina en cisteína).(13) Tanto la cisteína como su metabolito taurina se encuentran en altas concentraciones en la leche humana, pero están ausentes en las formulaciones parenterales de amino ácidos comerciales. Aunque hay nuevas técnicas isotópicas que están ayudando a definir la capacidad síntesis de amino ácidos en neonatos, la histidina se mantiene como el único amino ácido que, al momento, debe ser considerado como condicionalmente esencial en el recién nacido.

TABLA I

Requerimientos proteicos estimados para pacientes pediátricos sanos

Edad del Niño	Requerimiento proteico (g/kg/día)
Bajo peso al nacer	3 a 4
A término	2 a 3
1 a 10 años	1.0 a 1.2
Adolescentes	
Varones	0.9

Mujeres	0.8
Niños/Adolescentes	1.5
Criticamente enfermos	

Lineamientos para la Práctica: Requerimientos de Proteínas

1. Los requerimientos proteicos deben ajustarse de acuerdo a la edad del niño. (B)
2. La histidina es un amino ácido condicionalmente esencial para neonatos y lactantes de hasta 6 meses de edad y debe ser suplementada específicamente.(B)

REFERENCIAS

1. Zlotkin SH, Bryan MH, Anderson GH: intravenous nitrogen and energy intakes required to duplicate in utero nitrogen accretion in prematurely born human neonates. *J.Pediatr* 99:115-120, 1981.
2. Kashyap S, Schulze KF, Forsyth M, et al: Growth, nutrient retention, and metabolic response in low birthweight infants fed varying intakes of protein and energy. *J.Pediatr* 113:713-721, 1988.
3. Benevenga NJ, Steele RD: Adverse effects of excessive consumption of amino acids. *Annu Rev Nutr* 4:157-161,1984.
4. Goldman HI, Fredenthal R, Holland B, et al: Clinical effects of two different levels of protein intake on low birth weight infants. *J Pediatr* 74:881-889,1969.
5. Goldman HI, Liebman OB, Fredenthal R, et al: Effects of early dietary protein intake on low-birth-weight infants: evaluation at 3 years of age. *J: Pediatr* 78:126-129, 1971.
6. Heird WC, Kashyap S, Gomez MR, Protein intake and energy requirements of the infant. *Semin Perinatol* 15:438-448, 1991.
7. Shew SB, Jaksic T: The metabolic needs of critically ill children and neonates. *Semin Pediatr Surg* 8:131-139, 1999.
8. Kalhan SC, Iben S, Protein metabolism in the extremely low-birth weight infant. *Clin Perinatol* 27:23-56, 2000.
9. Food and Nutrition Board, National Research Council: Recommended dietary allowances, 10 th ed. National Academy Press, Washington, DC, 1989.
10. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics: Pediatric nutrition handbook, 4° ed. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, 1996.
11. Keshan TH, Miller RG, Jahoor F, et al: Stable isotopic quantitation of protein metabolism and energy expenditure in neonates on and post extracorporeal life support. *J Pediatr Surg* 32:958-963, 1997.
12. Snyderman SE: The protein and amino acid requirements of the premature infant. IN Visser HKA, Toreistra JA (eds). *Nutrica Symposium: Metabolic Processes in the fetus and newborn infant*. Stenfert Kroese, Leiden, Netherlands, 1971, pp 128-143.
13. Sturman JA, Gaull GE, Raiha NCR: Absence of cystathionase in human fetal liver: Is cysteine essential? *Science* 169:74-76, 1970.

HIDRATOS DE CARBONO

Antecedentes

Los hidratos de carbono son el mayor componente tanto de la NE como de la NP. Los hidratos de carbono pueden ser provistos de tres formas diferentes: Monosacáridos (glucosa y fructosa), disacáridos (lactosa, sacarosa y maltosa) e hidratos de carbono complejos (almidones). Dada la capacidad del organismo de formar azúcar a partir tanto de lípidos como de amino ácidos, no existe una cantidad esencial de hidratos de carbono necesaria. Sin embargo, los hidratos de carbono son necesarios para prevenir el catabolismo de las proteínas somáticas. (1)

Evidencia

Gran parte de la evidencia para el uso de hidratos de carbono es empírica. La Academia Americana de Pediatría ha establecido los estándares sobre una base ortodoxa. Un reciente análisis ha definido nuevamente los límites superiores e inferiores de la ingesta apropiada de hidratos de carbono en relación a la edad.(2) El hidrato de carbono enteral primario administrado al neonato y al lactante pequeño es la lactosa.(3) Los recién nacidos pre-término pueden tener incapacidad para digerir determinado tipo de hidratos de carbono, particularmente lactosa, debido a la inadecuada actividad de la lactasa intestinal. Así, en RN pretérminos pequeños, se indican fórmulas que contengan una mezcla de 50/50 de polímeros de lactosa y glucosa. (3)

Aunque es un tanto empírico, los niños deben recibir aproximadamente de 40 a 45% de su ingesta calórica total como hidratos de carbono. En la nutrición parenteral del neonato, se debe comenzar administrando aproximadamente 6 a 8 mg/kg/minuto de dextrosa con el fin de mantener niveles adecuados de glucosa sérica. Cantidades menores de glucosa en neonatos pequeños llevará a hipoglucemias debido a la inadecuada producción hepática de glucosa. Los neonatos mayores toleran mayores cargas de glucosa, siempre que esta sea administrada a través de un catéter venoso central (10 a 14 mg/kg/minuto). La intolerancia a la glucosa en el RN prematuro es algo común y no solo se manifiesta con hiperglucemia, sino también bastante comúnmente con hipertrigliceridemia.

Consideraciones Especiales

La hiperglucemia es el efecto adverso más importante de la administración de hidratos de carbono en el período post-operatorio inmediato. Este problema es debido a una disminución en la concentración de insulina y posiblemente debido a un incremento de la gluconeogénesis.(4,5) El estado de hiperglucemia se resuelve mucho más rápidamente en neonatos cuando se lo compara con pacientes post-operatorios adultos. Se ha encontrado que los niveles de glucosa son 2 veces mayores que los valores pre-operatorios luego de cirugías mayores en neonatos y regresan a los niveles basales luego de las 12 horas.(6) La hiperglucemia post-quirúrgica parece estar asociada con elevados niveles de catecolaminas (7) La hiperglucemia postoperatorio también parece estar relacionada a la producción elevada tanto de lactato como de piruvato.

Lineamientos para la Práctica: Hidratos de Carbono

1. Los hidratos de carbono deben comprender el 40% a 50% de la ingesta calórica total en niños. (C)
2. En niños que no estén recibiendo soporte nutricional se deben utilizar pequeñas cantidades de hidratos de carbono para suprimir el catabolismo proteico. (B)
3. En aquellos niños que toleran la lactosa, éste debe ser el hidrato de carbono enteral administrado predominantemente durante los primeros 3 años de vida. (B)
4. Los RN de pre-término deben recibir una fórmula que contenga una mezcla de 50/50 de polímeros de lactosa y glucosa. (B)
5. Para los neonatos, la administración de hidratos de carbono en NP debe empezarse con 6 a 8 mg/kg/minuto de dextrosa y avanzarse según la tolerancia hasta una meta de 10 a 14 mg/kg/minuto. (B)
6. En los neonatos y niños, la administración de hidratos de carbono debe ser monitoreada estrechamente y ajustada en el período post-operatorio para evitar la hiperglucemia. (B)

REFERENCIAS

1. Laen L: Carbohydrates. IN Tsang RC, Lucas A, Vauy R (eds Nutritional Needs of the Preterm Infant, Scientific Basis and Practical Guidelines. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993, pp 4
2. Kalhan SC, Kalhan DC: Carbohydrate as nutrient in the infant in Range of acceptable intake. Eur J Clin Nutr 53(Suppl):S94,1999
3. American Academy of Pediatrics: CoN: Practical significance lactose intolerance in children. Pediatrics 86(Suppl):643, 1990
4. Wilmore D: Glucose metabolism following severe injury J Trauma 21:705, 1981
5. Watters J, Bessey P, Dinarello C: Both inflammatory and endocrine mediators stimulate host response to sepsis. Arch Surg 121:179, 1986
6. Elphick M, Wilkinson A: The effects of starvation and surgical injury on the plasma levels of glucose, free fatty acids, and neutral lipids in newborn babies suffering from various congenital anomalies. Pediatr Res 15:313, 1981
7. Anand K, Sippell W, Schofield N: Does halothane anaesthesia decrease the metabolic and endocrine stress response of newborn infants undergoing operation? Br Med J 296:668, 1988

LÍPIDOS

Antecedentes

Existe una controversia considerable acerca de los requerimientos de ingesta de grasa en niños. El debate sobre las recomendaciones de lípidos, se ha desarrollado con vehemencia a lo largo de las últimas dos décadas mientras la prevalencia de obesidad en niños en los E.E.U.U. se ha ido incrementado de forma alarmante. Al menos un cuarto de los niños de los E.E.U.U. presentan hoy sobrepeso u obesidad, incrementándose el 20% en la última década.(1,2) Existe la preocupación de que este cambio resulte en un aumento de la obesidad en los adultos y de las enfermedades co-mórbidas asociadas como la hiperlipidemia, hipertensión y diabetes tipo II. Las investigaciones encuentran una directa correlación entre la grasa dietética y los factores de riesgo para enfermedades cardio-vasculares, la recomendación general, incluyendo a los niños, fue reducir la ingesta de grasa total, grasa saturada y colesterol.

Sin embargo, los niños, especialmente en los primeros años de vida, tienen requerimientos de nutrientes que difieren marcadamente de los adultos. Algunos expresan preocupación por que la disminución de la ingesta de grasa en el niño en crecimiento pudiera resultar en una disminución del suministro de ácidos grasos esenciales omega-6 y omega-3, con efectos adversos en el crecimiento y desarrollo normal, llevando a perfiles lipoproteicos alterados e incrementado la ingesta de ácidos grasos trans potencialmente dañinos, al reemplazarse las grasas saturadas por grasas poliinsaturadas.(2) Parece ser que la cantidad total de grasa consumida no es un factor de riesgo tan crítico como lo es el tipo de grasa. Es más, existe evidencia que indica que algunos ácidos grasos dietéticos pueden no solamente disminuir el riesgo o severidad de un número de enfermedades crónicas, sino también jugar un papel

beneficioso en la terapia de algunas enfermedades específicas.(3) Esta sección se centrará principalmente en la evidencia y las recomendaciones para los requerimientos de lípidos en infantes a término y en niños sanos.

Evidencia

En los Estados Unidos, múltiples organizaciones como el Departamento de Agricultura de E.E.U.U., el Department of Health and Human Services Dietary Guidelines for Americans), la American and Heart Association, y el National Heart, Lung, and Blood Institute han recomendado una "dieta moderada en grasa" que consista en < del 30% de la energía como grasa total y < del 10% como grasa saturada para los mayores de 2 años de edad, con una transición gradual desde una dieta sin restricción a una dieta moderada en grasa entre los 2 y 5-6 años. (4,6) Sin embargo, los resultados de estudios clínicos que examinaron la adecuación de la energía y nutrientes de la dieta con restricción moderada de grasa para niños han sido inconsistentes.(4)

Las necesidades de nutrientes en general, y las necesidades de lípidos en particular, son altas en el primer año de vida, y las recomendaciones dietéticas están bien delineadas. La ingesta de grasa debe ser irrestricta en la dieta de los niños. Las necesidades de lípidos en el segundo año de vida, como la mayoría de los infantes pasan de la alimentación de pecho o dietas basadas en fórmulas a dietas del tipo de la de los adultos, no han sido definidas claramente aún. La mayor parte de la información sugiere que la grasa en este grupo de edad no debe ser restringida.(7) Un estudio longitudinal reciente sobre el crecimiento y nutrición del infante realizado en los E.E.U.U. encontró que el consumo de algunos nutrientes claves durante el período de transición entre los 12 y 18 meses de vida era insuficiente para niños con dietas bajas en grasa.(8) Por el contrario, datos recientes presentados por el Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project (STRIP), estudio longitudinal de cohorte de más de 1000 niños en Finlandia, ha reportado que una dieta baja en grasa saturada y colesterol iniciada antes del primer año de vida resultó en una disminución del colesterol LDL y ningún cambio para el colesterol-HDL, sin presentar efectos adversos para el crecimiento, desarrollo (a edad 5-6 años), o ingesta de nutrientes en su totalidad.(9) Las diferencias entre estos dos estudios y otros está relacionada probablemente con el diseño del estudio y/o temas culturales como que los niños finlandeses reciben un seguimiento frecuente y evaluación dietética, mientras que la población de niños los E.E.U.U. son frecuentemente alimentados a libre demanda. (2)

Más allá de los 2 años de edad, las recomendaciones de muchas organizaciones coinciden en que debe haber una lenta transición de la dieta grasa irrestricta hacia una meta de 30% de grasa total y < de 10% de grasa saturada como porcentaje de la ingesta calórica total. Sin embargo, los detalles de esta transición continúan siendo un punto de debate. La Academia Americana de Pediatría se ha puesto de acuerdo con los lineamientos de la USDA/HHS, recomendando que la transición entre la dieta grasa irrestricta y una dieta moderada en grasa ocurra a la edad de 5 años.(7) Un reciente estudio transversal de 2802 niños de los Estados Unidos de 4 a 8 años de edad reportó que el consumo espontáneo de dietas con aproximadamente el 30% de la energía proveniente de la grasa no aumentó significativamente el riesgo de inadecuación nutricional, y que dietas altas en grasa no protegieron consistentemente contra la inadecuación nutricional.(4) Otros investigadores, sin embargo, se han hecho eco de las recomendaciones realizadas en los Lineamientos Dietéticos Canadienses, sugiriendo que la transición de dietas altas en grasa a moderadas ocurra durante el período de tiempo de mayor crecimiento lineal (adolescencia).(10,11) La razón para la prolongación de la transición de una dieta alta a una moderada en grasa ha sido para minimizar los efectos adversos potenciales en el crecimiento, desarrollo, perfiles de las lipoproteínas y función inmunológica que pudieran llegar a ocurrir con una transición más rápida.(2) La declaración más definitiva acerca de este enfoque es la realizada por Rask-Nissila y col(13). Este estudio randomizado controlado mostró que niños de 5 años de edad criados desde la infancia con una dieta baja en grasa y baja en colesterol tuvieron un desarrollo neurológico equivalente presentando bajos niveles de colesterol sérico en comparación con aquellos niños que recibieron dietas control.

A la fecha, los datos parecen indicar que enfatizar las dietas modificadas en grasa mediante el estímulo del consumo de productos lácteos bajos en grasa, frutas, vegetales y granos no compromete el estado de nutrición, crecimiento y desarrollo de los niños.(12) Puede ser más importante enfatizar el evitar una excesiva ingesta calórica total y promover el incremento de la actividad física, que realizar cambios en las recomendaciones muy específicas acerca de la ingesta de grasa de los niños.(2)

Al igual que los adultos que se encuentran recibiendo SNE, se recomienda que un 1% a 2% de la energía sea derivada de ácido linoleico ($\omega 6$) y alrededor de un 0.5% del ácido alfa-linolénico ($\omega 3$) a fin de prevenir deficiencia de ácidos grasos esenciales. (14)

Consideraciones Especiales

Hallazgos característicos de niños que presentan trauma o que están siendo sometidos a cirugía son los aumentos en los ácidos grasos circulantes, cuerpos cetónicos, y glicerol. (15) Estos cambios indican

lipólisis y cetogénesis. Estos productos parecen ser una fuente importante de energía luego de la cirugía. De hecho, se estima que de un 75 a un 90% de los requerimientos de energía post-operatorios provienen del metabolismo de las grasas, el resto proviniendo de los depósitos proteicos. Parece ser que estos cambios están inducidos por una liberación de catecolaminas que comienza durante la operación(16). El bloqueo de estos cambios ha sido demostrado con la administración del anestésico halotano, debido a que éste puede suprimir la respuesta de las catecolaminas.(17)

Lineamientos para la Práctica: Lípidos

1. Se debe permitir una ingesta irrestricta de grasa a los infantes de término hasta el primer año de edad. (A)
2. Los niños entre 1 y 2 años deben tener muy pocas limitaciones o no deben tener restricciones en cuanto a la ingesta de grasa. (B)
3. Entre los 2 y 5 a 6 años, los niños deben realizar la transición de una dieta alta en grasa a una dieta modificada en grasa (grasa moderada) (menos del 30% del total de energía proveniente de grasas y menos del 10% proveniente de grasas saturadas). (B)

REFERENCIAS

1. Ogden C, Troiano RP, Briefel R, et al: Prevalence of overweight among preschool children in the United States, 1971 through 1994. *Pediatrics* 99:e1-e3, 1997
2. Deekelbaum RJ, Williams CL: Fat intake in children: Is there need for revised recommendations? *J Pediatr* 136(1):7-9, 2000
3. Deekelbaum RJ, Calder PC: Lipids in health and disease: Quantity, quality, and more. *Curr Opin Nutr Metabol* 3(2):93-94, 2000
4. Ballew C, Kuester S, Serdula M, et al: Nutrient intakes and dietary patterns of young children by dietary fat intakes. *J Pediatr* 136(2):181-187, 2000
5. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee for the 2000 Dietary Guidelines for Americans (in progress)
6. US Dept of Health and Human Services and US Dept of Agriculture: Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans, 4th ed. US Dept of Health and Human Services and US Dept of Agriculture, Washington, DC, 402-519, 1995
7. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition Statement on: 'Cholesterol in Childhood.' *Pediatrics* 101:145-147, 1998
8. Picciano MF, Smiciklas-Wright H, Birch LL, et al: Nutritional guidance is needed during dietary transition in early childhood. *Pediatrics* 106(1):109-114, 2000
9. Lagstrom H, Seppanen R, Jokinen E, et al: Influence of dietary fat on the nutrient intake and growth of children from 1 to 5 years of age. *The Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project. Am J Clin Nutr* 69:516-23, 1999
10. Olson RE: The folly of restricting fat in the diet of children. *Nutr Today* 30:234-245, 1995
11. Joint Working Group of the Canadian Pediatric Society and Health Canada. Nutrition recommendations update-Dietary fat and children. Ministry of Supply and Services. Publications Distribution, Health Canada, Ottawa, Ontario, Canada, 1993
12. Johnson R: Can children follow a fat-modified diet and have adequate nutrient intakes essential for optimal growth and development? *J Pediatr* 136(2):143-145, 2000
13. Rask-Nissila L, Jokinen E, Terho P, et al: Neurological development in 5-year old children receiving a low-saturated fat low-cholesterol diet since infancy: A randomized controlled trial. *JAMA* 284:993, 2000
14. Uauy R, Hoffman DR: Essential fat requirements of preterm infants. *AJCN* 71:245S-250S, 2000
15. Anand K, Brown M, Causon R, et al: Can the human neonate mount an endocrine and metabolic response to surgery? *J Pediatr Surg* 20:41, 1985
16. Wolfe R, Herndon D, Peters E: Regulation of lipolysis in severely burned children. *Ann Surg* 206:214, 1987
17. Anand K, Sippell M, Aynsley-Green A: Randomized trial of fentanyl anesthesia in preterm babies undergoing surgery: Effects on the stress response. *Lancet* 1:243, 1987

REQUERIMIENTOS DE MICRONUTRIENTES : VITAMINAS

Antecedentes

Como sustancias orgánicas complejas, las vitaminas son consideradas como contribuyentes esenciales para la salud y crecimiento humano.(1) El carácter esencial de las vitaminas determina una ingesta exógena sostenida (a excepción, quizás, de la vitamina D) a fin de evitar deficiencias. Clasificadas según su solubilidad, las vitaminas liposolubles A, D, E y K presentan la capacidad potencial de almacenarse y por lo tanto son potencialmente tóxicas. Las vitaminas hidrosolubles ácido ascórbico y del complejo B son consideradas relativamente no tóxicas y pueden ser excretadas siempre que se administran en exceso.

Evidencia

Tanto las vitaminas liposolubles como hidrosolubles deben ser provistas en las soluciones de NP. El Subcommittee on Pediatric Parenteral Nutrient Requirements of the Committee on Clinical Practice

Issues of The American Society for Clinical Nutrition ha publicado lineamientos en 1988 resumiendo las recomendaciones para vitaminas en las soluciones de NP para infantes de término y niños (Tabla I).(2) Debido a la selección limitada de productos, la elección de preparaciones multivitaminicas difiere para niños mayores y menores de 11 años de edad. En los niños mayores de 11 años, la vitamina K debe agregarse al multivitaminico a una dosis de 200 µg/d(2). Además de la suplementación de rutinaria de vitamina K, algunos productos multivitaminicos especificos pueden requerir una dosis suplementaria de otras vitaminas.

La carnitina, sintetizada a partir de metionina y lisina, es el transportador requerido para que los ácidos grasos de cadena larga atraviesen la membrana mitocondrial para la beta-oxidación. La carnitina puede obtenerse a través de la dieta, suplementación exógena y por biosíntesis endógena. Actualmente se adiciona en forma estándar a muchas de las fórmulas enterales debido a que puede convertirse en condicionalmente esencial en el neonato con NP a largo plazo secundaria a una capacidad de biosíntesis limitada y mecanismos de conservación inmaduros. (3) La suplementación con carnitina debe ser indicada una vez que se ha confirmado la deficiencia.

Consideraciones Especiales

Las recomendaciones de suplementación de vitaminas para pacientes pediátricos estables se presentan debajo y no toman en consideración condiciones de estrés catabólico, soporte ventilatorio o disfunción orgánica. Las recomendaciones del Sub-comité de 1988 también incluyen las ingestas sugeridas para los RN de pre-término. A fin de evitar la toxicidad potencial relacionada a un metabolismo alterado, las preparaciones multivitaminicas administradas a los RNs de pre-término deben ser formuladas sin propilenglicol o polisorbato, substancias que pueden encontrarse en las formulaciones para adultos.(2)

TABLA I

Requerimientos diarios de vitaminas – Infantes (2,3)

Vitaminas	Enteral (a)	Parenteral (a)
Tiamina	0.3 - 0.4 mg	1.2 mg
Riboflavina	0.4 - 0.5 mg	1.4 mg
Niacina	5 - 6 mg (equivalente de Niacina)	17 mg
Ácido Fólico	25 - 35 µg	140 µg
Ácido Pantoténico	2 - 3 mg*	5 mg
Vitamina B-6	0.3 - 0.6 mg	1 mg
Vitamina B-12	0.3 - 0.5 µg	1 µg
Biotina	10 - 15 µg*	20 µg
Ácido Ascórbico	30 - 35 mg	80 mg
Vitamina A	375 µg (equivalente de retinol)	700 µg (equivalente de retinol)
Vitamina D	7.5 - 10 µg (como colecalciferol)	10 µg
Vitamina E	3 - 4 mg	7 mg
Vitamina K	5 - 10 µg	200 µg
Carnitina	No RDA	2 - 10 mg/kgc

ELEMENTOS TRAZA

Antecedentes

Los elementos traza funcionan generalmente como grupos protéticos de enzimas. El zinc, cobre, cromo y manganeso pertenecen todos al primer serie de transición de metales de la tabla periódica, y por lo tanto, presentan muchas propiedades físicas y químicas en común. El selenio, clasificado químicamente como no metal, es un nutriente igualmente importante. El cobalto, cromo, cobre, yodo, manganeso, molibdeno, selenio y zinc son todos considerados como micronutrientes esenciales para el soporte de los procesos metabólicos humanos normales (Tabla II).(4)

Evidencia

A fin de evitar la deficiencia, se recomienda la adición rutinaria de zinc, cobre, selenio, cromo y manganeso a las soluciones de NP.(5) Aunque no es habitualmente adicionado, la suplementación de molibdeno puede ser apropiada en terapias de NPT de largo plazo. (6) Las recomendaciones del Sub-

comité de 1988 identifican los requerimientos de elementos traza en RN de término y niños para el zinc, cobre, selenio, cromo, manganeso y molibdeno. (2) La ingesta para los RN de pre-término también ha sido sugerida. El tipo de soporte nutricional (leche de mujer, fórmula enteral ó NP) puede influenciar el estado de los elementos traza del paciente y debe ser considerado al momento de determinar la suplementación o analizar los niveles.(7,8)

Consideraciones Especiales

La provisión balanceada de nutrientes previene tanto la deficiencia como la toxicidad. La contaminación por elementos traza debe ser considerada cuando se determina la suplementación. Las concentraciones sanguíneas de cobre, cromo y manganeso pueden elevarse debido a la contaminación de las soluciones de NPT por estos metales.(2,9-12) Lo que es más, estados específicos de enfermedad necesitarán ajustes de los elementos que se proveen. El cobre y el manganeso deben administrarse cuidadosamente en aquellos pacientes que presentan disminución de la excreción biliar o enfermedad hepática colestática(7,13-15). Debido a la excreción renal de selenio, molibdeno y cromo debe ser evaluada la disminución de la dosis en aquellos pacientes que presentan disfunción renal.(2,5) La suplementación adicional de zinc es necesaria en condiciones de aumento de las pérdidas, como en una diarrea persistente o drenaje excesivo de una ileostomía.(2,5)

Recientemente, Williams y col (13) reportaron sobre las nuevas recomendaciones para fibra dietética del Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría. Para los niños mayores de 2 años de edad, recomiendan un mínimo de 5 g/d de fibra dietética y los niños mayores de 5 años de edad deben consumir 10 g/d de fibra dietética.(16)

La ocurrencia general de anemia por deficiencia de hierro antes de los años 70' resultó en la declaración de 1976 del Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría titulado "Suplementación de Hierro para Infantes". Actualizado en 1989, y nuevamente en 1999, las declaraciones de la AAP recomiendan la utilización de fórmulas fortificadas en hierro (4 a 12 mg/l de hierro) desde el nacimiento hasta los 12 meses en los casos de ausencia de alimentación con leche humana exclusivamente(17). Los lineamientos sobre la suplementación parenteral utilizando dextrán de hierro son menos claras y difieren entre el niño y el RN de término y de pre-término en conjunción con la estimación de la duración total de la terapia de NP. Lo que es más, la dosificación de hierro es diferente para la deficiencia documentada y la suplementación para mantener el balance de hierro o cubrir las tasas de aumento fetal. Los problemas de compatibilidad debido a la precipitación del fosfato de hierro y la inestabilidad de las emulsiones lipídicas inducida por cationes trivalentes debe ser considerada antes de la suplementación con hierro utilizando las soluciones de NP.(18)

TABLA II

Requerimientos diarios de elementos traza – Infantes (b)

Elementos Traza	Enteral(a)	Parenteral(b)
Cromo	2.5 µg/kg*	0.2 µg/kg
Cobre	No RDA	20 µg/kg
Yoduro	40 - 50 µg	1 µg/kg
Hierro	6 - 10 mg	Dosis de Mantenimiento no establecida

Lineamientos para la Práctica: Requerimientos de Micronutrientes

1. Las vitaminas y elementos traza deben ser componentes de todas las soluciones de NP y fórmulas enterales. (A)
2. Los niveles de vitaminas y elementos traza deben ser monitoreados en forma periódica durante la administración de NP a largo plazo. (C)

REFERENCIAS

1. Linder MC: Nutrition and Metabolism of vitamins. IN Nutritional Biochemistry and Metabolism with Clinica Applications, Linder MC (ed). Elseiver Science, New York, 1985, pp 69-131.
2. Greene HL, Hambidge M, Schanler R, et al: Guidelines for the use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium, and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition: report of the subcommittee on Clinical Practice Issues of the American Society for Clinical Nutrition. Am J Clin Nutr 48:1324-1342, 1988.
3. Borum PR: Carnitine in neonatal nutrition. J Child Neurol 10 (Suppl 2) 2S25-2S31, 1995

4. Swanek M, Khalidi N, Wesley JR: Trace elements and parenteral nutrition. *Nutr Suppl Ser* 7:8-14, 1987.
5. Leung FY: Trace elements in parenteral micronutrition. *Clin Biochem* 28(6):561-566, 1995.
6. Friel JK, MacDonald AC, Mercer CN, et al: Molybdenum requirements in low-birth-weight infants receiving parenteral and enteral nutrition. *JPEN* 23(3):155-159, 1999.
7. Krachler M., Rossipal E, Micetic-Turk D: Concentrations of trace elements in sera of newborns, young infants and adults. *Biol Trace Elements Res* 68(2):121-135, 1999.
8. Aquilio E, Spagnoli R, Seri S, et al: Trace element content in human milk during lactation of preterm newborns. *Biol trace element Res.* 51(1):63-70, 1996.
9. Frankel DA: Supplementation of trace elements in parenteral nutrition: Rationale and recommendations. *Nutr Res* 13:583-596, 1993.
10. Moukarzel AA, Song MK, Buchman AL, et al: Excessive chromium intake in children receiving total parenteral nutrition. *Lancet* 339:385-388, 1992.
11. Bougle D, Bureau F, Deschrevel G, et al: Chromium and parenteral nutrition in children. *J.Pediatr Gastro Nutr* 17:72-74, 1993.
12. Kurkus J, Alcock NW, Shiles ME: Manganese content of large volume parenteral solutions and of nutrients additives. *JPEN* 8:254-257, 1984.
13. Reynolds AP, Kiely E, Meadows N, et al: Manganese in long term pediatric parenteral nutrition. *Arch Dis Child* 71:527, 1994.
14. FellJME, Reynolds AP, Meadows N, et al: Manganese toxicity in children receiving long-term parenteral nutrition. *Lancet* 347-1218, 1996.
15. Kafritsa Y, Fell J, Long S, et al: Long term outcome of brain manganese deposition in patients on home parenteral nutrition. *Arch Dis Child* 79(3):263-265, 1998.
16. Williams CL, Bollella M, Wynder EL: A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics* 96:985, 1995.
17. Anonymous: Iron fortification of infant formulas, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. *Pediatrics* 104:119-123, 1999.
18. Allwood MC, Martin H, Greenwood M, et al: Precipitation of trace elements in parenteral nutrition mixtures. *Clin Nutr* 17:223, 1998.

MONITOREO DE EFICACIA

Antecedentes

Un costo considerable y serias complicaciones se asocian con el soporte nutricional especializado. Es necesario un monitoreo regular y cuidado meticuloso para asegurar un resultado exitoso. El monitoreo durante el soporte nutricional especializado es necesario para determinar la eficacia de la terapia nutricional, detectar y prevenir complicaciones, evaluar cambios en la condición clínica y documentar los resultados clínicos.(1) Los siguientes lineamientos acerca del monitoreo para determinar la eficacia o adecuación de la terapia nutricional realizados con atención puesta en los objetivos o metas específicas. Estas metas nutricionales deben definirse basándose en la enfermedad, condición, lugar y deseos del paciente.(2,3)

Evidencia

Una vez determinado que el paciente va a recibir SNE, las metas del soporte nutricional deben ser establecidas a través de marcadores específicos de resultado que permiten ser medidas. Estas metas pueden incluir mantenimiento o repleción de la masa corporal magra, reducción de la morbilidad y mortalidad, mejoramiento de la calidad de vida, optimización del resultado clínico como la reducción del tiempo de estadía y costos hospitalarios.

Muchos estudios de pacientes con SNE han utilizado marcadores sustitutos del estado nutricional como de resultado clínico. El balance de energía, la composición corporal, peso corporal, antropometría, concentraciones séricas de proteína, balance proteico, estado funcional, examen físico focalizado, velocidad de crecimiento (en pacientes pediátricos) son todos parámetros que han sido utilizados para evaluar el estado nutricional y la eficacia del SNE.(2,4-9) El balance de nitrógeno ha sido utilizado frecuentemente para monitorear la eficacia del SNE.(4,7-9) Muchos de estos parámetros están influenciados por la enfermedad o injuria actual, y por lo tanto no reflejan claramente los cambios en el estado de nutrición del individuo. (2) El estado nutricional, no obstante, es un marcador intermedio, la meta última del SNE es mejorar el resultado clínico. El monitoreo del resultado clínico utilizando metas como la calidad de vida, morbilidad y mortalidad, tiempo de estadía hospitalaria y costo son mucho más relevantes. Ha habido numerosos estudios de resultados clínicos de pacientes recibiendo SNE que utilizan los marcadores de eficacia nutricional en sus protocolos de monitoreo y re-evaluación. Estos incluyen grandes ensayos prospectivos y randomizados en pacientes con trauma (10-14), pacientes en unidades de cuidado intensivo (15,16) y pacientes peri-operatorios.(17) El balance nitrogenado, las proteínas séricas y el balance energético son los más frecuentemente utilizados en estos estudios para medir la eficacia nutricional del SNE.

Desgraciadamente, no existen estudios disponibles que investiguen específicamente el efecto del monitoreo de la eficacia nutricional del SNE en el resultado clínico (morbilidad, mortalidad, calidad de

vida). Esto es, no existen estudios que apoyen o refuten la hipótesis que “ El monitoreo clínico de pacientes que se encuentran recibiendo SNE para evaluar los efectos nutricionales de la terapia mejoran el resultado clínico del paciente”. Existen, sin embargo, algunos datos que sugieren una relación entre el monitoreo de la eficacia nutricional y una mejora del costo-efectividad. Estos estudios incluyen tres ensayos prospectivos. Dos ensayos randomizados investigaron el SNE monitorizado versus el SNE estándar (18,19) en un grupo heterogéneo de pacientes y en uno la NE precoz versus la intervención no nutricional en pacientes quirúrgicos gastrointestinales.(20) En los tres estudios, la eficacia nutricional fue monitoreada y la incidencia de complicaciones fueron medidas. En los tres estudios los grupos con intervención monitoreada presentaron significativamente menos complicaciones y menores costos comparándolos con los de terapia estándar. En un estudio,(18) el balance nitrogenado fue utilizado también como variable y un balance positivo fue asociado con una disminución del costo.

Los parámetros monitoreados deben ser comparados con las metas del plan de cuidado nutricional y documentados.(21) Es importante una re-evaluación focalizada y seriada del estado de nutrición. Específicamente, el contenido de nutrientes administrado por el SNE debe ser comparado regularmente con las necesidades de energía y proteínas predecidas. Los cambios en la condición clínica y del nivel de actividad pueden requerir realizar nuevos cálculos de los requerimientos de energía. Si un paciente no responde en forma apropiada, la calorimetría indirecta puede ser utilizada como guía para los cambios en el aporte de energía.(22) El paciente debe ser evaluado periódicamente para determinar si es necesaria la continuidad de la terapia de SNE. Puede ser necesario realizar reajustes de la prescripción nutricional si mejora la ingesta oral.(23,24)

Lineamientos para la Práctica: Monitoreo de la Eficacia

1. La nutrición y las metas a alcanzar deben ser establecidas en la evaluación nutricional , previo a la iniciación del soporte nutricional especializado.(C)
2. La nutrición y los parámetros que permitan monitorear el resultado , deben ser medidos seriadamente durante la terapia de soporte nutricional especializado. (B)
3. Se deben realizar comparaciones periódicas entre las mediciones de la evolución de la nutrición y las metas del soporte nutricional especializado , a fin de monitorear la eficacia de la terapia.(C)

REFERENCIAS

1. A.S.P.E.N. Board of Directors Standards of practice: Nutrition Support nurse. Nutr Clin Pract 16:56-62, 2001.
2. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, et al: Nutrition Support in Clinical Practice: Review of published data and recommendations for future research directions. JPEN 21:133-156, 1997.
3. A.S.P.E.N. Board of Directors: Standards for Nutrition support physicians. Nutr Clin Pract 11:235-240, 1996.
4. Church JM, Hill GL: Assessing the efficacy of intravenous nutrition in general surgical patients. Dynamic nutritional assessment with plasma proteins. JPEN 11:135-139, 1987.
5. Bernstein LH, Leukhardt-Fairfield CJ, Pleban W, et al: Usefulness of data on albumin and prealbumin concentrations in determining effectiveness of nutritional support. Clin Chem 35(2):271-274, 1989.
6. Sawicky CP, Nippo J, Winkler MF, et al: Adequate energy intake and improved prealbumin concentration as indicators of the response to total parenteral nutrition. J Am Diet Assoc 92(10):1266-1268, 1992.
7. Fletcher JP, Little JM, Guest PK: A comparison of serum transferrin and serum prealbumin as nutritional parameters. JPEN 11(2): 144-147, 1987.
8. Starker PM, Lasala PA, Forse RA, et al: Response to total parenteral nutrition in the extremely malnourished patient. JPEN 9(3): 300-302, 1985.
9. Iapichino G, Radrizzani D, Solca M, et al: The main determinants of nitrogen balance during total parenteral nutrition in critically ill injured patients. Intensive Care Med 10(5): 251-254, 1984.
10. Moore EE, Jones TN: Benefits of immediate jejunostomy feeding after, major abdominal trauma: a prospective, randomized study, J.Trauma 26:874-881, 1986.
11. Moore FA, Moore EE, Kudsk KA, et al: Clinical Benefits of an immune-enhancing diet for early postinjury enteral feeding. J.Trauma 37(4): 607-615,1994.
12. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC, et al: Enteral vs. Parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. AnnSurg 215(5):503-513, 1992.
13. Bastow MD, Rawlings J, Allison SP: Benefits of supplementary tube feeding after fractures neck or femur: A randomized controlled trial. British med J 287:1589-1592, 1983.
14. Taylor SJ, Fettes SB, Jewkes C, et al: Prospective, randomized, controlled trial to determine the effect of early enhanced enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. Crit. Care Med 27(11):2594-2595, 1999.
15. Bower RH, Cerra FB, Bershadsky B, et al: Early enteral administration of a formula (impact) supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: Results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. Crit Care Med 23(3):436-449, 1995.
16. Montecalvo MS, Steger KA, Farber HW, et al: Nutritional outcome and pneumonia in critical care in patient randomized to gastric vs. Jejunal tube feedings. Crit Care Med 20(10):1377-1387, 1992.
17. VA Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. N Eng J Med 325(8):525-532, 1991.

18. MacBurney M, Young LS, Ziegler TR, et al: A cost-evaluation of glutamine-supplemented parenteral nutrition in adult bone marrow transplant patients. *J Am Diet Assoc* 94(11): 1263-1266, 1994.
19. Senkal M, Zumbotel V, Bauer KH, et al: Outcome and cost-effectiveness of perioperative enteral immunonutrition in patients undergoing elective upper gastrointestinal tract surgery: A prospective randomized study. *Arch Surg* 134(12):1309-1316, 1999.
20. Hedberg AM, Lairson DR, Aday LA, et al: Economic implications of an early postoperative enteral feeding protocol. *J Am Diet Assoc* 99(7):802-807, 1999.
21. A.S.P.E.N.: Board of Directors: Standards for nutrition support: Hospitalized patients. *Nutr Clin.Pract* 10:208-219, 1995.
22. Skipper A, Millikan KW: Parenteral Nutrition implementation and management. IN Merritt RJ (ed). *The A.S.P.E.N. Nutrition Support Practice Manual* A.S.P.E.N., Silver Spring, MD, 1998, pp 9.1-9.9.
23. A.S.P.E.N. Board of Directors, Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 17:15A-52SA, 1993.
24. A.S.P.E.N.: Board of Directors. *Clinical Pathways and Algorithms for Delivery of Parenteral and Enteral Nutrition Support in Adults*. A.S.P.E.N., Silver Spring, MD, 1988.

MONITOREO DE LA COMPLICACIONES

Antecedentes

Aunque el SNE puede ser una terapia útil, que salva vidas en una variedad de situaciones, tanto la NE como la NP pueden causar importantes complicaciones. Estas complicaciones pueden ser minimizadas a través de un monitoreo diligente del paciente a cargo de profesionales de soporte nutricional.

Evidencia

El síndrome de realimentación es una complicación que puede aparecer durante la administración agresiva de SNE.(1,2) Aunque es reportada más comúnmente en asociación con la NP, el síndrome de realimentación puede ocurrir también en pacientes con NE y hasta en alimentación oral. Si no es reconocido y tratado oportunamente, el síndrome de realimentación puede amenazar la vida. Los pacientes que presentan mayor riesgo de padecer el síndrome de realimentación son los pacientes marásmicos crónicos con bajo aporte cuyo metabolismo ha logrado adaptarse exitosamente al uso de ácidos grasos y cuerpos cetónicos como fuente de energía. La rápida reintroducción de grandes cantidades de hidratos de carbono puede resultar en anomalías metabólicas, incluyendo hipofosfatemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. En particular, la hipofosfatemia ha sido considerada como el sello del síndrome de realimentación. La hipofosfatemia en casos severos se asocia con disfunciones hematológicas, neuromusculares, cardíacas y respiratorias. Otra secuela común al síndrome de realimentación es la retención hídrica debida al efecto antinatriurético del aumento de las concentraciones de insulina. La expansión súbita del líquido extracelular puede llevar a una descompensación cardíaca en pacientes marásmicos severos. Alternativamente, la administración de dextrosa puede causar una hiperglucemia significativa, la cual puede resultar en una diuresis osmótica y deshidratación. El monitoreo cuidadoso del fosfato, magnesio, potasio y glucosa séricos son imperativos cuando el SNE es iniciado, particularmente en pacientes malnutridos.(3)

Tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia son complicaciones potenciales del SNE. En un estudio, la incidencia de la hiperglucemia (definida como una glucosa sanguínea mayor a 200 mg/dl) durante la NP fue del 7% en pacientes a los que se les administró igual o menos de 5 mg/kg/minuto de dextrosa, mientras que un 49% de los pacientes que recibieron más de 5 mg/kg/minuto de dextrosa desarrollaron hiperglucemia.(4) En este estudio, fueron excluidos los pacientes con antecedentes de diabetes mellitus o intolerancia a la glucosa, los pacientes que recibían corticosteroides sistémicos y los pacientes con sepsis o falla multi orgánica sistémica; debido a que la incidencia de hiperglucemia en estos pacientes se esperaba fuera aún mayor. La peor situación a que lleva la hiperglucemia es el estado hiperosmolar hiperglucémico (coma hiperosmolar no cetónico). La mortalidad ha sido estimada en 0% para pacientes menores de 50 años de edad y del 14% en aquellos mayores de 50 años de edad.(5) Los precursores del inminente estado hiperosmolar hiperglucémico incluyen la elevación de la glucemia sanguínea y la osmolalidad ante la ausencia de cetonas. Confusión, mareos, letargo y otros signos neurológicos pueden ser precursores de una franca obnubilación y coma. Las reexaminaciones clínicas periódicas y un monitoreo cuidadoso de los niveles de glucosa y de la glucosa urinaria pueden minimizar estas complicaciones.

Los pacientes con una diabetes pre-existente o con un estrés fisiológico significativo pueden desarrollar hiperglucemia al inicio de la NP. Dado que la hiperglucemia ha sido demostrada de estar

asociada con una disminución en las mediciones de la función inmune y un aumento del riesgo de complicaciones infecciosas, los esfuerzos por monitorear y controlar la glucosa sanguínea durante el SNE son necesarios. (6)

Se ha reportado hipoglucemia de rebote al momento de discontinuar la nutrición parenteral, aunque este es un evento extremadamente fuera de lo común. Algunos expertos continúan recomendando que, particularmente para aquellos pacientes que se encuentran recibiendo grandes cantidades de insulina junto con la NP, la tasa de infusión de la NP debe ser rebajada a la mitad al menos dos horas antes de discontinuarla. Este enfoque puede evitar la necesidad de un monitoreo cuidadoso de la glucosa sanguínea durante la discontinuación de la NP.

Las anomalías ácido-base se observan comúnmente en los pacientes que reciben SNE. En un estudio del aseguramiento de la calidad de un servicio de soporte nutricional de un gran hospital, se encontraron contenidos de dióxido de carbono anormales en el 13% de las observaciones. En el mismo estudio, los valores de cloruro sanguíneo fueron inaceptables entre el 1% y el 7% de las veces. (7) En la mayoría de los casos, las anomalías severas no se debieron al régimen de nutrición en sí mismo sino más bien a la condición de la enfermedad subyacente. Muchas de las soluciones de amino-ácidos intravenosas comercialmente disponibles contienen grandes cantidades de acetato, el cual tiende a ser alcalinizante. Las anomalías metabólicas ácido-base pueden al menos ser parcialmente debidas al contenido de acetato y cloruro de las soluciones de NP. El monitoreo periódico de electrolitos séricos puede evitar problemas antes de poner al paciente en riesgo.

La hipertrigliceridemia puede ocurrir en algunos pacientes que se encuentran recibiendo emulsiones lipídicas intravenosas; si no es percibida y no se trata, esto puede llevar al desarrollo de pancreatitis y alteración de la función pulmonar. (8) Estas complicaciones pueden ser evitadas mediante el monitoreo prudente de los niveles séricos de triglicéridos durante la administración de NP con contenido de grasa.

El exceso de producción de dióxido de carbono en pacientes que reciben SNE puede llevar a dificultades en el soporte ventilatorio y al destete del mismo. Esta complicación ocurre menos frecuentemente ahora que en el pasado debido al uso de regímenes alimentarios menos agresivos. La bibliografía de hace algunos años atribuyó el exceso de producción de dióxido de carbono a la sobrealimentación con calorías de dextrosa. (9) Subsecuentemente se encontró que la reducción de la administración de la energía, como en los regímenes de NP y NE actuales, no causa una sobreproducción de dióxido de carbono significativa. (10) Una señal de alerta del exceso de producción de dióxido de carbono es una elevación del cociente respiratorio medido por calorimetría indirecta (especialmente si este valor excede la unidad).

Las complicaciones hepatobiliares pueden surgir durante la administración de la NP. (11) La incidencia es incierta. La esteatosis o hígado graso pueden ocurrir precozmente, mientras que la coleostasis ocurre típicamente después (meses o años) durante el transcurso de la terapia. La esteatosis hepática es reversible con la discontinuidad de la NP. La enfermedad colestática hepática crónica e irreversible observada en pacientes con NP a largo plazo puede llevar a falla hepática y muerte. Muchos factores etiológicos potenciales han sido postulados; la causa es generalmente multifactorial. Un monitoreo cuidadoso de los tests de la función hepática puede ayudar a identificar estos problemas precozmente, y prescribir cambios en la prescripción de la NP que pueden permitir una resolución.

La enfermedad metabólica ósea, la cual puede presentarse con dolor en los huesos y fracturas, ocurre con una frecuencia desconocida en paciente que se encuentran recibiendo SNE. (12) Los primeros estudios revelaron una incidencia del 29% o más en pacientes con soporte de largo plazo. La reciente disponibilidad de técnicas rápidas, reproducibles y de relativo bajo costo para medir la densidad ósea debería ayudar a reconocer esta complicación más precozmente. Los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad metabólica ósea incluyen el uso crónico de glucocorticoides sistémicos, el síndrome de intestino corto, la menopausia y la presencia de antecedentes familiares positivos de enfermedad ósea; los pacientes con éstos u otros factores de riesgo deben ser monitoreados estrechamente. (13)

La sepsis por el acceso vascular en pacientes que reciben SNE es una complicación común. No existe un monitoreo que se pueda realizar de rutina para detectar el desarrollo de la sepsis prospectivamente. El monitoreo cuidadoso de síntomas y de laboratorio (fiebre, síntomas generales, complicaciones técnicas con el dispositivo de acceso vascular, hiperglucemia) pueden ayudar a reconocer un episodio de sepsis precozmente.

El reflujo gastroesofágico y la aspiración pulmonar son complicaciones potenciales de la NE. La aspiración significativa puede llevar a neumonía y muerte en un paciente que ya se encontraba debilitado, la aspiración es considerada como una de las complicaciones más serias de la NE. Aunque los clínicos frecuentemente prefieren las alimentaciones transpilóricas sobre la alimentación gástrica en pacientes con un reflejo nauseoso debilitado o con compromiso neurológico, falta evidencia consistente que demuestre que el riesgo de aspiración disminuye con la colocación transpilórica de la sonda. (14,15) Dos

factores comúnmente citados como que ponen al paciente en riesgo de aspiración son la presencia de una sonda de alimentación nasointestinal y la posición supina del paciente. La falta de un método verdaderamente confiable para detectar la aspiración realizable en el lugar de cuidado del paciente hace que el estudio de esta complicación se vea dificultado. El aumento del residuo gástrico y los vómitos son signos de alerta que puede ocurrir, aunque la aspiración puede ser asintomática especialmente en un paciente que se encuentra obnubilado.

Las complicaciones gastrointestinales son comunes durante la NE. Dependiendo de la definición utilizada, la incidencia de diarrea ocurre en un 21 a 72% de los pacientes que se encuentran recibiendo NE.(16) En este estudio, la frecuencia de los días en los cuales el paciente presentó diarrea sobre los totales de alimentación fue del 2 al 26%, nuevamente variando con la definición de diarrea utilizada. (16) La diarrea severa puede llevar a anomalías hídricas y electrolíticas que amenazan la vida del paciente. Las causas comunes de diarrea en esta población incluyen medicaciones concomitantes (Ej. Medicaciones que contengan sorbitol, agentes proquinéticos), la predisposición hacia la malabsorción causada por la enfermedad subyacente y la colitis por Clostridium Difficile. Entre las causas relacionadas a la alimentación por sonda se pueden incluir , el contenido de la fórmula enteral de alimentación (Ej. contenido de fibra o lactosa) y la técnica de administración. Puede ocurrir contaminación de la sonda de alimentación enteral, sistemas para la administración y fórmulas . Existen estudios que han observado la frecuencia e importancia de dicha contaminación. Los temas investigados incluyen el uso de agua de la canilla versus agua estéril para la reconstitución de fórmulas o el lavado del tubo, si es que los sets de administración enteral fueron lavados y el tiempo en que se utilizan los sets de administración.(17) No hay consenso acerca de la optimización de estas variables.

Lineamientos para la Práctica: Monitoreo de las Complicaciones

1. Los pacientes malnutridos que presentan riesgo de padecer el síndrome de realimentación deben recibir un monitoreo estrecho de los niveles séricos de fosfato, magnesio, potasio y glucosa al inicio del SNE.(B)
2. En aquellos pacientes con diabetes o factores de riesgo de intolerancia a la glucosa, el SNE debe iniciarse con una baja tasa de infusión de dextrosa y un monitoreo estrecho de la glucosa sanguínea y urinaria.(C)
3. La glucosa sanguínea debe ser monitoreada frecuentemente al inicio del SNE, luego de cualquier cambio de la dosis de insulina y hasta que las mediciones estén estables. (B)
4. Los electrolitos séricos (sodio, potasio, cloruro y bicarbonato) deben ser monitoreados frecuentemente al inicio del SNE hasta que las mediciones estén estables.(B)
5. Los pacientes que están recibiendo emulsiones lipídicas intravenosas deben tener un monitoreo de los niveles de triglicéridos séricos hasta que éstos se estabilicen y cuando se realicen cambios en la cantidad de lípidos administrada. (C)
6. Los tests de la función hepática deben ser monitoreados periódicamente en pacientes que se encuentren recibiendo NP. (A)
7. La densitometría ósea debe ser realizada al inicio del SNE a largo plazo y periódicamente de ahí en adelante. (C)
8. La colocación transpilórica de las sondas de alimentación debe ser considerada en aquellos pacientes que se encuentren recibiendo NE y que presenten un alto riesgo de aspiración. (C)

REFERENCIAS

1. Solomon SM, Kirby DF: The refeeding syndrome: A review. J 14:90-97, 1990
2. Brooks MJ, Melnik G: The refeeding syndrome: An approach to understanding its complications and preventing its occurrence. Pharmacotherapy 15:713-726, 1995.
3. Marik P, Bedigian MK: Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit: A prospective study. Arch Surg 131:1043-1047, 1996.
4. Rosmarin DK, Wardlaw GM, Mirtallo J, Hyperglycemia associated with high, continuous infusion rates of total parenteral nutrition dextrose. Nutr.Clin Pract 11:151-156,1996.
5. Kaminski MV Jr: A review of hyperosmolar hyperglycemic nonketonic dehydration (HHND): Etiology, pathophysiology and prevention during intravenous hyperalimentation. JPEN 2(5):690-698,1978.
6. McMahon MM, Rizza RA: Nutrition Support in hospitalized patients with diabetes mellitus. Mayo Clinic Proc 71:587-594, 1996.
7. Owens JP, Geibig CB, Mirtallo JM: Concurrent quality assurance for a nutrition-support service. Am J Hosp Pharm 46:2469-2476, 1989.
8. Sacks GS: Is IV lipid emulsion safe in patients with hipertriglyceridemia? Adult patients. Nutr Clin.Prac 12:120-123,1997.
9. Askanazi J, Nordstrom J, Rosebaum SH, et al: Nutrition for the patient with respiratory failure. Anesthesiology 54:373, 1981.
10. Talpers SS, Romberger DJ, Bunce SB, et al: Nutritionally associated increased carbon dioxide production. Excess total calories vs high proportion of carbohydrate calories. Chest 102:551-555, 1992.

11. Quigley EMM, Marsh MN, Shafer JL, et al: Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. *Gastroenterology* 104:286-301, 1993.
12. JEEJEEBHOY kn: Metabolic bone disease and total parenteral nutrition. A progress report. *Am J Clin Nutr* 67:186-187, 1998.
13. Seidner DL, Licata A, Parenteral nutrition-associated metabolic bone disease: Pathophysiology, evaluation and treatment. *Nutr Clin Pract* 15:163-179, 2000.
14. Lazarus BA, Murphy JB, Culpepper L, Aspiration associated with long-term gastric versus jejunal feeding: A critical analysis of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 71:46-53, 1990.
15. Elpern EH: Pulmonary aspiration in hospitalized adults. *Nutr Clin Pract* 12:5-13, 1997.
16. Bliss DZ, Guenter PA, Settle RG: Defining and reporting diarrhea in tube-fed patients-what a mess! *Am J Clin Nutr* 55:753-759, 1992.
17. Eisenberg PG: causes of diarrhea in tube-fed patients: A comprehensive approach to diagnosis and managment. *Nutr Clin Pract* 8:119-123, 1993.

INTERACCIONES DROGA - NUTRIENTE

Interacciones Droga - Nutriente

Antecedentes

Los pacientes que reciben SNE frecuentemente tienen prescripciones de medicamentos.(1) Las interacciones no reconocidas entre drogas y nutrientes pueden llevar a malos resultados e inesperados.(2) Algunas interacciones pueden ser de comienzo agudo (3) . Otras interacciones pueden desarrollarse a lo largo de los años antes de mostrar evidencia (Ej., osteoporosis).(4) Una interacción droga-nutriente involucra la interacción en la cinética y farmacodinamia de una droga o elemento nutricional o un compromiso del estado nutricional como resultado de la acción o efecto secundario de una droga. Tanto el efecto cinético (absorción, metabolismo, disposición o eliminación) y/o el efecto farmacodinámico (clínico / fisiológico) de una droga (Ej. Fenitoína) o de un elemento nutricional (Ej. Ácido fólico) puede ser alterada como resultado de la interacción. Una disminución en la absorción de la tetraciclina causada por la formación de un complejo con los productos lácteos es una interacción bien conocida. Otros ejemplos de interacciones droga-nutriente de este tipo son: reducción de la eliminación de potasio con la ciclosporina y espironolactona y retención de litio con una dieta rica en sodio.

El contacto físico directo entre las moléculas de la droga y los nutrientes , ya sea en el sistema de administración (Ej. Tubos de infusión y/o bolsas) o durante el proceso de preparación, es una interacción que ocurre fuera del organismo . Estas son las interacciones observadas más comúnmente en pacientes con SNE. Se caracterizan por un proceso hidrolítico que involucra la mezcla directa de fórmulas de Nutrición Enteral y los vehículos utilizados para medicaciones líquidas orales (Ej. Jarabe) (5), incompatibilidades físicas entre las drogas administradas por vía endovenosa y agregados de la NP(6) , o la adición de una droga a un dispositivo de infusión que contenga emulsiones lipídicas intravenosas resultando en la posible ruptura de la emulsión.(7)

Ante la ausencia de un acceso parenteral y la imposibilidad para recibir las medicaciones en forma oral, la sonda de alimentación invariablemente se convierte en una ruta para administrar la medicación. Las medicaciones se encuentran disponibles en diversas formas para su dosificación: sólido (tabletas, cápsulas), formas enterales líquidas (elixires, jarabes, suspensiones, soluciones) y formas parenterales. La mayoría de las formas sólidas requieren ser manipuladas para poder administrarse a través de las sondas enterales de alimentación. Las dosificación recomendadas de los fármacos han sido fijadas manteniendo la integridad de la droga , facilitando su biodisponibilidad.

Cualquier manipulación de la tableta, cápsula o líquido puede influenciar en la biodisponibilidad de la droga; esto debe considerarse cuando se administra una terapia de drogas a través de una sonda enteral. Por ejemplo, las preparación de liberación controlada o con capa entérica no deben ser aplastadas para ser administradas por sonda de alimentación.(8) Ocasionalmente, pacientes con sondas de alimentación pueden ser capaces de tragar medicaciones orales.disminuyendo así los problemas mecánicos y relacionados con la biodisponibilidad.

La medicación puede ser agregada a las formulaciones parenterales en un esfuerzo por disminuir los requerimientos líquidos, reducir la necesidad de inyecciones en sitio Y, reducir la posibilidad de contaminación del catéter debida a la manipulación y disminuir el tiempo de trabajo requerido para la administración de drogas. Aunque estas razones aparentan priorizar su elección, la complejidad fisico-química de las formulaciones de nutrición parenteral hace que sus interacciones con la medicación parenteral un dilema desafiante de la compatibilidad. Una publicación reciente sobre prácticas seguras de formulaciones de NP enfatizó el número y la complejidad de los problemas que han sido reportados.(9) Los factores más comunes que influncian la compatibilidad de las formulaciones de la NP con diversas drogas incluyen , el pH de la droga, su solubilidad, concentración, fotosensibilidad, y formulación específica.(10) La información publicada acerca de las incompatibilidades físicas de la droga-NP en estas

instancias es limitada, y la aplicación de la información disponible a las necesidades de un determinado paciente es difícil dada la variación en las concentraciones de las medicaciones usadas en la clínica.(11,12)

Evidencia

Schneider and Mirtallo (1) encontraron que más del 75% de las drogas administradas a 600 pacientes recibiendo NP eran capaces de interferir con el SNE. Las interacciones droga-nutriente resultan en desarreglos de la homeostasis hídrica y electrolítica, cambios en el estado de vitaminas, y disturbios en el balance ácido-base.(13) El reconocimiento de estas interacciones droga-nutriente puede ayudar al clínico a prevenir complicaciones metabólicas y lograr los resultados terapéuticos deseados.

La alteración en la homeostasis del sodio es un desorden electrolítico común inducido por medicaciones. En un estudio, casi el 20% de todos los episodios de hipernatremia identificados durante la hospitalización fueron relacionados a la NE y NP (14). Las medicaciones parenterales disponibles como sales de sodio y administradas en solución salina normal son factores que contribuyen a la hipernatremia. Algunas drogas pueden estimular la secreción inapropiada de hormona antidiurética. Las pérdidas de sodio renales (15,16) y gastrointestinales (13) son frecuentes causas de hiponatremia.

La hipofosfatemia ocurre en el 20 a 40% de los pacientes que se encuentran recibiendo SNE (17). Determinados agentes, como algunos antiácidos o sucralfato, pueden unirse al fósforo en el tracto gastrointestinal y disminuir su absorción con la consecuente repercusión sobre las concentraciones séricas de fosfatos. La excreción urinaria de fosfato es aumentada por corticosteroides y diuréticos tiazídicos, algunas veces se requiere suplementación de fósforo. La administración de insulina puede asimismo causar una transferencia del fósforo hacia el espacio intracelular.

La hiperglucemia es una complicación metabólica común del SNE. El manejo de este problema con insulina o modificaciones de la ingesta de glucosa en la dieta es un desafío difícil, que puede ser complicado por las medicaciones que interfieren con la función pancreática (Ej. Ciclosporina A) o que estimulan la gluconeogenesis (Ej. Corticosteroides). (18, 19) La infusión continua de propofol puede llevar a la administración de una significativa cantidad de calorías y a la hipertrigliceridemia.(20)

La oclusión de la sonda de alimentación es una complicación frecuente de la NE. La administración de jarabes, medicaciones con un bajo pH o medicaciones líquidas oleaginosas pueden interrumpir la estabilidad de la fórmula de NE y causar la oclusión de la sonda enteral. (5) Las medicaciones líquidas pueden ser preferibles en pacientes con sondas de alimentación. Sin embargo, la intolerancia gastrointestinal ha sido observada con medicaciones líquidas que sean hiperosmolares, que contengan sorbitol o que contengan otros ingredientes como el polietilenglicol.(22) Limitar la ingesta de sorbitol es difícil ya que no es un requisito para el fabricante notificar su presencia en la etiqueta de la medicación.

La biodisponibilidad de la medicación administrada vía sonda de alimentación enteral es un tema de preocupación. La fórmula de NE misma puede influenciar en la biodisponibilidad de la medicación. La fórmula de NE o uno de sus componentes puede afectar adversamente la absorción, metabolismo y excreción de la medicación; esto ha sido observado con la fenitoína.(2) Todas las medicaciones administradas directamente a estómago, duodeno o yeyuno requieren un lavado líquido apropiado (agua, solución salina) antes y después de cada administración. Leff and Roberts (23) encontraron que la biodisponibilidad de las drogas mejora cuando se utilizan técnicas de lavado apropiadas.

La diarrea es una complicación frecuente de la NE. La incidencia de esta complicación aumenta en pacientes que se encuentran recibiendo antibióticos. Guenter y col (24) encontraron que la diarrea ocurría en un 41% en pacientes alimentados por sonda enteral recibiendo antibióticos versus un 3% en aquellos que no. En el grupo con antibióticos y diarrea, el 50% de los cultivos de la materia fecal dieron positivos para la toxina del *Clostridium Difficile*. Esta es una complicación frecuente, que complica el uso de la NE.

Las incompatibilidades físicas de las soluciones de NP pueden llevar a la muerte del paciente. Esto ha ocurrido como resultado de la deposición en los pulmones de precipitados de calcio-fosfato.(25) La administración intravenosa de cantidades de partículas grandes (> 5 μ m) resultantes de una incompatibilidad es peligrosa y potencialmente amenazantes para la vida y deben ser consideradas al evaluar los temas referentes a las compatibilidades con la NP. Debe ser asimismo tenido en cuenta que una vez que se ha formado un precipitado, es altamente improbable que se redisuelva, especialmente si es de fosfato-calcio.(26) Lo que es más, puede haber factores en el ámbito del paciente que promueva estas incompatibilidades. Por ejemplo, el calor y luz excesivos (luz solar directa) pueden iniciar incompatibilidades. Las incompatibilidades han sido también reportadas cuando la NP es administrada con altas temperaturas (25°C versus 37°C) y con valores de pH (pH de la formulación de 6.0 versus el pH fisiológico de 7.4) que el de la solución.(27)

Ha sido evaluada la compatibilidad física de 102 drogas con soluciones de NP 2-en-1 en una forma que simula la administración en sitio-de-Y (11). Se ha encontrado que 20 drogas (incluyendo

drogas comúnmente usadas como la anfotericina B, aciclovir, bicarbonato de sodio y ciprofloxacina) fueron incompatibles con soluciones de NP, resultando en la formación de precipitados, nebulosidad o cambios de coloración. La compatibilidad física de 106 drogas con mezclas de NP 3-en-1 simulando la administración en sitio-de-Y también fue estudiada (12). Se ha encontrado que 23 drogas eran incompatibles con la mezcla ya fuera por formación de precipitados o por ruptura de la emulsión con separación de fases aceite/ agua. Muchas de las incompatibilidades fueron observadas inmediatamente después de la mezcla, diferente a lo observado con las soluciones de 2-en-1. Es interesante notar que la compatibilidad fue diferente entre las mezclas de 3-en-1 versus las soluciones de 2-en-1, enfatizando que las compatibilidades en una formulación no predicen las compatibilidades en la otra. Es también valioso notar que muchas de estas interacciones e incompatibilidades pueden ser notadas simplemente con una cuidadosa inspección de las fórmulas de NP de precipitados, discoloración, nebulosidad o interrupción de la emulsión.(9)

Consideraciones especiales

Las interacciones droga-nutriente generan un gran número de problemas potenciales y reales en pacientes que se encuentren recibiendo SNE. Tan comunes son algunas que no se reportan sus consecuencias clínicas. Siendo esto así, limita la evidencia necesaria para desarrollar guías de consulta. Para la NP, cada institución, ya sea que provea de cuidado agudo o crónico, tienen diferentes métodos de preparación. Estas prácticas institucionales frecuentemente varían de los métodos utilizados en los ensayos publicados sobre compatibilidad. El orden de la mezcla de los componentes de la NP puede asimismo diferir y afectar la compatibilidad. Las incompatibilidades son también más comunes a mayores concentraciones de droga. Se han publicado los lineamientos para la preparación y prácticas profesionales que deben ser seguidos(9). Para la administración simultánea de medicación y NP, la Farmacopea de Estados Unidos provee de recomendaciones específicas que tratan no solo de la compatibilidad sino también de la eficacia.(28) Finalmente, Los datos sobre la estabilidad de la fórmula de NP de largo plazo (> 48 horas) y sobre compatibilidad son escasos, especialmente en el ámbito del cuidado domiciliario, y precisan investigaciones futuras.

Lineamientos para la Práctica: Interacciones Droga-Nutriente

1. La medicación de pacientes que se encuentran recibiendo SNE deben ser revisados a fin de buscar los efectos potenciales en el estado nutricional y metabólico.(B)
2. La medicación administrada conjuntamente con la NE debe ser revisada periódicamente para incompatibilidades potenciales. (B)
3. Cuando los medicamentos son administrados a través de una sonda de alimentación, el tubo debe ser lavado antes y después de la administración de cada medicación.(C)
4. Las formulaciones medicinales líquidas deben ser utilizadas, cuando son disponibles, para su administración vía sondas de alimentación enterales.(C)
5. Los paciente con NE que desarrollan diarrea deben ser evaluados en busca de causas asociadas a antibióticos, incluyendo al Clostridium Difficile. (B)
6. La administración conjunta o mezclas de medicaciones las cuales se sabe son incompatibles con la NP debe ser prevenida.(A)
7. Ante la falta de información confiable acerca de la compatibilidad de drogas específicas con una fórmula de SNE, la medicación debe ser administrada en forma separada del SNE.(B)
8. Cada composición de formulación de NP debe ser inspeccionada en busca de partículas de contaminación, discoloración, formación de partículas y separación de fases en el momento de la preparación y previo a la administración.(B)

REFERENCIAS

1. Selinelder PJ, Mirtallo JM: Medication profiles in TPN patientg. Nutr Supp Serv 3:40-46, 1983
2. Gauthier I, Malone M: Drug-food interactions in hospitalized patients. Methods of prevention. Drug Saf 18(6):383-393, 1998
3. Baucr LA: Interference of oral phenytoin absorption by continuous nasogastric feedings. Neurology 132(5):570-572, 1982
4. Shane E, Rivas M, McMahan DJ, et al: Bone loss and tumor after cardiac transplantation. J Clin Endocrinol Metab 82(5): 1497-1506,1997
5. Cutie AJ, Altman E, Lenkel L: Compatibility of enteric products with commonly employed drug additives. JPEN 7:186-191, 1983
6. Niemiec PW, Vanderveen TW: Compatibility considerations in parenteral nutrient solutions, Am J Hosp Pharm 41:893-911, 1984
7. Bullock C, Clark JH, Fitzgerald JF, et al: The stability of amikacin, gentamicin, and tobramycin in total nutrient admixtures. JPEN 13:505-509, 1989

8. Mitchell JF: Oral dosage forms that should not be crushed, 1998 update. *Hosp Pharm* 33:399-415, 1998
9. National Advisory Group on Standards and Practice Guidelines for Parenteral Nutrition: Safe prácticas for parenteral nutrition formulations. *JPEN* 22:49-66, 1998
10. Anonymous: Parenteral admixture incompatibilities: An introduction. *Ini J Pharm Compound* 1 :165-167,1997
11. Trissel LA, Gilbert DL, Martinez JF, et al: Compatibility of parenteral nutrient solution; with selected drugs during simulated Y-site administration. *Am J Health-Syst Pharm* 54:12951300,1997
12. Trissel LA, Gilbert DL, Martinez JF, et al: Compatibility of medications with 3-in-1 parenteral nutrition admixtures. *JPEN* 23:67-74, 1999
13. Driscoll DF: Drug-induced metabolic disorders and parenteral nutrition in the intensiva care unit: a pharmaceutical and metabolic perspectiva. *Drug Intell Clin Pharm* 23:363-371, 1989
14. Snyder NA, Feigal DW, Arieff AI: Hypermagnesemia in elderly
A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. *Ann Intern Med* 107:309-319, 1987
15. Nanji AA: Drug-induced electrolyte disorders. *Drug Intell Clin Pharm* 17:175-185, 1983
16. Sunycz L, Mirtallo JM: Sodium balance in a patient receiving total parenteral nutrition. *Clin Pharm* 12:138-149, 1993
17. Sacks GS, Walker J, Dickerson RN, et al: Observations of hypophosphatemia and its management in nutrition support. *Nutr Clin Pract* 9:105-108, 1994
18. Pandit MY, Burke J, Gustafson AB, et al: Drug-induced disorders of glucose tolerance. *Ann Intern Med* 118:629-639, 1993
19. Knapke CM, Owens JP, Mirtallo JM: Management of glucose abnormalities in patients receiving total parenteral nutrition. *Clin Pharm* 8:136 -144, 1989
20. Lowery TS, Dunlap AW, Brown RO, et al: Pharmacologic influence on nutrition support therapy: Use of propofol in a patient receiving combined enteral and parenteral nutrition support. *Nutr Clin Pract* 1996:147-149
21. Dickerson RN, Melnik G: Osmolality of oral drug solutions and suspensions. *Am J Hosp Pharm* 45:832-834, 1988
22. Lutomski DM, Gora ML, Wright SM, et al: Sorbitol content of selected oral liquids. *Ann Pharmacother* 27:269-274, 1993.
23. Leff RD, Roberts RJ: Enteral Drug Administration Practices: report of a preliminary survey. *Pediatrics* 81:549-551, 1988.
24. Guenter PA, Settle G, Perlmutter S, et al: Tube feeding-related diarrhea in acutely ill patients. *JPEN* 15:277-280,1991.
25. Food and Drug Administration: Safety Alert: Hazards of precipitation associated with parenteral nutrition. *Am J Hosp Pharm* 51:1427-1428, 1994.
26. Alwood MC, Kearney MC: Compatibility and stability of additives in parenteral nutrition admixtures. *Nutrition* 14:697-706, 1998.
27. Robinson LA, Wright BT: Central venous catheter occlusion caused by body-heat-mediated calcium phosphate precipitation. *Am J Hosp Pharm* 39:120-121, 1982.
28. Total parenteral nutrition/total nutrient admixture. *USP DI Update, Vol.I y II United States Pharmacopeial Convention Inc, Rockville, MD, 1996, pp 66-71.*
29. Chan L, Redefining drug-nutrient interactions. *NCP* 15(5):245-252, 2000.

EMBARAZO

Antecedentes

La correlación existente entre la nutrición materna y la salud del bebé ha sido bien establecida.(1) Una nutrición adecuada antes y durante el embarazo es necesaria para alcanzar un estado de salud óptimo tanto de la madre como de su bebé. La malnutrición materna puede tener un efecto deletéreo en el crecimiento y desarrollo del niño aún no nacido y puede llevar a complicaciones, incluyendo bajo peso al nacer, retardo del crecimiento intrauterino y aumento de la morbilidad y mortalidad prenatal.(2,3) Las mujeres con un peso para la talla bajo antes del embarazo presentan un mayor riesgo de tener niños con bajo peso al nacer si la ganancia de peso materna durante el embarazo es inadecuada. (1)

Durante un embarazo normal, la absorción de nutrientes no se ve afectada adversamente. Las condiciones que pueden perjudicar la absorción, tener un impacto en la función gastrointestinal, o aumentar la demanda de nutrientes durante el embarazo incluyen a la hiperemesis gravídica, pancreatitis, colecistitis, desórdenes de la motilidad, obstrucción del intestino delgado, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del intestino corto y trauma.

Evidencia

La ganancia de peso materna es un indicador clave de la adecuación del estado de nutrición materno y fetal. (4) Las recomendaciones actuales para una ganancia de peso óptima durante el embarazo se basan en el Índice de Masa Corporal (I.M.C. = peso (kg) / altura² (m²)). Los valores normales del IMC se encuentran en el rango de 20 a 26; un valor mayor a 26 o menor a 20 es designado como sobrepeso o peso insuficiente, respectivamente.(1) El Committee on Nutritional Status and Weight Gain During Pregnancy recomienda una ganancia de peso total de entre 12.5 a 18 kg para mujeres con bajo peso en comparación con una ganancia de peso total de 6,8 a 11,3 kilos para mujeres con sobrepeso. Las mujeres con peso normal son alentadas a ganar entre 11,3 y 15,8 kilos. La tasa de ganancia de peso debe oscilar entre los 1 y 2,2 kilos (total) en el primer trimestre, aumentando a 0.2 a 0,45 kilos cada semana en el segundo y tercer trimestre.(1) Las adolescentes que están dentro de los 2 años post menarca y las mujeres de raza negra deben aumentar en el rango superior para reducir la prevalencia de infantes de bajo peso al nacer. La recomendación para mujeres que están esperando mellizos es de 15,8 a 20,4 kilos.

Durante el embarazo se requieren calorías y proteínas adicionales para cubrir las demandas tanto de la madre como del feto y alcanzar una ganancia de peso óptima. El National Research Council ha establecido las recomendaciones diarias permitidas (RDAs) para la ingesta oral. Las mujeres embarazadas deben recibir aproximadamente 300 kilocalorías adicionales por día durante el segundo y tercer trimestre para cubrir las recomendaciones incrementadas del embarazo.(5) Se necesitan 10 a 14 grs de proteína adicionales para soportar el crecimiento y desarrollo fetal.(5) Algunas condiciones como el estrés psicológico, trauma y sepsis pueden requerir un incremento de la ingesta de calorías y proteínas para alcanzar la ganancia de peso deseada.

Las mujeres con síntomas que afecten la ingesta de nutrientes, evidencia de desequilibrios hídricos o de electrolitos o quienes sean incapaces de alcanzar una ganancia de peso adecuada durante el embarazo presentan riesgo nutricional y deben ser sometidas a una evaluación nutricional formal con el desarrollo de un plan de cuidado nutricional.(4) Además de la información obtenida en la evaluación nutricional para pacientes no embarazadas, el peso anterior / previo al embarazo, la historia del peso durante el embarazo, la medición de la altura del úterina, ultrasonidos fetales, y las cetonas urinarias son útiles para la evaluación del estado nutricional y crecimiento fetal.(4) La interpretación de los índices bioquímicos para la evaluación del estado de nutrición debe tener en cuenta los cambios en los valores que son asociados con los cambios fisiológicos normales del embarazo.(4)

Las indicaciones para SNE en el embarazo son similares a las de los pacientes no embarazados. Si el tracto gastrointestinal es funcional, la NE debe ser considerada antes de iniciar la NP. Russo-Stieglitz y col (6) evaluaron los resultados perinatales y complicaciones de la NP en el embarazo. Dieciséis de 26 pacientes con hiperemesis gravídica requirieron NP, con resultados fetales favorables. Las complicaciones maternas incluyeron hiperglucemia y complicaciones de catéter venoso central. Faltan aún estudios controlados; sin embargo, existen numerosos reportes de casos que apoyan la seguridad y efectividad de la NP durante el embarazo.(7-16)

Consideraciones Especiales

Cuando los enfoques convencionales sobre el uso de modificaciones de las dietas (o dietas modificadas) y suplementaciones para tratar la ganancia de peso adecuada no son exitosos, el SNE puede resultar necesario.

La hiperglucemia materna es asociada con un incremento de la morbilidad fetal.(17-20) Los niveles maternos de glucosa de la sangre deben mantenerse dentro del rango de aproximadamente 90 a 120 mg/dl.(17) El monitoreo del nivel de glucosa sanguínea debe realizarse durante y después de la infusión del SNE.

La deficiencia materna de ácido fólico contribuye al desarrollo de defectos del tubo neural. El Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos recomienda que todas las mujeres con posibilidad de quedar embarazadas deben consumir 0.4 mg/día de ácido fólico a fin de reducir el riesgo de defectos del tubo neural en el feto. Las mujeres deben estar avisadas sobre la importancia de tomar suplementos de ácido fólico, 0.4 mg/día, en el momento que deciden quedar embarazadas. Las mujeres embarazadas deben consumir 0.6 mg/día de folato.(22)

No existe aparente correlación entre el comienzo prematuro del trabajo de parto o incremento de irritabilidad uterina y la infusión de emulsiones lipídicas, que se utilizan actualmente soja y soja / cartámo.

Lineamientos para la Práctica: Embarazo

1. Las mujeres embarazadas presentan riesgo nutricional y deben ser sometidas a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellas que requieren una evaluación nutricional formal con el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. En aquellas mujeres embarazadas que requieren SNE, sus necesidades de base deben ser suplementadas con 300 kcal/día adicionales y 10 a 14 grs. de proteína durante el segundo y tercer trimestre. (B)
3. La NP está indicada para aquellas pacientes embarazadas que presentan riesgo de malnutrición debido a que su tracto gastrointestinal no es funcional o inhabilidad para tolerar la NE. (C)
4. La glucosa sanguínea materna debe ser mantenida dentro del rango de los 90 a 120 mg/dl. (C)
5. Las emulsiones lipídicas intravenosas pueden ser utilizadas sin riesgo alguno en mujeres embarazadas para proveer de una fuente de calorías isotónica no proteicas y evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales. (C)
6. Todas las mujeres en edad de tener un embarazo, con posibilidad de embarazo deben consumir por lo menos 0.4 mg/día de ácido fólico, utilizando suplementación si es necesario. (A)

REFERENCIAS

1. Institute of Medicine (IOM) Subcommittee on Nutritional Status and Weight Gain During Pregnancy. Nutrition During Pregnancy. National Academy Press, Washington, DC, 1990
2. Smith CA: Effects of maternal under nutrition upon newborn infants in Holland: 1944-1945. J Pediatr 30:229-243, 1947
3. Naeve RL: Weight gain and the outcome of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 135:3-9, 1979
4. Wagner BA, Worthington PA, Russo-Stieglitz, et al: Nutritional management of hyperemesis gravidarum. Nutr Clin Pract 15(2): 153-155, 65-76, 2000
5. National Research Council (NRC). Recommended Dietary Allowances, 10th ed. National Academy Press, Washington, DC, 1989
6. Russo-Stieglitz KE, Levine AB, Wagner BA, et al: Pregnancy outcome in patients requiring parenteral nutrition. J Maternal Fetal Med 8:164-167, 1999
7. Chevreau N, Anthony PS, Kessinger K: Managing hyperemesis gravidarum with home parenteral nutrition: treatment parameters and clinical outcomes. Infusion 5(8):22-28, 1999
8. Wiedner LC, Fish J, Talabiska DG, et al: Total parenteral nutrition in pregnant patient with hyperemesis gravidarum. Nutrition 9(5): 446-449, 1993
9. Levine MG, Esser D: Total parenteral nutrition for the treatment of severe hyperemesis gravidarum: maternal nutritional effects and fetal outcome. Obstet Gynecol 72(1):102-107, 1988
10. Charlin V, Borghesi L, Hasbun, et al: Parenteral nutrition in hyperemesis gravidarum. Nutrition 9(1): 29-32, 1993
11. Caruso A, De Carolis S, Ferrazzani S, et al: Pregnancy outcome and total parenteral nutrition in malnourished pregnant women. Fetal Diagn Ther 13:136-140, 1998
12. Hatjis CG, Meie PJ: Total parenteral nutrition in pregnancy. Obstet Gynecol 66(4):585-588, 1985
13. Greenispoon JS, Rosen DJD, Ault M: Use of the peripherally inserted central catheter for parenteral nutrition during pregnancy. Obstet Gynecol 81(5):831-834, 1993
14. Mamel JJ, Kuznicki M, Carter M, et al: Total parenteral nutrition during pregnancy in a patient requiring long-term nutrition support. Nutr Clin Pract 13:123-128, 1998
15. Wolk RA, Rayburn WF: Parenteral nutrition in obstetric patients. Nutr Clin Pract 5:139-152, 1990
16. Watson LA, Bommarito AA, Marshall JF: Total peripheral parenteral nutrition in pregnancy. JPEN 14(5):485-489, 1990
17. Moore TR: Diabetes in pregnancy. In Maternal-Fetal Medicine 4th ed., Creasy RK, Resnik R (eds). WB Saunders, Philadelphia: 1999, p 964
18. Philipps AF: Carbohydrate metabolism in the fetus. IN Fetal and Neonatal Physiology, Polin RA, Fox WW (eds). WB Saunders, Philadelphia, 1998, pp 560-573
19. Skyler JS, O'Sullivan MJ, Holsinger KK: The relationship between maternal glycemia and macrosomia. Diabetes Care 3:3, 1980
20. Sosenko IR, Kitzmiller JL, Leo SW, et al: The infant of the diabetic mother. N Engl J Med 301:16, 1979
21. Centers for Disease Control: Recommendations for the use of folic acid to reduce the number of cases of spina bifida and other neural tube defects. MMWR 41(no. RR-14):1-7, 1992
22. Subcommittee on interpretation and uses of dietary reference intakes and the standing committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes, food and nutrition board, institute of medicine, dietary reference intakes: applications in dietary assessment. National Academy Press, Washington DC, 2001.
23. Amato P, Quercia RA: A historical perspective and review of the safety of lipid emulsion in pregnancy. Nutr Clin Pract 6:189-192, 1991.
24. Greenispoon JS, Safarik RH, Hayashi JT, et al: Parenteral nutrition during pregnancy: lack of association with idiopathic preterm labor or preeclampsia. J Reprod Med 39(2): 89-91, 1994.

NEONATOLOGÍA: INFANTES PREMATUROS

Antecedentes

Los neonatos prematuros son categorizados según el peso de nacimiento y la edad gestacional. La Tabla I resume la terminología utilizada para clasificar a los RN prematuros.(1)

Término	Definición
Bajo peso de nacimiento (BPN)	Peso de nacimiento < 2500 gr.
Muy bajo peso de nacimiento (MBPN)	Peso de nacimiento < 1500 gr.
Extremo bajo peso de nacimiento (EBPN)	Peso de nacimiento < 1000 gr.
Pretermino	Edad gestacional < 38 semanas
Pequeño para la edad gestacional (PEG)	< 10 percentil de peso de nacimiento para la edad gestacional
Adecuado para la edad gestacional (AEG)	Entre 10 y 90 percentil de peso para la edad gestacional
Grande para la edad gestacional (GEG)	> 90 percentil de peso para la edad gestacional
Retraso de crecimiento intrauterino (RCIU)	Crecimiento fetal anormalmente lento

Numerosos factores fisiológicos diferencian a los infantes de pre-término de los de término. Los infantes de pre-término presentan: bajas reservas de carbohidratos y grasas; elevada tasa metabólica debido a un más alto porcentaje de tejido metabólicamente activo; altas pérdidas evaporativas; y sistemas gastrointestinales inmaduros. Debido a estas diferencias, las necesidades nutricionales de esta población difieren de las de los infantes de término. La NP, con aporte de aminoácidos, carbohidratos y emulsiones lipídicas, debe iniciarse tan precozmente como sea posible desde un punto de vista clínico, preferentemente en el primer día de vida, para prevenir el estado de inanición, normalizar los niveles séricos de glucosa, y mejorar el balance de proteínas.(2) La administración de nutrientes debe ser en cantidad suficiente como para promover el crecimiento correspondientes a las tasas de crecimiento intra útero.

Evidencia

El Soporte de Nutrición Parenteral (NP) Precoz en el infante de bajo peso al nacer extremo (BPNE) y en el infante de muy bajo peso al nacer (MBPN), iniciado en el día 1 de vida, esta indicado por numerosas razones. La infusión parenteral de amino ácidos y glucosa disminuye el catabolismo proteico cuando es comparado con la infusión de glucosa sola.(3) Una disminución en la incidencia de la hiperglucemia e hipercalemia ha sido documentada cuando se inician infusiones de amino ácidos en el primer día de vida(4). Existe evidencia experimental que indica que las infusiones de amino ácidos pueden facilitar la secreción de insulina estimulada por glucosa, siendo de ayuda en la prevención y tratamiento de la hiperglucemia.(1)

Los requerimientos proteicos en los infantes BPNE y MBPN son dependientes de la situación clínica y de las metas nutricionales en un momento determinado. En las primeras semanas de vida, una ingesta de 1 a 1.5 g/kg de proteína puede prevenir el catabolismo proteico.(2) Para promover una tasa de crecimiento similar a la intrauterina se requieren entre 3.5 y 3.85 g/kg por día de proteína.(5) Los infantes a término pueden alcanzar un balance de nitrógeno positivo con un aporte de proteína de 2.5 g/kg por día.

La ingesta de energía también afecta al balance de nitrógeno. Las calorías provenientes de la glucosa y los lípidos deben ser administradas conjuntamente con las proteínas para promover el anabolismo. Cincuenta a 60 kcal/kg por día cubren los requerimientos mínimos de energía en los infantes BPNE, pero la máxima tasa de balance positivo de proteínas es alcanzado con una ingesta de 100 a 120 kcal/kg por día en la mayoría de los infantes de pre-término.(2)

La administración de glucosa en los infantes BPNE y MBPN para cubrir sus requerimientos basales puede predecirse conociendo la producción de glucosa endógena, la cual se aproxima a 6 mg/kg por minuto. El límite superior del aporte es dependiente de la capacidad máxima de oxidación de glucosa del RN. Esta tasa es estimada entre los 12 a 13 mg/kg por minuto.(6) Junto con la emulsión lipídica intravenosa, esta cantidad de glucosa es suficiente para alcanzar las metas calóricas necesarias para la ganancia adecuada de peso.

La administración de grasa intravenosa debe iniciarse dentro de los primeros 3 días de vida para prevenir la deficiencia de ácidos grasos. Un estado de deficiencia puede evitarse con tan poco como 0.5 a 1 g/kg por día de emulsión de grasa. (7) La administración de máxima de lípidos tolerada por los RN de pre-término es de 3 g/kg por día. Existe poca evidencia clínica que apoye la práctica de incrementar gradualmente la ingesta diaria de grasa para promover el clearance lipídico.(8) La emulsión lipídica administrada en 24 horas mediante una infusión continua maximiza el clearance lipídico.(9)

Un SNE agresivo, utilizando tanto soporte parenteral como enteral, en infantes MBPN ha sido recientemente estudiado(10). Con la hipótesis que una mejor ingesta energética tiene impacto en el crecimiento, morbilidad pulmonar, estadía hospitalaria y morbilidad relacionada a la alimentación. El crecimiento inicial y al momento del alta fueron significativamente mejor en el grupo que fue alimentado en forma agresiva.

Los beneficios de la NE, con tan solo 0.5 a 1 ml/h por sonda de alimentación, a los infantes BPNE y MBPN está bien documentado. La NE promueve la motilidad intestinal normal, mejora la tolerancia a la alimentación, la actividad de la lactasa y reduce el riesgo de sepsis.(11) El riesgo de enteritis necrotizante en esta población de RN puede ser minimizado evitando el rápido incremento del régimen de alimentación.

El SNE perinatal puede tener consecuencias a largo plazo en los infantes de pre-término. Existen reportes de un ensayo randomizado de alimentación sobre fórmulas estándares de término versus fórmulas de pre-término que indican que los infantes alimentados con fórmulas estándares presentan un puntaje verbal y CI en total más bajos.(12) Esta cohorte de RN de pre-término ha sido comparado con RN de término entre los 8 a 12 años de edad (13). Los niños nacidos de pre-término eran más cortos y pesaban menos que sus pares de término. No se encontró diferencia en la mineralización ósea entre los grupos una vez que se ajustó el contenido mineral óseo para el peso corporal. Maximizar el potencial de

crecimiento lineal en la población de pre-término puede ser esencial para mejorar la mineralización ósea.(14,15)

Lineamientos para la Práctica: Neonatología: RN prematuro

1. Los RN prematuros presentan riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieren una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. Cuando es indicada, la NP debe iniciarse en el primer día de vida, siempre que sea clínicamente posible. (B)
3. La NE conjunta en infantes que se encuentran recibiendo NP debe iniciarse tan pronto como sea clínicamente posible. (C)
4. El aporte proteico para estabilizar a infantes BPNE y MBPN debe ser 3.5 a 3.85 g/kg por día. (B)
5. El aporte energético debe ser de 100 a 120 kcal/kg por día para estabilizar el anabolismo de los RN de pre-término. (A)
6. La administración intravenosa de glucosa debe aumentarse según tolerancia hasta 10 a 13 mg/kg por minuto para alcanzar las metas calorías. (A)
7. La emulsión intravenosa de lípidos se debe administrarse sobre 24 horas hasta una tasa máxima de 3 g/kg por día. (B)

REFERENCIAS

1. Hay WW Jr: Assessing the effect of disease on nutrition of the preterm infant. Clin Biochem 29:399-417, 1996
2. Thureen PJ, Hay WW Jr: Intravenous nutrition and postnatal growth of the micropremie. Clin Perinatol 27:197-234, 2000
3. Battaglia FC, Thureen PJ: Nutrition of the fetus and premature infant. Nutrition 13:903-907, 1997
4. Micheli J-L, Schutz Y, Junod S, et al: Early postnatal intravenous amino acid administration to extremely low-birth-weight infants. IN Hay WW Jr (ed). Seminars in Neonatal Nutrition and Metabolism, vol. 2, Rosa Producta Division, Abbott Laboratories, Columbus, OH, 1994, pp 1-3
5. Ziegler EE: Protein in premature feeding. Nutrition 10:69-72, 1994
6. Jones MO, Pierro A, Hammond P, et al: Glucosa utilization in the surgical newborn infant receiving total parenteral nutrition. J Pediatr Surg 28:1121-1124, 1993
7. Feote KD, MacIlgannon MJ, Innis S: Effect of early introduction of formula versus fat free parenteral nutrition on essential fatty acid status of preterm infants. Am J Clin Nutr 54:93, 1992
8. Brans YW, Andrew DS, Carrillo DW, et al: Tolerance of fat emulsions in very-low-birth-weight neonates. Am J Dis Child 142:145, 1988
9. Spear ML, Stalil GE, Paul ME, et al: Effect of heparin dose and infusion rate on lipid clearance and bilirubin binding in premature infants receiving intravenous fat emulsions. J Pediatr 112: 94,1988
10. Wilson DC, Cairns P, Halliday HL, et al: Randomised controlled trial of an aggressive nutritional regimen in sick very low birth weight infants Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 77:F4-F11, 1997
11. Newell SJ: Enteral feeding of the micropremie. Clin Perinatol 27:221-234, 2000
12. Lucas A, Morley R, Cola TJ: Randomised trial of early diet in preterm babies and later intelligence quotient. Br Med J 317: 1481-1487,1998
13. Fewtrell MS, Prentice A, Jones SC, et al: Bone mineralization and turnover in preterm infants at 8-12 years of age: The effect of caray diet. J Bone Miner Res 14:810-820, 1999
14. Lucas A, Fewtrell MS, Proxitice A, et al: Effects of growth during infancy and childhood on bone mineralization and turnover in preterm children aged 8-12 years Acta Paediatr 89:148-153, 2000
15. MS, Cole TJ: Fetal origina of adult disease-the hypothesis revisited. Br Med J 319:245-249, 1999

ADMINISTRACIÓN DEL SOPORTE NUTRICIONAL ESPECIALIZADO NUTRICIÓN ENTERAL :INDICACIONES, TIPOS Y VIAS DE ADMINISTRACIÓN

Indicaciones : Antecedentes

La indicación más común para NE en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología (UCIN) es la inmadurez. La habilidad para succionar, deglutir y respirar en forma bien coordinada ocurre aproximadamente entre las semanas 32 y 34 de edad gestacional. Los RN con menor madurez que ésta son alimentados con sonda.(1) Los RN de pre-término o de término que están demasiado enfermos para alimentarse del pecho o que se encuentran con ventilación mecánica son alimentados con sonda. Los RN cuyas necesidades de nutrientes y /o calorías no pueden ser cubiertas mediante la alimentación oral pueden beneficiarse de la NE. Las condiciones bajo las cuales la alimentación enteral continua puede ser considerada incluyen a la enfermedad pulmonar crónica, fibrosis quística, enfermedad cardíaca congénita, enfermedad o disfunción del tracto gastrointestinal, enfermedad renal, estados hipermetabólicos, y enfermedad neurológica entre otras. (1)

La leche humana es considerada el alimento ideal para la mayoría de los niños tanto sanos como enfermos(1,2). Si el RN se encuentra muy enfermo, inmaduro o débil para amamantar directamente, la leche puede ser extraída mediante una bomba y administrada a través de una sonda. Existen protocolos para recolectar, almacenar y administrar leche humana extraída mediante bomba(3). Generalmente, la leche donada (por otra madre que la propia del infante) no es utilizada debido a que la leche humana puede ser un vehículo para la transmisión de enfermedades infecciosas incluyendo al HIV-1.

Si la leche humana no se encuentra disponible o no es indicada, las fórmulas infantiles fortificadas en hierro son recomendadas para el primer año de vida.(1) Los estándares sobre contenido de nutrientes de las fórmulas infantiles han sido establecidos por la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Acta de Fórmulas Infantiles.(1) Ensayos clínicos demostrando ganancia de peso, índices químicos séricos normales y un balance de nutrientes normal en niños sanos debe preceder la comercialización de fórmulas infantiles en los Estados Unidos. A pesar de que la mayoría de los niños pueden ser alimentados con leche humana o fórmulas estándares basadas en leche de vaca, está disponible una variedad de fórmulas para diferentes indicaciones (ver tabla I).

La AAP recomienda que todas las fórmulas para los infantes sean fortificadas con hierro a 10 a 12 mg/L (mayor a 6.7 mg/100 kcal)(1). El hierro es importante para el desarrollo mental y motor. Las fórmulas bajas en hierro permanecen en el mercado de los E.E.U.U., en parte debido a que el hierro es percibido como causante de problemas gastrointestinales y de comportamiento. Prevenir la deficiencia de hierro es de suma importancia debido a que los niños que fueron tratados por deficiencia de hierro en la infancia continúan presentando problemas de desarrollo y aprendizaje a la edad de 10 años.(4)

Las fórmulas de soja son tanto libres de leche como de lactosa. La proteína de soja, los polímeros de glucosa (y a veces la sacarosa), y los aceites vegetales son los nutrientes que proveen de energía en las fórmulas de soja. Las indicaciones y contraindicaciones para el uso de fórmulas de soja han sido recientemente analizadas por la AAP1 y se muestran en la Tabla I.

Las fórmulas con caseína hidrolizada contienen proteína hidrolizada extensivamente. Las mismas generalmente no provocan una respuesta inmunológica en los infantes con alergia a la proteína de leche de vaca y proteína de soja. Los hidrolizados de caseína también son recomendados para los niños con malabsorción significativa secundaria a enfermedad gastrointestinal o hepato biliar(1). Estas fórmulas son libres de lactosa y pueden contener triglicéridos de cadena media para facilitar la absorción de grasa.

Se requiere una consideración especial para cubrir las necesidades nutricionales de los infantes de pre-término. La leche de las madres que dan a luz a infantes de pre-término es más alta en proteínas y electrolitos y más adecuada a las necesidades del infante de pre-término que lo es la leche de las madres que dan a luz a infantes de término. Sin embargo leche humana de madres de niños pre-término, es sub-óptima en su contenido de nutrientes para alcanzar las necesidades del RN de pre-término pequeño(1). Los fortificadores de la leche humana comerciales han sido desarrollados para suplementar la ingesta de nutrientes. Fórmulas especiales están disponibles para los infantes de pre-término que no reciben leche humana. La fórmula para el pre-término hospitalizado difiere cualitativamente (en mezclas de hidratos de carbono y grasa) y cuantitativamente (en mayores cantidades de muchos nutrientes) de la fórmulas para RN de término. Las fórmulas de pre-término para el alta presentan un contenido de nutrientes intermedio entre el de las fórmulas de pre-término hospitalizados y las fórmulas estándares de término.

La leche humana y las fórmulas infantiles presentan 20 calorías por onza (28,35gr)de fluidos (cal /fl oz) a una dilución estándar. La alimentación es generalmente iniciada a 20 cal/ fl oz debido a que no se ha demostrado un claro beneficio en el inicio con fórmulas diluidas. Los infantes alimentados con sonda que requieren restricción hídrica pueden beneficiarse de fórmulas concentradas a 24 a 30 cal /fl oz.(5) Debe ser considerada la carga renal de solutos aumentada y la osmolaridad en las fórmulas concentradas. Los suplementos calóricos pueden ser utilizados con o en lugar de fórmulas concentradas como lo requiera cada caso individual.(6)

La información detallada adicional sobre las fórmulas infantiles ha sido publicada (7) y se encuentra disponible directamente de los fabricantes.

Evidencia.

Aunque la alimentación de pecho es recomendada en la mayoría de las situaciones, un ensayo controlado randomizado largo y prospectivo (ECRP) concluyó que el uso de fórmulas infantiles en niños cuyas madres son HIV positivo ayuda a prevenir las infecciones infantiles y es asociada con una mejora en la sobrevida libre de HIV-1.(8)

TABLA I
Productos de Alimentación Enteral para Infantes

Categoría del producto/ Descripción	Indicación /Uso	Contraindicaciones / Precauciones
Leche Humana	Infantes de término sanos	Muchos errores congénitos del metabolismo ;

	enfermos. Para infantes de pre-término si es fortificada	infección materna con organismos transmitidos por la leche; ingestión materna de ciertos medicamentos
Fórmulas con base de leche de vaca, fortificadas con hierro	Infantes de término sanos	Intolerancia a la proteína de leche de vaca; intolerancia a la lactosa; condiciones clínicas para las que son más apropiados los productos especiales
Fórmulas con base de leche de vaca, libre de lactosa	Deficiencia de lactasa / intolerancia a la lactosa	Intolerancia a la proteína de leche de vaca; galactosemia (queda galactosa residual suficiente)
Fórmulas con base de leche de vaca, baja en minerales / electrolitos	Hipocalcemia / Hipofosfatemia / Enfermedad Renal	Intolerancia a la proteína de leche de vaca Nota: Esta es una fórmula baja en hierro; el hierro debe suplementarse de otras fuentes
Fórmulas con base de leche de vaca, alta en triglicéridos de cadena media TCM (86%)	Malabsorción de grasa severa / Quilotórax	Nota: Monitorear signos de deficiencia de ácidos grasos esenciales si es utilizada por períodos prolongados de tiempo
Fórmulas de seguimiento con base de leche de vaca	Infantes mayores que están ingiriendo alimentos sólidos	Nota: No presenta ventajas sobre el amamantamiento o las fórmulas estándares infantiles por el primer año de vida (AAP)
Fórmulas con base de soja (libre de leche, libre de lactosa)	Galactosemia; deficiencia hereditaria o transitoria de lactasa; alergia mediada por Ig E a la leche de vaca; dietas con base vegetariana	Peso al nacer < 1800 g Prevención de cólicos u alergia Enterocolitis inducida por proteína de leche de vaca o enteropatía
Fórmulas con base de soja con fibra	Diarrea	Constipación
Fórmulas con caseína hidrolizada	Alergias; sensibilidad a la proteína intacta	Nota: Los infantes con alergia severa a la proteína de leche de vaca pueden reaccionar a la fórmula de proteína suérica hidrolizada
Fórmulas con base de amino ácidos	Malabsorción (debida a enfermedad gastrointestinal o hepatobiliar)	
Fortificadores de la leche humana (FLH)	Pre-término / Infantes de BPN	Nota: los fortificadores son bajos en hierro; hierro adicional debe ser suplementado de otras fuentes
Fórmulas de pre-término	Pre-término / Infantes de BPN	
Amino ácidos modificados + otras fórmulas especiales	Errores congénitos del metabolismo	Fuentes de nutrición incompletas Nota: deben ser manejados por un equipo acostumbrado al manejo de errores congénitos del metabolismo

Las fórmulas infantiles basadas en leche de vaca comerciales ha sido testeadas extensamente en condiciones controladas y de campo; cubren las necesidades de nutrientes de los infantes cuando se utilizan como única fuente de nutrición por los primeros 6 meses de vida y como la principal fuente de nutrición por la segundos 6 meses.(1)

En tres ECRP, no se observaron diferencias de intolerancia gastrointestinal o anormalidades del comportamiento en infantes con fórmulas fortificadas en hierro en comparación con aquellos con fórmulas bajas en hierro.(9)

Se ha observado que las fórmulas de soja promueven el crecimiento y mineralización de los huesos en infantes de término sanos similar a lo observado en infantes alimentados con formulas basadas en leche de vaca o amamantados.(1,10)

Los infantes que son alérgicos a la proteína intacta no reaccionan en un desafío de doble ciego, controlados con placebo contra fórmulas con caseína hidrolizada.(11) Los infantes que son exquisitamente alérgicos a proteínas intactas o aún hidrolizadas muestran síntomas de resolución y crecimiento normal con formulas basadas en amino ácidos.(12)

ECRP han mostrado que la fortificación multinutriente de la leche humana mejora el crecimiento en los infantes de pre-término(13,14). Las fórmulas de pre-término promueven el crecimiento y mineralización de los huesos a la tasa intrauterina (1). En ensayos controlados, los infantes de pre-término presentaron resultados de desarrollo mejores cuando son alimentados durante el período neonatal con

leche humana fortificada o fórmulas de pre-término en oposición a las fórmulas de término.(15,16) Cuando se controlaron otras variables, estos efectos de nutrición precoz persistieron hasta los 8 años de edad(17). Por lo tanto, la elección de nutrición precoz a los pre-término es de importancia a largo plazo.

Luego del alta hospitalaria, el uso de fórmulas de pre-término (en oposición a fórmulas de término) resulta en una mejora del crecimiento y mineralización de los huesos en infantes que fueron de pre-término.(18,19) La AAP recomienda el uso de fórmulas de pre-término para infantes que fueron de pre-término hasta la edad de 9 meses.(1)

VÍAS DE NUTRICIÓN ENTERAL

Antecedentes

Los infantes que son mayores de 32 a 34 semanas de edad gestacional y se encuentran libres de enfermedades respiratorias generalmente son amamantados. La alimentación enteral (a través de sondas nasogástricas u orogástricas) es utilizada más comúnmente en la UCIN para infantes que son de pre-término (menos de 32 a 34 semanas de edad gestacional), débiles o críticamente enfermos.

La alimentación transpilórica puede ser utilizada para infantes que presentan retraso del vaciamiento gástrico(20). La alimentación continua es utilizada cuando la función de reservorio del estómago y la función de regulación del píloro son salteadas con la colocación de una sonda transpilórica.

Una sonda de gastrostomía debe ser considerada para infantes que serán incapaces de alimentarse en forma oral por 2 a 3 meses(1,20). Los infantes que ya sea por problemas neurológicos tienen imposibilitado el amamantamiento o con malformaciones anatómicas del tracto alimentario por sobre el nivel del estómago son buenos candidatos para alimentación por gastrostomía.

Evidencia.

Las sondas pueden ser dejadas hasta 3 días o removidas y reemplazadas para cada alimentación sin afectar la ganancia de peso del infante o su estado cardiorrespiratorio.(21)

En ECRPs, el uso del tubo gastrointestinal en forma progresiva (priming) (Ej., alimentación por sonda a 20 mL/kg por día por 10 días) está asociado con aumento de la motilidad intestinal (22,23) y mejor retención mineral en comparación con la inanición enteral luego del nacimiento pre-término.(23) Las tasas de enterocolitis necrotizante (ECN) no aumentan con el “priming” GI, aún cuando un catéter este ubicado en la arteria umbilical(24). Varios estudios retrospectivos han mostrado que las tasas de ECN son mayores en infantes de riesgo cuyas alimentación se avanza a mayor incremento de 20 mL/kg por día.(1) El incremento a razón de 20 mL/kg por día permite al infante alcanzar aproximadamente 150 mL/kg por día (y aproximadamente 100 cal/kg por día a 20 cal/fl oz) en una semana de avance progresivo de la alimentación. La alimentación puede ser ajustada según el dictamen de las necesidades de líquidos, calorías y nutrientes.

Dos ECRPs en infantes de pre-término han mostrado que tanto los métodos de alimentación continua como por bolos resultan en resultados similares de crecimiento, retención de macronutrientes, duración de la estadía hospitalaria y días que se tarda en alcanzar la alimentación completa.(25,26) Un tercer, gran ECRP mostró mejor tolerancia a la alimentación (menor volumen de residuo gástrico) con alimentación por bolos(23). En la práctica, la alimentación continua puede ser mejor tolerada que la alimentación por bolos por infantes con problemas de malabsorción. Sin embargo, el método de alimentación continua está asociado con disminución de la administración de nutrientes cuando se lo compara con el método de alimentación por bolos.(1)

Lineamientos para la Práctica : Nutrición Enteral - Indicaciones, Tipos y Vías de Administración:

1. Los recién nacidos de pre-término o enfermos se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. Los infantes mayores a 32 a 34 semanas de edad gestacional y que están libres de enfermedad respiratoria deben ser amamantados. (B)
3. La NE debe administrarse a infantes a través de una sonda nasogástrica u orogástrica que puede ser dejada por 3 días o colocada antes y después de cada alimentación. (A)
4. La leche humana o las fórmulas infantiles basada en leche de vaca fortificada con hierro deben ser utilizadas en la mayoría de infantes de término. (B)
5. La leche humana fortificada o las fórmulas de pre-término deben ser utilizadas en los infantes de pre-término. (B)

6. La alimentación de los infantes enfermos o de pre-término debe iniciarse dentro de los primeros días de vida a 20 cal(fl oz y a 20 mL/kg por día y avanzar a 20 mL/kg por día de acuerdo a la condición clínica del infante. (B)
7. Una gastrostomía debe ser considerada para infantes que van a requerir alimentación por sonda por períodos mayores a los 2 a 3 meses. (C)
8. Los infantes con sondas nasogástricas, orogástricas o gastrostomías pueden ser alimentados tanto por método de bolos como continuo. (A)

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Pediatric Nutrition Handbook, 4th ed. AAP, Elk Grove Village, IL, 1998
2. Position of the American Dietetic Association: Promotion of breast-feeding. J Am Diet Assoc 97:662-666, 1997
3. Hurst NM, Myatt A, Schanler RJ: Growth and development of a hospital-based lactation program and mother's own milk bank. JOGNN 27:503-510, 1998
4. Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, et al: Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. Pediatrics 105(4):e51, 2000
5. Davis A: Indications and techniques for enteral feeds. IN Pediatric Enteral Nutrition. Baker SB, Baker RD Jr, Davis A (eds). Chapman & Hall, New York, 1994
6. Davis A, Baker SB: The use of modular nutrients in pediatric. JPEN 20:228-236, 1996
7. Sapsford AL: Human milk and enteral nutrition products. IN Nutritional Care for High-Risk Newborns. Groh-Wargo S, Thompson M, Cox JH (eds). Precept Press, Chicago, IL, 2000
8. Ndusti R, John G, Mbori-Hgacha D, et al: Effect of breastfeeding and formula feeding on transmission of HIV-1. A randomized clinical trial. JAMA 283:1167-1174, 2000
9. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Iron fortification of infant formulas. Pediatrics 104:119-123, 1999
10. Lasekan JB, Ostrom KM, Jacobs JR, et al: Growth of newborn, term infants fed soy formulas for 1 year. Clin Pediatr 38:563-571, 1999
11. Sampson HA, Bernhisel-Broadbent J, Yang E, et al: Safety of casein hydrolysate formula in children with cow milk allergy. J Pediatr 118:520-525, 1991
12. Hill DJ, Heine RG, Cameron DJS, et al: The natural history of intolerance to soy and extensively hydrolyzed formula in infants with multiple food protein intolerance. J Pediatr 135:118-121, 1999
13. Wauben IP, Atkinson SA, Grad TL, et al: Moderate nutrient supplementation of mother's milk for preterm infants supports adequate bone mass and short-term growth: A randomized, controlled trial. Am J Clin Nutr 67:465-472, 1998
14. Barrett Reis B, Hall RT, Schanler RJ, et al: Enhanced growth of preterm infants fed a new powdered human milk fortifier: A randomized controlled trial. Pediatrics 106:581, 2000
15. Lucas A, Morley R, Cole TJ, et al: Early diet in preterm babies and developmental status at 18 months. Lancet 335:1477-1481, 1990
16. Lucas A, Morley R, Cole TJ, et al: A randomised multicentre study of human milk versus formula and later development in preterm infants. Arch Dis Child 70:F141-F146, 1994
17. Lucas A, Morley R, Cole TJ: Randomised trial of early diet in preterm babies and later intelligence quotient. Br Med J 317:1481-1487, 1998
18. Lucas A, Bishop NJ, King FJ, et al: Randomised trial of nutrition for preterm infants after discharge. Arch Dis Child 67:324-327, 1992
19. Bishop NJ, King FJ, Lucas A: Increased bone mineral content of preterm infants fed with a nutrient enriched formula after discharge from hospital. Arch Dis Child 68:573-578, 1993
20. Wessel JJ: Feeding methodologies. IN Nutritional Care for High Risk Newborns. Groh-Wargo S, Thompson M, Cox JH (eds) Precept Press, Chicago, IL 2000, pp 321-340.
21. Symington A, Ballantyne M, Pinelli J, et al: Indwelling vs intermittent feeding tubes in premature neonates. JOGNN 23:321-326, 1995.
22. McClure RJ, Newell SJ: Randomised controlled trial of trophic feeding and gut motility. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 80:F54-F58, 1999.
23. Schanler RJ, Schulman RJ, Lau C, et al: Feeding strategies for premature infants: Randomized trial of gastrointestinal priming and tube-feeding method. Pediatrics 103:434-439, 1999.
24. Davey AM, Wagner CL, Cox C, et al: Feeding premature infants while low umbilical artery catheters are in place. A prospective, randomized trial. J Pediatr 124:795-799, 1994.
25. Silvestre MAA, Morbach CA, Brans YW, et al: A prospective randomized trial comparing continuous versus intermittent feeding methods in very low birth weight neonates. J Pediatr 128:748-752, 1996.
26. Akintorin SM, Kamat M, Pildes RS, et al: A prospective randomized trial of feeding methods in very low birth weight infants. Pediatrics 100(4):e4, 1997

NUTRICIÓN PARENTERAL :INDICACIONES, TIPOS Y VIAS DE ADMINISTRACIÓN

Antecedentes

La NP es indicada en RN y niños que son incapaces de tolerar una alimentación enteral adecuada para mantener sus requerimientos nutricionales. Esto puede ocurrir en niños que sufren de malnutrición

crónica (fallo de crecimiento) o que presentan riesgo de desarrollar malnutrición como resultado de una enfermedad médica aguda o una recuperación post-operatoria prolongada. Esto comúnmente incluye (1) a los RN prematuros, debido a la inmadurez de sus tractos gastrointestinales, (2) niños en los cuales se prevee una inanición prolongada, por ejemplo, enterocolitis necrotizante, pancreatitis, enfermedad del injerto versus huésped o post-operatorio, y (3) pacientes pediátricos con absorción intestinal de nutrientes inadecuada (síndrome de intestino corto, pseudo-obstrucción intestinal, post-quimioterapia, etc.). El período máximo de desnutrición tolerable depende de la edad del paciente, el estado nutricional del que parte y las condiciones médicas subyacentes.

La meta terapéutica de la NP en niños es tanto mantener el estado nutricional como lograr un crecimiento somático balanceado. Varios componentes de la NP pueden inducir disturbios metabólicos mayores, disfunción de órganos terminal e interacciones de drogas que determinan la necesidad de monitoreos periódicos y de vigilancia meticulosa.(1)

La administración de NP requiere de la colocación de un dispositivo de acceso venoso apropiado a fin de administrar en forma segura el fluido hiperosmótico. La infusión periférica de formulaciones parenterales es limitada a concentraciones de dextrosa menores al 12.5%.(1) Debido a que para lograr cubrir la alta demanda de calorías en infantes y niños utilizando estas concentraciones serían necesarios volúmenes de líquidos suprafisiológicos, la nutrición parenteral periférica (NPP) es raramente indicada. La NPP es útil solo para la suplementación nutricional parcial o como una terapia puente para pacientes que esperan un acceso venoso central. Esto puede traer desafíos técnicos significativos y complicaciones en la población pediátrica. Lo que es más, el cuidado y mantenimiento de estos catéteres venosos está asociado con complicaciones infecciosas y mecánicas que pueden crear morbilidades significativas y, raramente, mortalidad.(2,3)

En la preparación y planificación para que un paciente reciba NP, las metas deben ser establecidas mediante la determinación de (1) requerimientos nutricionales del paciente, (2) parámetros metabólicos de base, (3) duración prevista de la NP, (4) accesibilidad a las venas centrales, (5) el dispositivo de acceso más apropiado y (6) las complicaciones de la terapia. A pesar de los beneficios obvios de la NP, numerosas complicaciones (metabólicas, infecciosas y mecánicas) pueden surgir como resultado del uso de NP. Consecuentemente, el riesgo múltiple de la NP debe ser sopesado contra los beneficios del soporte nutricional antes del inicio de la terapia en cada paciente individual. Es necesario un esquema sistemático de monitoreo metabólico.(4)

Evidencia

El tiempo óptimo para el inicio de la NP depende del estado nutricional de base del niño, de la enfermedad y de la edad(1,3). Existe fuerte evidencia de que mucho de los pacientes pediátricos hospitalizados se encuentran desnutridos. Koop reportó que un 18% a 40% de los pacientes quirúrgicos pediátricos hospitalizados sufren de malnutrición calórico-proteica aguda(5). Periera y col (6) demostraron que los infantes prematuros tienen depósitos energéticos que duran de 4 a 12 días. Ellos reportaron que la depleción de los depósitos energéticos puede ocurrir tan rápidamente como a los 4 días en los infantes de alto riesgo. Por lo tanto, la NP puede ser indicada dentro de las 48 horas de la cirugía en los infantes prematuros o niños con factores de riesgo de morbilidad nutricional significativos (6). Debido a la presencia mayores depósitos energéticos, los niños de más edad usualmente no requieren NP a menos que se prevea que la sub-nutrición se extienda por más de 7 días.(1) varios estudios analizados por Levy y col citan mejores resultados en pacientes cuyo SNE fue iniciado precozmente ante la presencia de enfermedad aguda(7). Numerosos estudios analizados por Leonberg y col confirman la habilidad de la NP a largo plazo en relación al mantenimiento del crecimiento y ganancia de peso(8).

La selección del catéter en los factores del paciente y en la duración anticipada de la terapia de NP. Dos categorías principales de dispositivos están disponibles para lograr un acceso venoso: temporales (percutáneos) o permanentes (tunelizados o implantables). Los catéteres temporales percutáneos pueden ser utilizados cuando la duración de la NP será de menos de 3 semanas, mientras que los dispositivos tunelizados deben ser utilizados para períodos mayores(2). También es una opción la colocación de un dispositivo implantable subcutáneo de titanio o plástico. Varios estudios randomizados prospectivos han demostrado un menor tasa de sepsis de catéter cuando se utilizan los puertos subcutáneos(9,10). Sin embargo, estos dispositivos no han sido utilizados ampliamente en niños pequeños requiriendo NP crónica debido a que requieren la utilización de aguja para acceder al dispositivo(2). Varios estudios se están realizando al momento para delinear la incidencia de complicaciones de acuerdo al tipo de dispositivo de acceso venoso utilizado.(11)

El principal factor que influencia la selección de la vía de acceso venoso es el requerimiento calórico. La pobre tolerancia de la vena periférica a soluciones hiperosmóticas limita su utilidad para suplir de calorías adecuadas. Gazitua y col demostraron un 100% de incidencia de flebitis periférica con la infusión de soluciones de NP > 600 mOsm (una infusión típica de 10% de dextrosa con electrolitos es de casi 1000 mOsm)(12,13). Para obtener un acceso venoso central se debe intentar con venipuntura

percutánea o canalización quirúrgica La ruta de acceso depende del tamaño del paciente, estado médico, disponibilidad de sitios de acceso venoso y tipo de catéter indicado. Los procedimientos de canalización quirúrgica son favorables en pacientes pequeños (prematuros) y en pacientes con coagulopatías. Este enfoque elimina esencialmente los riesgos de inserción como el neumotórax y hemotórax(14). Cuando se realiza la canalización quirúrgica es ligada usualmente la parte distal de la vena, imposibilitando su uso para accesos futuros.

La venipuntura percutánea es con frecuencia el medio más fácil para lograr el acceso venoso central. Existen excelentes análisis de técnicas disponibles sobre el tema(15). Para aquellos pacientes que presentan múltiples sitios de acceso venoso con trombosis, son necesarios sitios alternativos de acceso. En estos pacientes se debe utilizar en forma liberal la ultrasonografía doble o la resonancia magnética para evaluar la evidencia del acceso venoso. Los sitios de acceso alternativos incluyen el acigos, epigástrica inferior y venas intercostales. Como recurso final, la cateterización translumbar de la vena cava inferior puede lograr un acceso confiable para NP. (3)

Las mejoras en el diseño en las últimas dos décadas ha llevado al desarrollo de catéteres de pequeño calibre con un tamaño en el rango de los 2F a 4F. Las líneas CVIP (catéteres venosos centrales insertados periféricamente) se están convirtiendo en una ruta común para la administración de NP(2,3). Recientemente han ganado popularidad debido a su facilidad de inserción incluso en la cama del paciente y la buena tolerancia. Numerosos estudios no randomizados prospectivos han reportado una disminución en la incidencia de morbilidad mayor, en relación a catéteres venosos centrales colocados quirúrgicamente. Las morbilidades a largo plazo como el riesgo de sepsis relacionada a catéter y trombosis es similar al de las líneas colocadas quirúrgicamente(16). Los datos de estos estudios y experiencias clínicas han hecho que las líneas de CVIP sean los catéteres de elección para muchos de los niños hospitalizados requiriendo acceso venoso (17). No existen estudios en la literatura actual sobre los riesgos o beneficios de estos catéteres para la terapia a largo plazo de NP extrahospitalaria.

Consideraciones especiales

Existen 4 categorías mayores (más importantes) de complicaciones: (1) mecánicas o técnicas; (2) infecciosas; (3) metabólicas; y (4) nutricionales. Las complicaciones mecánicas o técnicas son aquellos problemas relacionados a la colocación del catéter, por ejemplo, neumotórax, hemotórax, taponamiento cardíaco o mala función del equipo. La trombosis del catéter es un problema significativo con una tasa que varía entre el 0% al 50% de todas las líneas centrales. Esto puede llevar a una mala función parcial del catéter, infección o pérdida(2,3) Varios análisis reportan una asociación entre la trombosis del catéter y la infección(18,20). Un signo potencialmente precoz de trombosis de catéter es la dificultad progresiva o ausencia de retorno venoso en la aspiración del catéter. Los agentes trombolíticos son efectivos para disolver el trombo del catéter. No existen protocolos estandarizados para la trombolisis de catéter, basado en un estudio control randomizado prospectivo multicéntrico.(21,22)

Las infecciones relacionadas a catéter son la complicación más común asociada con el acceso venoso central para NP. La incidencia puede acercarse al 60% en los dispositivos de largo plazo(1,17-19,22). El diagnóstico de infección de catéter y sepsis requiere de un alto índice de sospecha (por ejemplo, fiebre, eritema en el sitio del catéter, síntomas constitucionales vagos). Las evaluaciones sobre las terapias y resultados clínicos han estado plagados por la falta de criterios diagnósticos y clasificaciones uniformemente aceptados. Los lineamientos recientemente publicados por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) para la prevención de las infecciones relacionadas a catéter han estandarizado la nomenclatura. Las infecciones localizadas están definidas como eritema precoz, sensibilidad a la presión, induración o secreción purulenta que aparece en el sitio de salida o a lo largo del túnel. La infección del “bolsillo” subcutáneo ocurre solamente con los catéteres implantables. Las infecciones sistémicas, antes denominadas sepsis de catéter o bacteriemia, son definidas como un cultivo positivo de la punta del catéter o un cultivo positivo de tanto la extracción sanguínea a través del catéter como periféricamente.(23)

El *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* y otra flora de la piel son los patógenos más comunes aislados en pacientes con infecciones sistémicas. El enterococcus y la flora entérica son los siguientes organismos aislados en frecuencia. Aunque es menos común, la *Cándida* es un patógeno importante debido a su virulencia y resistencia al tratamiento(2).

La terapia de la infección del catéter depende del tipo de infección y del agente patógeno. Las infecciones del sitio de salida son con frecuencia eliminados con tratamiento tópico y antibióticos sistémicos, mientras que las infecciones de túnel y “bolsillo” usualmente requieren la remoción del catéter.(24,26) Aunque la terapia de referencia para las infecciones sistémicas relacionadas a catéter es la remoción de la línea, muchos pueden ser tratadas eficazmente sin remover el catéter(2). Widmer reportó que los factores relacionados a los pacientes como la inmunocompetencia y la virulencia del patógeno son

los que determinan la eficacia de la terapia antibiótica(27). Cuando están presentes signos de infección sistémica, el inicio precoz de la terapia antibiótica intravenosa empírica es crucial para asegurar la salvación del catéter. Los cultivos de sangre deben ser obtenidos tanto central como periféricamente antes del inicio de los antibióticos intravenosos(23).

Los protocolos de tratamiento varían ampliamente, y no existen estudios prospectivos randomizados que estratifiquen a los pacientes pediátricos según la importancia de los factores de riesgo como la edad, enfermedad, o patógeno para apoyar la selección apropiada del antibiótico o la duración de la terapia(2,3).

Los estudios existentes apoyan la institución de la terapia anti-staphylococcica administrada a través del catéter para las infecciones adquiridas de la comunidad(3,23,38,29) El tratamiento antibiótico es dirigido por la sensibilidad de los germen en los cultivos de sangre. La terapia es entonces continuada por un período de 10 días. El reciente aumento de la incidencia de las infecciones con staphylococo resistente a la metilina, coagulasa-negativo en pacientes hospitalizados y críticamente enfermos apoya la institución de la terapia de vancomicina empírica como cobertura inicial en estos pacientes comprometidos(2,3). Los neonatos, los pacientes con intestino corto, y los niños hospitalizados deben recibir cobertura adicional contra los organismos gram-negativos. Los cultivos de sangre repetidos al final de cada tratamiento están indicados para confirmar el clearance microbiano. El deterioro del estado clínico durante la terapia antibiótica o el fracaso de la esterilización del catéter por el tratamiento son indicaciones para la remoción del catéter. Las infecciones con S. Aureus, bacteria Gram-negativa y Cándida, aunque no comunes, deben ser considerada en las infecciones de grado bajo y cuando el niño ha recibido antibióticos múltiples. El tratamiento para la sepsis de la línea por Cándida es la remoción del catéter junto con un curso completo de terapia antimicótica(4,30).

Varios materiales, válvulas y tapones han sido propuestos para disminuir las tasas de infecciones relacionadas a catéter. Las almohadillas queladas con plata y los catéteres impregnados con antibióticos y antisépticos son dos recientes desarrollos tecnológicos que muestran una gran promesa. Esto catéteres disminuyen las tasas de infección en estudios randomizados y controlados, pero este efecto es corto(2) A pesar de los numerosos estudios sobre catéteres con almohadillas queladas con plata, la literatura que apoya su uso es limitada.(31,32)

El uso de catéteres de con válvula ha sido promocionado para reducir las complicaciones tromboticas, no obstante, en un ensayo prospectivo en pacientes oncológicos pediátricos, no se mostró ningún beneficio para apoyar el uso de estos catéteres.(33)

Lineamientos para la Práctica :Nutrición Parenteral- Indicaciones, Tipos y Vías de Administración

1. Los pacientes pediátricos incapaces de cubrir sus requerimientos nutricionales oralmente o con NE deben recibir NP. (B)
2. La NP debe iniciarse dentro del primer día de vida en los neonatos y dentro de los 5 a 7 días en los pacientes pediátricos incapaces de cubrir sus requerimientos nutricionales oralmente o con NE. (C)
3. Las infecciones del sitio de salida del catéter deben ser tratadas tópicamente y con antibióticos sistémicos. (B)
4. Las infecciones de túnel deben ser tratadas con la remoción del catéter. (B)
5. Las infecciones sistémicas relacionadas a catéter deben ser tratadas inicialmente con al menos un ciclo de 10 días de antibióticos intravenosos administrados a través del catéter, ajustando los antibióticos de acuerdo a las sensibilidad de los cultivos de sangre. (B)
6. El deterioro clínico, la infección persistente o sepsis por Cándida deben ser tratadas con una pronta remoción del catéter. (B)

REFERENCIAS

1. Acra SA, Rollins C: Principles and guidelines for parente nutrition in children. *Pediatric Ann* 28:2, 113-120, 1999
2. Krzywda, EA, Andris DA, Edmiston CE: Catheter infectio Diagnosis, etiology, treatment and prevention, *Nutr Clin Pr* 14:1781999
3. Chung DH, Ziegler MM: Central venous catheter access. *Nu tion* 14:119-123, 1998
4. Meadows, N: Monitoring and complications of parenteral nu tion. *Nutrition* 14:806-808, 1998
5. Cooper A, Jakobowski D, Spiker J, et al: Nutrition assessm An integral part of the preoperative pediatric surgical eval tion. *J Pediatr Surg* 16:554, 1982
6. Pereira GR, Zeigler MM: Nutritional cara of the surgical n nate. *Clin Perinatol* 16:233, 1989
7. Levy JS, Winter RW, Heird WC: Total parenteral nutritio pediatric patients. *Pediatr Rev* 2:99, 1980
8. Leonberg BL, Chuang E, Eicher P, et al: Long term growth development in children after home parenteral nutrition. *J P atr* 132:461, 1998
9. La Quaglia MP, Lucan A, Thaler HT, et al: A prospective a ysis of vascular access device-related infections in child *J Pediatr Surg* 27:840, 1992
10. Miller K, Buchanan GR, Zappa, S, et al: Implantable ve access devices in children with hemophilia: A report of low i tion rates. *J Pediatr* 132(6):934-938, 1998
11. Orr ME: Vascular access device selection for parenteral n tion. *Nutr Clin Pract* 14:172, 1999

12. Gazitua R, Wilbon K, Bistran BR, et al: Factoro determi ,@rípheral vein tolerance to amino acid infusions. Arcli 114:897, 1979
13. Shizgal HM, Ynowles JB. Peripheral amino aclds. IN Paren Nurtrition, 2nd ed. Fischer JE (ed). Little Brown and Comp Boston, 1991:389
14. Chathas MK, Paton JB, Fisher DE: Percutaneous central ve catheterization: Three years experience in a neonatal inte care unit. Am J Dis Child 144:1246, 1990
15. Cobb LM, Vinocur CD, Wagner CW, et al: The central ve anatomy in infants. Surg Gynecol Obstet 165:230, 1987
16. Alhimya A, Fernandez C, Picard M, et al: Safety and effica total parenteral nutrition delivered via a peripherally ins central venous catheter. Nutr Clin Pract 11:199, 1996
17. Wiener ES: Catheter sepsis: The central venous line Acli heel. Semin Pediatr Surg 4:207, 1995
18. Decker MD, Edwards KM: Central venous catheter iiifect Pediatr Clin N Am 35:579, 1988
19. Ma nsfield PF, Hohn DC, Fomage BD, et al: Complication failures of subclavian-vein catheterization. N Engl J Med 1735,1994
20. Atkinson JB, Chamberlin K, Boody BA: A prospective ran ized trial: Urokinase as an adjuvant in the treatment of p Hickman catheter sepsis. J Pediatr Surg 33:714, 1988
21. Kellerman S, Chan J, Jarvis W: Use of urokinase in ped ewman , nney , : n ctious en non-infectious : n ctious en non-nfeetious conplicateone of Hickman catlieters. Microbio; Rey A345:156, 1987
22. Tobiaskey R, Lui K, Dalton DM, et al: Complications of Central Venous access Devices in children with and without Cancer. J Pediatric Child Health 33:509-514, 1997
23. Hospital Infection Control Advisory Committee, Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for prevention of intravascular-device related infections. Infect control Hosp Epidemiol 17:438, 1996
24. Groeger JS, Lucas AB, Thaler HT, et al: Infectious morbidity associated with long-term use venous devices in patients with cancer. Ann Intern Med 119:1168-1174, 1993.
25. Hiemenz J, Skelton J, Pizzo PA: Perspective on the managment of catheter-related. Infections in cancer patients. Pediatrics 22:702-707, 1987.
26. Whitman E, Complications associated with the use of central venous access devices. Curr Probl Surg 33:313-378, 1996.
27. Wildmer AF: Intravenous-related infections. IN Prevention and Control of Nosocomial Infections. Wenzel RP (ed) Wilkins, Philadelphia, 1997, p.771.
28. Buchanan AL, Moukarzel A, Goodson B, et al: Catheter related infections associated with home parenteral infections and predective factors of catheter removal in their treatment. JPEN 18:297, 1994.
29. Newman K, Tenney J, Reed W: Infectious and non-infectious complications of Hickman catheters. Microbiol Rev A345: 156, 1987.
30. Lecciones JA, Lee JW, Navano EE, et al: Vascular catheter associated fungemia: Analysis of 155 episodes. Clin Infect Dis 14:875, 1992
31. Pasquale MD, Campbell JM, Magnant CM: Groshong versus Hickman catlietera. Surg Gynecol Obstet 172:408, 1992
32. Beekman SE, Henderson DK. Unfinished business: assessing the efficacy of extraluminal silver ions on the prevention of microbial colonization and catheter-associated infection . Crit Cara Med 27:456-458, 1999
33. Warner BW, Haygood MM, Davies SL, Hennies GA: A rando'mized, prospective trial of standard Hickman compared with Groshong central venous catheters in pediatric oncology patients. J Am Coll Surgeons 183:140, 1996

NUTRICIÓN ENTERAL:COMPLICACIONES REFERIDAS A LOS NEONATOS

Antecedentes

La NE en el neonato puede ser asociada con una gran variedad de complicaciones técnicas, gastrointestinales, del desarrollo y metabólicas.

Los neonatos enfermos (que no pueden alimentarse del pecho) son generalmente alimentados utilizando sondas nasogástricas u orogástricas. Las sondas son usualmente insertadas por enfermeros quienes controlan la posición / ubicación de la sonda mediante la auscultación y mediante la medición del pH de los fluidos aspirados de la sonda. La mala posición de la sonda puede resultar en la administración de nutrientes por arriba o debajo del lugar deseado pudiendo llevar a la aspiración o el dumping. Las sondas nasogástricas pueden causar congestión o erosión nasal .

Las sondas de gastrostomía pueden ser utilizadas para la alimentación a largo plazo. Una complicación común de las sondas de gastrostomía es la migración de la sonda(1). Las sondas de alimentación pueden también estar ocluirse por medicación machacada. La mala función de la bomba de alimentación puede ser asociada con sobre o baja administración de sustratos de alimentación.

Una complicación seria de la alimentación enteral en los neonatos (particularmente los de pre- término) es la enterocolitis necrotizante (ECN) neonatal. La sintomatología gastrointestinal de la ECN en el neonato incluyen los vómitos, distensión abdominal y diarrea. Aunque la ocurrencia de estos síntomas puede ser precursora de la ECN, son con frecuencia signos de una intolerancia a la alimentación menos severa. La emesis y / o distensión abdominal pueden ser indicadores de obstrucción, intolerancia a la velocidad de alimentación o un vaciamiento gástrico alterado.

La diarrea puede estar relacionada con la hiperosmolaridad de la alimentación, la velocidad de administración de la alimentación, la malabsorción, alimentación contaminada y / o las infecciones del tracto gastrointestinal.

La alimentación por sonda a largo plazo sin alimentación con leche de pecho puede resultar en aversión oral. La estimulación oral precoz y frecuente es necesaria para evitar esta complicación (1).

Aunque es menos frecuente con la NE que con la NP, pueden ocurrir complicaciones metabólicas. Las anomalías de líquidos y / o electrolitos, anomalías de la glucosa, deficiencias de nutrientes y /o enfermedad metabólica ósea (en los RN de pre-término) son observadas ocasionalmente. En infantes severamente malnutridos, la rehabilitación nutricional intensa y descuidada puede ser peligrosa. La re-alimentación puede resultar en hiperglucemia, hipokalemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia.

Evidencia

El uso de sondas suaves ancladas apropiadamente y pequeñas reduce el riesgo de congestión nasal y erosión. El riesgo de perforación gástrica o intestinal por sondas rígidas es reducido con el uso de sondas hechas de poliuretano o goma siliconada, más que de cloruro de polivinílico.(1)

La migración de la sonda de gastrostomía puede ser minimizada con un correcto anclaje y una adecuada vigilancia de las marcas de la sonda que permita la detección de la migración (1). La oclusión puede disminuirse utilizando medicación líquida. El lavado de la sonda también disminuye el riesgo de oclusión. En los neonatos el lavado debe realizarse con 1 ml de aire para evitar la sobrecarga hídrica (2) Pequeños volúmenes en forma continua son generalmente infundidos a través de bombas de infusión parenteral que son más precisas que las bombas enterales.

En caso de vómitos y distensión si la obstrucción intestinal puede ser descartada, el uso de prokinéticos puede ser de ayuda (3) La diarrea puede ser minimizada con la correcta selección de la fórmula, concentración y preparación y con la revisión de las medicaciones (4) La diarrea puede ser manejada con la disminución de la velocidad de alimentación(5). La fórmula de soja con fibra ha sido mostrada útil en la reducción de la duración de heces líquidas en infantes mayores con moderada a severa diarrea(6) y con diarrea inducida por antibióticos (7).

El manejo cuidadoso de las fórmulas comerciales estériles listas para usar utilizando técnicas asépticas, reduce el riesgo de contaminación de la fórmula(8). Las fórmulas enterales no-lista para usar para infantes u se deben preparar utilizando técnicas asépticas en lugares adecuados para la preparación de fórmulas (un área separada para preparación de fórmulas)(9). Las porciones individuales de fórmula que se sacan del depósito (o refrigerador) y se abren deben ser utilizadas dentro de las 4 horas o sino descartarse, a pesar de que los productos comerciales estériles pueden permanecer colgados en un sistema de administración cerrado por 8 a 12 horas(4). La alimentación enteral preparada dentro del hospital o la leche humana no deben ser colgadas por más de 4 horas(4). Se deben cambiar el equipamiento de administración enteral desechable (tubos, sujetadores, etc) cada 24 horas y no deben volver a usarse(4).

La succión no nutritiva (succionar con un chupete mientras se lo alimenta con sonda) facilita la transición de la alimentación por sonda a por biberón en los infantes de pre-término y es asociada con una disminución en el tiempo de estadía hospitalaria(10). Los infantes de pre-término tienen más probabilidad de poder ser amamantados si recibieron alimentación suplementaria a través de una sonda nasogástrica más que con biberón (11).

Lineamientos para la Práctica: Nutrición Enteral- Complicaciones en Neonatos

1. La posición de la sonda de alimentación debe ser verificada antes de iniciar la alimentación. (C)
2. Cuando se administran medicaciones a través de la sonda de alimentación, debe utilizarse forma líquida. (C)
3. La alimentación enteral (incluyendo a la leche humana) debe ser colgada y almacenada utilizando técnicas asépticas. (B)
4. La succión no nutritiva durante la alimentación por sonda debe alentarse. (A)

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Pediatric Nutrition Handbook, 4th ed. AAP, Elk Grove Village, IL, 1998
2. Armstrong VL: Teaching pediatric tube feeding to caregivers. Ross Products Division, Columbus, OH, 1999, p 30
3. Marchand V, Baker SB, Baker RD: Enteral nutrition in the pediatric population. Gastrointest Endoscop Clin N Amer 8:669702, 1998
4. Davis A: Indications and techniques for enteral feeds. IN Pediatric Enteral Nutrition. Baker SB, Baker RD, Davis A (eds). Chapman & Hall, New York, 1994, pp 67-94
5. Vanderhoof JA, Murray ND, Paule CL, et al: Use of soy fiber in acute diarrhea in infants and toddlers. Clin Pediatr 36:135-139, 1997
6. Brown KH, Perez F, Peerson JM, et al: Effect of dietary fiber (soy polysaccharide) on the severity, duration and nutritional outcome of acute, watery diarrhea in children. Pediatrics 92:241247, 1993

7. Burks AW, Vanderhoof JA, Mehra S, et al: Randomized clinical trial of soy formula with and without fiber in antibiotic induced diarrhea. *J Pediatr* 139:678, 2001
8. Patchell CJ, Anderton A, Holden C, et al: Reducing bacterial contamination of enteric feeds. *Arch Dis Child* 78:166-168, 1998
9. American Dietetic Association: Preparation of Formula for Guidelines for Health Care Facilities. ADA, Chicago, IL, 1991, pp 1-100
10. Pinelli J, Symington A: Non-nutritive sucking for promoting physiologic stability and nutrition in preterm infants (Cochrane Review). IN *The Cochrane Library*, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software
11. K-liethermes PA, Cross ML, Lanese MG, et al: Transitioning preterm infants with nasogastric tube supplementation: Increased likelihood of breastfeeding. *JOGNN* 28:264-273, 1998

COMPLICACIONES EN NEONATOS: NUTRICION PARENTERAL-LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

Antecedentes

La NP contribuye de forma significativa a la ingesta diaria de líquidos del paciente. Los desequilibrios electrolíticos en los pacientes que se encuentran recibiendo NP generalmente se relacionan con la NP, con las condiciones clínicas subyacentes y con la terapia medicamentosa. Los cambios en la ingesta, pérdidas, redistribución y mecanismos regulatorios fisiológicos y fisiopatológicos afectan la homeostasis electrolítica(1,2). El tratamiento de los desórdenes de electrolitos se basa en la identificación de la etiología y es guiado por la presencia o ausencia de síntomas y sus características. Las soluciones de NP no deben utilizarse para el manejo de las anomalías de líquidos y electrolitos, pero los ajustes de las soluciones de NP pueden evitar y/o disminuir las complicaciones potenciales.

Evidencia

Los infantes prematuros pierden sodio en la orina debido a la inmadurez de la capacidad de retención de sodio de los riñones y con la terapia diurética. La hiponatremia, debida a la retención hídrica, es manejada con la restricción de agua libre y moderada diuresis(3,4). La hiponatremia en los infantes puede llevar a un pobre crecimiento tisular y afectar el crecimiento. La normalización de la ingesta de sodio promueve el crecimiento celular y la ganancia de peso(5,6). Una meta general debe ser una concentración de sodio en orina mayor a 10 mEq/L. La hipernatremia denota un déficit de agua libre y es corregida con la restricción de agua libre y de sodio. Las concentraciones de sodio en la NP pueden ajustarse a un máximo de 154 mEq/L equivalente a la solución salina normal.

La hipokalemia es más común que la hiperkalemia en pacientes hospitalizados(7). La hiperkalemia es frecuente en los infantes de muy bajo peso al nacer (8) y usualmente es el resultado de una disminución del clearance renal (falla renal, diuréticos ahorradores de potasio), excreción renal afectada de drogas (trimetoprim-sulfametoxazole), carga de potasio excesiva (hemólisis, transfusiones de sangre), redistribución (acidosis metabólica) o catabolismo proteico (9). Para evitar la toxicidad, las concentraciones de potasio en las soluciones de NP así como en otras mezclas intravenosas debe ser controlada con cuidado.

La concentración de potasio en las soluciones de NP está limitada usualmente a 80 mEq/L, raramente hay pacientes que requieran más potasio.

La hipomagnesemia está asociada usualmente con la diarrea severa, medicaciones (diuréticos, aminoglucosidos, anfotericina B) o diabetes materna(10,11). La hipermagnesemia también ocurre ante la presencia de función renal alterada(14). En los neonatos con hipermagnesemia, las concentraciones de calcio sérico son más altas, y las concentraciones de hormona paratiroidea más bajas, quizás debido a la supresión de la función paratiroidea neonatal.

La hipocalcemia puede ser debida a la hipoalbuminemia, hipoparatiroidismo, deficiencia de vitamina D, hiperfosfatemia o excreción urinaria de calcio inducida por medicación (diuréticos, corticosteroides)(1,22). Dos estudios, incluyendo un ensayo controlado randomizado, muestran que la hipocalcemia puede resultar de la hipocalciuria secundaria a la administración de aminoácidos en la NP. En esta situación, las concentraciones de fosfato sérico aumentan significativamente(15,16). Pelegano y col(17) estudiaron el efecto de la tasa calcio / fosfato en NP (en mg) en infantes de muy bajo peso al nacer. La retención de calcio fue mayor con una relación 2:1, mientras que la retención de fosfato fue más alta con una relación de 1.7:1 o 1.3:1. En dos estudios, la suplementación de fosfato en neonatos con hipofosfatemia resultó en una disminución de la calciuria y aumento de la retención de calcio(18,19). Vielisis y col (20) mostraron que a una dosis de fosfato de 1.34 mM/kg por día (40 mg/kg por día) es

necesaria para normalizar las concentraciones de fosfato sérico en los neonatos críticamente enfermos sin inducir la fosfatúria. La calcificación metastásica puede ocurrir cuando el producto del Ca/P sérico excede los 60 a 70 mg²/dL(21). Basados en estos estudios, parece ser que a una relación de 1.7:1 calcio/fosfato en NP permite la más alta retención absoluta de ambos minerales y simula el crecimiento uterino del calcio y fosfato.

Lineamientos para la Práctica:

Complicaciones en los Neonatos: Nutrición Parenteral-Líquidos y Electrolitos

1. La hiponatremia en los infantes prematuros debe ser corregida mediante el incremento de la ingesta de sodio a fin de promover el crecimiento tisular y la ganancia de peso. (A)
2. Las concentraciones de calcio y fosfato deben ser optimizadas en las soluciones de NP para promover la máxima retención de mineral óseo. (A)

REFERENCIAS

1. Schultz NJ, Chitwood-DWer KK: Body electrolyte homeostasis IN Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach. Dipiro J Talbert RL, Yee GC, et al (eds). Appleton & Lange, Stamford 1997, pp 1105~1137
2. Dunham B, Marcuard S, Ehazanie PG, et al: The solubility calcium and phosphorus in neonatal total parenteral/nutritio solutions. JPEN 15:608-611,1991
3. Modi N: Hyponatraemia in the newborn. Arch Dis Child 78:F81 F84, 1988
4. Maguire D, Doyle P: Sodium balance in very-low-birth-weig infanta. Crit Care Nurse 14:61-66, 1994
5. Haycock GB: The influence of sodium on growth in infanc Pediatr Nephrol 7:871-875, 1993
6. Bower TR, Pringle KC, Soper RT: Sodium deficit causi decreased weigh gain and metabolic acidosis in infants wi ileostomy. J Pediatr Surg 23:567-572, 1988
7. Weiner ID, Wingo CS: Hypokaleniiia-consequences, causes, a correction. J Am Soc Nephrol 8:1179-1188, 1997
8. Shaffer SG, Kilbride HW, Hayan LK, et al: Hyperkalemia in ve low birth weight infants. J Pediatr 121:275-279, 1992
9. Fukuda Y, Kojima T, Ono A, et al: Factors causing hyperkalem in premature infante. Am J Perinatol 6:76-79, 1989
10. Ahsan S@ al-Swoyan S, Hanif M, et al: Hypomagnesemia a clinical implications in children and neonates. Indian J Med S 52:541-547, 1998
11. Weintrob N, @ M, Hod M, et al: Short- and long-i-,inge co plications in offspring of diabetic mothers. J Diabetes Complic tions 10:294-301, 1996
12. McGuinness GA, Weinstein MM, Cruikshank DP, et al: Effects niagnesiuin sultate treatment on perinatal calciuiii m--- etabolisi II. Obstet Gynecol 56:695-600, 1980
13. Donovnn EF, Tsang RC, Steichen JJ, et al: Neonatnl hyp Effect on parathyroid hormoiie and calciu liomeostasis. J Pediatr 96:305~310, 1980
14. Nadler JL, Rude RK: Disorders of magnesium metabolis Endocrinol Metab Clin N Am 24:623-641, 1995
15. Bengoa JM, Sitrin MD, Wood R.J, et al: Amino acid-indue hypercalciuria in patients on total parenteral nutrition. Am Clin Nutr 38:264-269, 1983
16. Prestridge LL, Sthanier RJ, Shulman R.J, et al: Effect of pare teral calcium and phosphorus therapy on mineral retention a bône mineral content in very low birth weight infants. J Pedia 122:761-768, 1993
17. Pelegano JF, Rowe JC, Carey DE, et al: Effect of calciu phosphorus ratio on mineral retention in parenterally fed p mature infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr 12:351-355, 19
18. Chessex P, Pineault M, Zebiche H, et al: Calciuria in parente ally fed preterm infants: Role of phosphorus intake. J Pedia 5:794-796, 1985
19. Cary DE, Goetz CA, Horak E, et al: Phosphorus wasting duri pliosphorus suppleinesitation of human milk feedings in preter infants. J Pediatr 5:790-793, 1985
20. Vileisis RA: Effect of phosphorus intake in total parenter nutrition infusates in premature neonates. J Pediatr 110:58 589 1987
21. Gertner JM: Disorders of calcium and phosphorus homeostasis. Pediatr Clin N Am 37:1441-1465, 1990.

COMPLICACIONES EN NEONATOS: HIPERGLUCEMIA E HIPOGLUCEMIA

Antecedentes

Los infantes prematuros presentan un riesgo elevado de hiperglucemia probablemente debido a la saturación de los receptores de insulina o la inmadurez de la respuesta hepática y pancreática(1,2). La hiperglucemia puede también ser el resultado de la sepsis, cirugía o distrés respiratorio y puede llevar a alteraciones de líquidos y electrolitos(3,4). La hiperglucemia en el neonato es definida como una concentración de glucosa plasmática mayor a 150 mg/dL o concentración de glucosa total sanguínea mayor a 125 mg/dL. La hipoglucemia es definida como la concentración de glucosa sanguínea menor a 40 mg/dL(2) . En los pacientes recibiendo NP, la hipoglucemia puede estar causada por el cese repentino de la infusión de NP.

Evidencia

Los infantes prematuros, de menor edad gestacional, y de bajo peso al nacer presentan una mayor tendencia a desarrollar hiperglucemia(3,4). La incidencia de hiperglucemia ha sido reportada ente el 43 y 86% en los infantes prematuros y aumenta con el incremento de la inmadurez(4,5). También es visto con mayor frecuencia en pacientes requiriendo ventilación mecánica(6). Se encontró hiperglucemia en 43% de infantes prematuros recibiendo infusiones de dextrosa a una tasa de infusión media de 4.7 a 4.9 mg/kg/ minuto (rango, 3 a 7 mg/kg/ minuto)(4,7). En los infantes muy prematuros, la hiperglucemia ocurrirá invariablemente al aumentar la tasa de infusión más allá de los 8 mg/kg / minuto(8). Debido a que esta tasa de infusión de dextrosa es insuficiente para permitir una administración calórica completa, puede necesitarse insulina para la administración adicional de hidratos de carbono.

Se ha mostrado que la infusión continua de insulina (0.01-0.1 unidades / kg por hora) es segura y efectiva en el manejo de la hiperglucemia en el neonato(9,10). Las concentraciones de glucosa deben ser monitoreadas al menos cada 2 horas, apuntando a concentraciones de glucosa sanguínea entre los 100 y 150 mg/dL- Collins y col (11) en un ensayo retrospectivo randomizado, evaluaron la administración de insulina por infusión continua por un promedio de 14 días en 24 infantes con bajo peso extremo al nacer. Ellos mostraron una mejora en la tolerancia a la glucosa, una mayor ingesta de calorías y proteínas y una mayor ganancia de peso en el grupo tratado con insulina en comparación con el grupo control.

La hipoglucemia se desarrolla rápidamente en los neonatos cuando la alimentación es retrasada o interrumpida, debido a la inmadurez de los mecanismos homeostáticos. Los infantes recibiendo NP pueden presentar altos niveles de insulina, que suprime la cetogénesis; esto puede mantenerse luego de la discontinuación abrupta de la NP(12,13). Bendorf y col(14) mostraron en un ensayo controlado que la discontinuación brusca de NP lleva a una mayor incidencia de hipoglucemia en los niños pequeños. Los niños de más edad (más de 2 años de edad)(15), sin embargo, no fueron afectados por la discontinuación abrupta de la NP. Se recomienda que la NP sea disminuida durante 1 a 2 horas en infantes antes de discontinuarla para evitar la reacción hipoglucémica. Aunque no hay un período de tiempo establecido, se puede observar hipoglucemia significativa tan precozmente como a los 15 a 30 minutos luego de detener la NP; esto debería guiar los tiempos de extracción de muestras de glucosa sanguínea para el monitoreo de estos niños(15). Las concentraciones de glucosa deben chequearse dentro de los 15 a 60 minutos luego de la discontinuación de la NP.

Lineamientos para la Práctica: Complicaciones en los Neonatos: Hiperglucemia e Hipoglucemia

1. Las tasas de infusión de dextrosa en infantes no debe exceder los 10 a 14 mg/kg por minuto. (A)
2. La administración de insulina por infusión continua es segura y efectiva para controlar la hiperglucemia asociada a la nutrición parenteral en infantes. (A)
3. La NP debe ser disminuida durante 1 a 2 horas antes de discontinuarla en niños menores de 2 años de edad. (B)

REFERENCIAS

1. Pollak A, Cowett RM, Schwartz R, et al: Glucose disposal in low-birth-weight infants during steady-state hyperglycemia: effects of exogenous insulin administration. *Pediatrics* 61:546-549, 1978
2. Farrag HM, Cowett RM: Glucose homeostasis in the micropremie. *Clin Perinatol* 27:1-22, 2000
3. Stonestreet BS, Rubin L, Pollak A, et al: Renal function of low birth infants with hyperglycemia and glucosuria produced by glucose infusions. *Pediatrics* 66:561-567, 1976
4. Zarif M, Pildes RS, Vidyasagar D: Insulin and growth-hormone responses in neonatal hyperglycemia. *Diabetes* 25:428-433, 1976
6. Dweek HS, Cassady G: Glucosa intolerance in infants of very low birth weight. 1. Incidence of hyperglycemia in infants of birth weights 1,100 grams or less. *Pediatrics* 53:189-195, 1974
7. Binder N, Raschko PK, Benda GI, et al: Insulin infusion with parenteral nutrition in extremely low birth weight infant with hyperglycemia. *J Pediatr* 114:273-280, 1989
8. Jones MO, Pierro A, Hammond P, et al: Glucose utilization in the surgical newborn infant receiving total parenteral nutrition. *J Pediatr Surg* 28:1121-1124, 1993
9. Heron P, Bourebier D: Insulin infusions in infant of birthweight less than 1250 g and with glucose intolerance. *Aust Pediatr J* 24:362-365, 1988
10. Kanarek KS, Santeiro ML, Malone JI: Continuous infusion of insulin in hyperglycemic low-birth weight infants receiving parenteral nutrition with and without lipids. *JPEN* 15:417-420, 1991
11. Collins JW Jr, Hoppe M, Brown K, et al: A controlled trial of insulin infusion and parenteral nutrition in extremely low birth weight infants with glucose intolerance. *J Pediatr* 118:921-927, 1991
12. Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, et al: Controversies regarding the definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. *Pediatrics* 105:1141-1145, 2000
13. Dudrick SJ, Macfadyen BV Jr, Van Buren CT, et al. Parenteral hyperalimentation. Metabolic problems and solutions. *Ann Surg* 176:259-264, 1972
14. Bendorf K, Friesen CA, Roberts CC: Glucose response to discontinuation of parenteral nutrition in patients less than 3 years of age. *JPEN* 20:120-122, 1996

15. Werlin SL, Wyatt D, Camitta B: Effect of abrupt discontinuation of high glucose infusion rates during parenteral nutrition. J Pediatr 124:441-444, 1994

COMPLICACIONES EN LOS NEONATOS: HIPERTRIGLICERIDEMIA

Antecedentes

La hipertrigliceridemia asociada a la NP es usualmente debida a la hiperglucemia(1) no controlada o a la administración de cantidades excesivas de emulsión lipídica(2) . La reducción del clearance lipídico se observa en la prematuridad, el bajo peso al nacer y la sepsis(3).

Evidencia

El alto aporte de hidratos de carbono lleva a la hiperglucemia e hipertrigliceridemia(1). Si la hipertrigliceridemia e hiperglucemia coexisten, se debe intentar primero la normalización de la glucemia. El clearance lipídico en los prematuros es menor a la mitad del de los RN a término , probablemente debido a la actividad limitada de la lipoprotein-lipasa(4) . En un estudio prospectivo que examinó la tolerancia de emulsiones lipídicas al 10% en 262 infantes, se encontró una correlación significativa entre el bajo peso al nacer y altas concentraciones de triglicéridos séricos(5). Dos estudios en RN de bajo peso al nacer reportaron que la sepsis altera la utilización de lípidos(6,7). El incremento de la dosis de emulsión lipídica de 2 a 3 g/kg por día incrementó las concentraciones séricas de triglicéridos y ácidos grasos en infantes sépticos más que en los infantes no sépticos. En los RN prematuros sépticos puede ser necesario reducirse la dosis de lípidos(8). La hipertrigliceridemia puede también ser vista en pacientes con enfermedad aguda(8). Haumont y col reportaron que el alto contenido de fosfolípidos encontrado en emulsiones lipídicas al 10% en comparación con emulsiones lipídicas al 20% está asociado con acumulación de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos en infantes de bajo peso al nacer y puede ser corregido mediante la utilización de emulsiones de 20%(6,9-11). Una tasa más lenta de infusión de emulsión lipídica también ha sido mostrado que resulta en una menor elevación de los niveles de triglicéridos séricos(12,13). Los lípidos pueden ser administrados sin riesgo en el primer día de vida (a una tasa de 1 g/kg por día)(14,15). La Academia Americana de Pediatría recomienda limitar las tasas de infusión de lípidos a menos de 0.25 g/kg por hora en infantes de bajo peso al nacer, sin excederse de los 3 g/kg por día(16) . La Lipoprotein Lipasa (LPL) y las lipasas hepáticas son necesarias para el clearance lipídico(4,17). La heparina puede incrementar los niveles de LPL y de actividad lipolítica, estabilizando los niveles de triglicéridos(18,19). A menos que la administración de heparina esté contraindicada, el agregado de heparina a una dosis de 1 unidad/mL de solución de NP neonatal mejora el clearance de emulsión lipídica.

Los infantes prematuros tienen bajas reservas de carnitina. Bajos niveles de carnitina también pueden ser observados en los neonatos de término recibiendo NP a largo plazo(20,21). La suplementación de carnitina puede incrementar el clearance de lípidos(22,23), pero las concentraciones bajas de carnitina plasmática no necesariamente se correlacionan con elevadas concentraciones de triglicéridos séricos(24). Los RN prematuros cuando están recibiendo emulsiones lipídicas se ha demostrado que el suplemento intravenoso de carnitina mejora la oxidación de ácidos grasos y en los niveles de triglicéridos(25). Aunque los estudios son poco concluyentes, la administración de L-carnitina (a una dosis de 10 mg/kg por día) parece aumentar la oxidación de ácidos grasos, especialmente en los niños con deficiencia de carnitina.

La l-carnitina puede ser útil en niños con hipertrigliceridemia una vez que se han descartado otras etiologías. Los lineamientos sobre el monitoreo de la hipertrigliceridemia son predominantemente empíricos.

Lineamientos para la Práctica : Complicaciones en Neonatos- Hipertrigliceridemia

1. Las infusiones de emulsiones lipídicas en infantes deben ser iniciadas a 0.5 a 1 g/kg por día y avanzadas a una tasa de 0.5 g/kg por día hasta un máximo de 3 g/kg por día. (A)
2. Las tasas de infusión de emulsiones lipídicas deben reducirse en los infantes prematuros o sépticos y se deben monitorear las concentraciones de triglicéridos séricos. (B)
3. Si las concentraciones de triglicéridos séricas exceden los 200 mg/dL en el neonato, la infusión de emulsión lipídica debe ser suspendida y luego reiniciada a una tasa de 0.5 a 1 g/kg por día. (B)
4. La heparina intravenosa, a una dosis de 1 unidad/mL de líquido de NP, debe administrarse a fin de mejorar el clearance de emulsiones lipídicas. (B)

5. Un ensayo con suplementación de carnitina debe ser administrado a los infantes prematuros que presenten hipertrigliceridemia inexplicable. (B)
6. Los infantes deben recibir emulsiones lipídicas al 20% a fin de mejorar el clearance de triglicéridos y fosfolípidos. (B)

REFERENCIAS

1. Aarsland A, Chinkes D, Wolfe RR: Hepatic and whole-body fat synthesis in humans during carbohydrate overfeeding. *Am J Clin Nutr* 65:1774-1782, 1997
2. Andrew F, Chan G, Schiff D: Lipid metabolism in the neonate. 1. The effects of Intralipid infusion on plasma triglyceride and free fatty acid concentrations in the neonate. *J Pediatr* 88:273-278, 1976
3. Haumont D, Deckelbaum P.J, Richelle M. et al: Plasma lipid and plasma lipoprotein concentrations in low birth weight infants given parenteral nutrition with twenty or ten percent lipid emulsion. *J Pediatr* 115:787-793, 1989
4. Dhanireddy R, Hamosh M, Sivasubramanian KN, et al: Postheparin lipolytic activity and Intralipid clearance in very low-birthweight infants. *J Pediatr* 98:617-622, 1981
5. De Leeuw R, Kok K, De Vries IJ, et al: Tolerance of intravenously administered lipid in newborns. *Acta Paediatr Scand* 74:52@6, 1985
6. Park W, Paust H, Schroder H: Lipid infusion in premature infants suffering from sepsis. *JPEN* 8:290-292, 1984
7. Park W, Paust H, Schroder H: Lipid infusion in premature infants suffering from sepsis. *JPEN* 8:290-292, 1984.
8. Dahlstrom KA, Goulet OJ, Roberts RL, et al: Lipid tolerance in children receiving long term parenteral nutrition: A biochemical and immunological study. *J Pediatr* 113:985-990, 1988.
9. Haumont D, Richelle M, Deckelbaum RJ, et al: Effect of liposomal content of lipid emulsions on plasma lipid concentrations in low birth weight infants receiving parenteral nutrition. *J Pediatr* 121:759-763, 1992.
10. Carpentier YA: Intravascular metabolism of fat emulsions. *Clin Nutr* 8:115-125, 1989.
11. Griffin E, Breckenridge WC, Kuksis MH, et al: Appearance and characterization of lipoprotein X during continuous intralipid infusion in the neonate. *J Clin Invest* 64:1703-1712, 1979.
12. Kao LC, Cheng MH, Warburton D: Triglycerides, free fatty acids, free fatty acid/albumin molar ratio and cholesterol levels in serum of neonates receiving long-term lipid infusions: Controlled trials of continuous and intermittent regimens. *J Pediatr* 104:429-435, 1984
13. Branss WY, Andrew DS, Carrillo DW, et al: Tolerance of fat emulsions in very-low-birth-weight neonates. *Am J Dis Child* 142:145-152, 1988.
14. Gilbeison N, Kovtchuk IZ, Cox DJ, et al: Introduction of intravenous lipid administration on the first day of life in the very low birth weight neonate. *J Pediatr* 119:615-623, 1991
15. Wells DH, Ferlauto JJ, Forbes DJ, et al: Lipid tolerance in very low birth weight infant on intravenous and enteral feedings. *JPEN* 13:263-267, 1989
17. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of low-birth weight infants. *Pediatrics* 75:97-986, 1985
18. Zaidan H, Dhanireddy R, Hamosh M, et al: The effect of continuous heparin administration on Intralipid clearing in very low birth weight infants. *J Pediatr* 101:599-602, 1982
19. Spear ML, Stahl GE, Hamosh M, et al: Effect of heparin dose and infusion rate on lipid clearance and bilirubin binding in premature infants receiving intravenous fat emulsions. *J Pediatr* 114:94-98, 1988
20. Schmidt-Sommerfeld E, Penn D, Wolf H: Carnitine deficiency in premature infants receiving total parenteral nutrition: Effect of carnitine supplementation. *J Pediatr* 93:931-935, 1983
21. Tibboel D, Delemarre FMC, Przyrembel H, et al: Carnitine deficiency in surgical neonates receiving total parenteral nutrition. *J Pediatr Surg* 25:418-421, 1990
22. Larson LE, Olegard R, Ljung ML, et al: Parenteral nutrition in preterm neonates with and without carnitine supplementation. *Acta Anaesthesiol Scand* 34:501-505, 1990
23. Smith RB, Sachan DS, Plattsmier J, et al: Plasma carnitine alterations in premature infants receiving various nutrition regimens. *JPEN* 12:37-42, 1988
24. Helms RA, Mauer EC, Hay WW Jr et al: Effect of intravenous L-Carnitine on growth parameters and fat metabolism during parenteral nutrition in neonates. *JPEN* 14:448-453, 1990
25. Bonnici CM, DeBrie Y.L, Hug G, et al: Effects of parenteral L-carnitine supplementation on fat metabolism and nutrition in premature infants. *J Pediatr* 126:287-292, 1995

COMPLICACIONES EN NEONATOS: HEPATOBILIARES

Antecedentes

La colestasis asociada a la NP (CANP) es la complicación a largo plazo más común y amenazadora de la vida de la NP en niños(1,3). Alrededor del 30% al 60% de los niños desarrollan disfunción hepática asociada a la NP durante la NP a largo plazo(4). El tiempo medio hasta la aparición de CANP ha sido reportado de 42 días(2,5). Los factores que se correlacionan con CANP incluyen la premadurez, bajo peso al nacer(6), sobre-alimentación, falta de alimentación enteral(7,8), larga duración de la NP(8-10), sepsis recurrente(6,11) y síndrome de intestino corto(10,12). Aunque varios marcadores indican la CANP, el mejor parámetro establecido es la concentración elevada de bilirrubina conjugada sérica(3,13,14).

Evidencia

El restablecimiento de la alimentación enteral puede llevar a una regresión de la ictericia y normalización de las pruebas de función hepática (PFHs)(15,16) . La etiología de la CANP es desconocida. La CANP puede ser debida persistencia y efectos tóxicos de los niveles séricos y biliares elevados de ácido litocólico (17,18), o una reducción de los niveles sanguíneos de hormonas gastrointestinales, incluyendo a la colecistoquinina(7,19). Otras etiologías potenciales incluyen a los cambios en los perfiles de amino ácidos con la NP(20), sobrecrecimiento bacteriano (8) y disfunción intestinal debida a la disminución de la longitud del intestino(10) . La CANP es observada más comúnmente en los niños con sepsis recurrente(6,11,22,23). El tratamiento o el evitar la sepsis pueden reducir el riesgo de CANP(24,25).

Proveer la energía en forma balanceada modificando la relación hidratos de carbono / grasas puede mejorar los TFHs y reducir las complicaciones hepáticas asociadas a la NP(22,26). Se debe evitar la sobre-alimentación(25,29), no existe evidencia convincente de que las emulsiones lipídicas en dosis normales induzcan la colestasis(27). Se recomienda limitar la dosis de la emulsión lipídica en niños a una tasa de no más de 3 g/kg por día para evitar la esteatosis hepática(28).

Aunque existen estudios en animales que han mostrado que la toxicidad hepática asociada a la NP puede estar mediada por uno o más amino ácidos, particularmente metionina, faltan datos convincentes en humanos (29,30).

No se conoce ninguna medida de prevención definitiva. Tres estudios han mostrado que el ácido ursodeoxicólico (UDCA) es seguro. Puede reducir los niveles de bilirrubina sérica y, en algunos estudios, se observe normalización de los niveles de transaminasas(31-33). Estos fueron estudios no controlados, retrospectivos. El UDCA se encuentra disponible solamente para la administración oral y su uso se ve limitado en los neonatos que no pueden absorber los medicamentos orales. Se ha reportado que la administración intravenosa de CCK-octapéptido presenta algún beneficio en la reducción de la bilirrubina conjugada en algunos pacientes con CANP(34,35). También se ha mostrado que el CCK-octapéptido lleva a un menor nivel de bilirrubina conjugada si se administra en forma profiláctica a infantes con NP a largo plazo(36). Estos estudios fueron todos ensayos retrospectivos o no randomizados. Antibióticos como el metronidazol y gentamicina oral han sido utilizados para prevenir el sobrecrecimiento bacteriano. Los neonatos que recibieron gentamicina oral no mostraron un aumento significativo del pico o la media de las concentraciones de bilirrubina directa séricas, comparados con neonatos que no recibieron la gentamicina oral que presentaron un pico y una media significativamente más alta(37) . Dos estudios más mostraron evidencia del beneficio del metronidazol intravenoso en la CANP(38,39). Aunque se ha utilizado el fenobarbital para tratar la CANP(40,41), otros estudios han mostrado que el mismo empeora el curso de la CANP(42,43). La suplementación con taurina en los infantes prematuros ha mostrado mejorar el flujo biliar y la excreción de ácidos biliares(44). Los niveles de taurina se encuentran bajos en los infantes prematuros y en aquellos con síndrome de intestino corto(45). Cooke y col (46) evaluaron el papel de la deficiencia de taurina en la patogénesis de la CANP en 20 infantes prematuros. La taurina a una dosis de 10.8 mg/kg/d por 10 días no alteró la función hepatocelular. Forchielli y col (47) compararon los efectos de dos formulaciones diferentes de amino ácidos suplementadas con taurina en CANP en infantes menores a 1 año de edad. La incidencia en total de colestasis fue del 43%, pero la CANP fue juzgada por los autores como causa en solo el 21.4% de los infantes. Los efectos de la suplementación de taurina en la reversión o en la protección de la CANP son poco concluyentes. La carnitina no es un constituyente rutinario de las fórmulas de NP y la deficiencia de carnitina en los pacientes con NP ha sido sugerida como factor predisponente de disfunción hepática. Dos reportes de casos de adultos con infiltración grasa del hepatocito mostraron una mejora en los TFHs y normalización de las concentraciones de bilirrubina con la suplementación de carnitina(48,49). Otro reporte en cuatro adultos no mostró cambios en la morfología del hígado con la carnitina(50) , y las caídas en los niveles de carnitina tienen probablemente poco efecto adverso(51). La infusión cíclica de la NP en menos de 24 horas permite el reposo hepático mediante la reducción de la sobrecarga continua y compulsiva del hígado y puede reducir la CANP(51). Aunque algunos estudios han fallado en demostrar una reducción estadísticamente significativa de la colestasis, se ha observado que los niveles de bilirrubina caen con un régimen de infusión cíclico(52).

Lineamientos para la Práctica: Complicaciones en neonatos: Hepatobiliar

1. Para minimizar la incidencia de colestasis asociada a la NP se debe evitar la sobre-alimentación, iniciar precozmente la nutrición enteral y la prevenir y tratar en forma agresiva la sepsis. (B)
2. La administración de ácido ursodeoxicólico o colecistoquinina debe ser considerada si no se puede administrar la NE. (B)

3. La NP debe ser administrada utilizando un régimen cíclico cuando sea posible si se prevee un uso a largo plazo. (C)

REFERENCIAS

1. Rodgers BM, Hollenbeek JI, Donnelly WH, et al: Intrahep cholestasis with parenteral; alimentation. *Am J Surg* 131:14-155, 1976
2. Hodes JE, Grosfeld JL, Weber TR, et al: Hepatic failure infants on total parenteral nutrition (TPN): Clinical and topathologic observations. *J Pediatr Surg* 17:463-468, 1982
3. Benjamin DR: Hepatobiliary dysfunction in infants and child associated with long-term total parenteral nutrition. A clinical pathologic study. *Am J Clin Pathol* 76:276-283, 1981
4. Suita S, Ikeda K, Nagasaki A, et al: Follow-up studies of child treated with a long-term intravenous nutrition (IVN) during neonatal period. *J Pediatr Surg* 17:37-42, 1982
5. Beale E, Neison R, Bucciarelli R, et al: Intrahepatic cholest associated with parenteral nutrition in premature infants. *Pediatrics* 64:342-347, 1979
6. Beath S, Nelson R, Bucciarelli R, et al: Intrahepatic cholestasis associated with parenteral nutrition in postsurgical neonates: Multivariate analysis of risk factors. *J Pediatr Surg* 31:604-606, 1996
7. Lucas A, Bloom R, Aynsley-Green A: Metabolic and endocrine consequences of depriving preterm infants of enteral nutrition. *Acta Paediatr Scand* 72:245-249, 1983
9. Drongowski RA, Corán AG: An analysis of factors contributing to the development of total parenteral nutrition-induced cholestasis. *JPEN* 13:586-589, 1989
10. Cavicchi M, Beau P, Crenn P, et al: Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Ann Intern Med* 132: 525-532, 2000
11. Manginello FP, Javitt NB: Parenteral nutrition and neonatal cholestasis. *J Pediatr* 94:296-298, 1979
12. Ito Y, Shils ME: Liver dysfunction associated with long-term total parenteral nutrition in patients with massive bowel resection. *JPEN* 15:271-276, 1991
13. Black DD, Whittington PF, Korones SD: The effect of short-term total parenteral nutrition on hepatic function in the human. A prospective randomized study demonstrating alteration of hepatic canalicular function. *J Pediatr* 99:445-449, 1981
14. Beath SV, Needham SJ, Kelly DA, et al: Clinical features and prognosis of children assessed for isolated small bowel or combined small bowel and liver transplantation. *J Pediatr Surg* 32:459-461, 1997
15. Pereira GR, Sherman M, DiGiacomo J, et al: Hyperalimentation-induced cholestasis: increased incidence and severity in premature infants. *Am J Dis Child* 135:842-845, 1981
16. Barbier J, Ginesta D, Kraimps JL, et al: Complications hépatobiliaires de la nutrition parentérale totale. *Chirurgie* 118:47-54, 1992
17. Fouin-Fortunet H, Le Quernec L, Erlinger S, et al: Hepatic alterations during total parenteral nutrition in patients with inflammatory bowel disease: A possible consequence of lithocholate toxicity. *Gastroenterology* 82:932-937, 1982
18. Farrell MK, Balistrieri WF, Suchy FJ: Serum-sulfated lithocholate as an indicator of cholestasis during parenteral nutrition in infants and children. *JPEN* 6:30-33, 1982
19. Jawaheer G, Piero A, Lloyd DA, et al: Gall bladder contractility in neonates: Effects of parenteral and enteral feeding. *Arch Dis Child* 72:F200-F202, 1995
20. Brown MR, Thunberg BG, Golub L, et al: Decreased cholestasis with enteral instead of intravenous protein in the very-low-birth infant. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 9:21-27, 1989
21. Simmons MG, Georgesori KE, Figueroa R, et al: Liver failure in parenteral nutrition-dependent children with short bowel syndrome. *Trans Proc* 28:2701, 1996
22. Buchmiller CE, IUCiman-Wexler PJ, Ephgrave KS, et al: Liver dysfunction and energy source: Results of a randomized clinical trial. *JPEN* 17:301-306, 1993
23. Clark PJ, Bail MJ, Kettlewell MG: Liver associated tests in patients receiving parenteral nutrition. *JPEN* 15:54-59, 1991
24. Beau P, Barrioz T, Ingrand P: Total parenteral nutrition-related cholestatic hepatopathy, is it an infectious disease? *Gastroenterol Clin Biol* 18:63-67, 1994
25. Messing B, Colombel JF, Heresbacli D, et al: Chronic cholestasis and macronutrient excess in patients treated with prolonged parenteral nutrition. *Nutrition* 8:30-35, 1992
26. Meguid Mbl, Akahoshi MP, Jeffers S, et al: Amelioration of parenteral nutrition-induced cholestasis in children on long-term total parenteral nutrition: A pilot study. *Gastroenterology* 111:716-719, 1996
27. Wagner WH, Lowry AC, Silberman H: Similar liver function abnormalities occur in patients receiving glucose-based and lipid-based parenteral nutrition. *Am J Gastroenterol* 78:199-202, 1983
28. Reif S, Tano M, Oliverio R, et al: Total parenteral nutrition-induced steatosis: reversal by parenteral lipid infusions. *JPEN* 15:102-104, 1991
29. Vileisis RA, Inwood RJ, Hunt CE: Prospective controlled study of parenteral nutrition-associated cholestatic jaundice: Effect of protein intake. *J Pediatr* 96:893-897, 1980
30. Moss RL, Haynes AL, Pastuszyn A, et al: Methionine infusion reproduces liver injury of parenteral nutrition cholestasis. *Pediatr Res* 45:664-668, 1999
31. Levine A, Maayan A, Shamir R, et al: Parenteral nutrition associated cholestasis in preterm neonates: Evaluation of ursodeoxycholic acid treatment. *J Pediatr Endocrinol* 12:549-553, 1999
32. Spaggiuolo MI, Iorio R, Vegnente A et al: Ursodeoxycholic acid in the treatment of cholestasis in children on long-term total parenteral nutrition: A pilot study. *Gastroenterology* 111:716-719, 1996
33. Narkewicz MR, Smith D, Gregory C, et al: Effect of ursodeoxycholic acid therapy on hepatic function in children with intrahepatic cholestatic liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 26:49-55, 1998
34. Rintala RJ, Lindahl H, PoWavuori M: Total parenteral nutrition-associated cholestasis in surgical neonates may be reversed by intravenous cholecystokinin: A preliminary report. *J Pediatr* 127:827-830, 1995

35. Teitelbaum DH, Han-Markey T, Schumacher RE: Treatment of parenteral nutrition associated cholestasis with cholecystokinin octapeptide. *J Ped Surg* 30:1082-1085, 1995
36. Teitelbaum DH, Han-Markey T, Drongowski R, et al: Use of cholecystokinin to prevent the development of parenteral nutrition-associated cholestasis. *JPEN* 20:100-103, 1997
37. Knufmann SS, Loseke CA, Lupo JV, et al: Influence of bacteria overgrowth and intestinal inflammation on duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrome. *J Pediatr* 131:356-361, 1997
38. Spurr SG, Grylack I-J, Mehta NR: Hyperalimentation-associated neonatal cholestasis: Effect of oral gentamicin. *JPEN* 13:633-636, 1989
39. Kubota A, Okada A, Imura K, et al: The effect of metronidazole on TPN-associated liver dysfunction in neonates. *J Pediatr Surg* 6:618-621, 1990
40. Capron JP, Gineston JL, Herve MA, et al: Metronidazole in prevention of cholestasis associated with total parenteral nutrition. *Lancet* 1:446-447, 1983
41. Soutli M, Iqbal A, Chir B: Parenteral nutrition-associated cholestasis following phenobarbitone. *JPEN* 11:208-209, 1987
42. Gleghorn EE, Merritt RJ, Subramanian N, et al: Phenobarbitone does not prevent total parenteral nutrition-associated cholestasis in noninfected neonates. *JPEN* 10:282-283, 1986
43. Nienietli A, Wikstrom SA, Strandvik B: Phenobarbital can aggravate a cholestatic bile acid pattern in infants with obstructive cholangiopathy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 10:290-297, 1999
44. Okamoto E, Rassiñ DK, Zucker CL, et al: Role of taurine in feeding the low-birth-weight infant. *J Pediatr* 104:936-940, 1984
45. Cooper A, Betto JM, Pereira GR, et al: Taurine deficiency in the severe hepatic dysfunction complicating total parenteral nutrition. *J Pediatr Surg* 19:462-465, 1984
46. Cooke RJ, Whittington PF, Kelts D: Effect of taurine supplementation on hepatic function during short-term parenteral nutrition in the preterm infant. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 3:234-238, 1984
47. Forchielli NL, Gura KM, Sandler R, et al: Aminosyn PF or Trophamine: Which provides more protection from cholestasis associated with total parenteral nutrition? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 21:374-382, 1995
48. Palombo JD, Schnure F, Bistran BR, et al: Improvement of liver function tests by administration of L-carnitine to a carnitine deficient patient receiving home parenteral nutrition: A case report. *JPEN* 11:88-92, 1987
49. Worthley LI, Fishiok RC, Snoswell AM: Carnitine deficiency
50. Bowyer BA, Miles JM, Haymond MW, et al: L-carnitine therapy in home parenteral nutrition patients with abnormal liver tests and low plasma carnitine concentrations. *Gastroenterology* 94:434-438, 1988.
51. Moukarzel AA, Dahlistrom KA, Buchman AL, et al: Carnitine status of children receiving long-term total parenteral nutrition: a longitudinal prospective study. *J Pediatr* 120:759-762, 1992.
52. Collier S, Crough J, Hendricks, et al: Use of parenteral nutrition in infants less than 6 months of age. *Nutr Clin Pract* 9:65-68, 1994.

COMPLICACIONES EN LOS NEONATOS: ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA

Antecedentes

La enfermedad metabólica ósea (EMO) ha sido reportada en niños y neonatos prematuros recibiendo NP(1,2). La incidencia de EMO es desconocida, pero es común en los pacientes recibiendo NP a largo plazo(3,4). La evidencia bioquímica de EMO puede incluir hipercalcemia, hipercalcemia, hiperfosfatemia, fosfatasa alcalina sérica elevada, hormona paratiroidea plasmática baja/normal y concentraciones plasmáticas de 25-hidroxivitamina D normales y de 1,25 hidroxivitamina D bajas(4,5). La etiología de la desmineralización ósea o de la mineralización de la matriz ósea inadecuada es multifactorial y con frecuencia está asociada con deficiencias de calcio, fósforo y vitamina D(6,7). La acumulación de aluminio en los huesos(8) y la excesiva vitamina D (9) también pueden contribuir.

Evidencia

La hipocalcemia en pacientes con EMO puede deberse a la disminución de la ingesta de calcio o al aumento de la eliminación de calcio por orina. Debido a las limitaciones en cuanto a su solubilidad, el aporte de calcio y fosfato en el neonato generalmente son inadecuados para cubrir las necesidades para un óptimo crecimiento de los huesos. Existen pocos ensayos clínicos que investiguen el EMO en infantes y niños y la mayoría de los datos son derivados de estudios en pacientes adultos.

Los investigadores han mostrado que los infantes de muy bajo peso al nacer que reciben altas cantidades de calcio (1.68 mM/dL) y fosfato (2 mM/dL) en su NP diaria presentaban una mayor retención de calcio y fosfato y un mayor contenido mineral óseo(7,10,11). La hipocalcemia debida a la hipercalcemia ha sido constantemente reportada en pacientes recibiendo NP. Los factores que se sabe promueven la hipercalcemia incluyen la ingesta incrementada de calcio, disminución de la suplementación de fosfato, infusión excesiva de amino ácidos, acidosis metabólica crónica e infusión de NP cíclica. Una reducción de la calciuria y dolor en los huesos puede ser logrado mediante la reducción del aporte de calcio y alteración de la tasa calcio / fosfato de 1:1.5 a 1:2(12). Varios estudios han correlacionado la ingesta de amino ácidos con la hipercalcemia(5,13,14). La acidosis metabólica crónica por aporte excesivo de amino ácidos o por acidosis D-láctica puede llevar a EMO por la pérdida directa de hueso involucrando a los sistemas de buffer óseos o metabolismo de la vitamina D alterado (15,16).

Dos estudios comparando la administración de NP cíclica versus no-cíclica mostró que la cíclica incrementa la pérdida mineral ósea(14,17). En uno de estos estudios, la medición de la masa del hueso mostró una reducción de la masa ósea vertebral pero no masa ósea de la muñeca en pacientes con NP a largo plazo (55.2 ± 8.7 meses).

Pequeñas cantidades de aluminio se encuentran presentes en las sales de calcio y fosfato, vitaminas, heparina y soluciones de elementos traza(18). El aluminio en las soluciones de NP puede resultar en una disminución de la tasa de formación ósea (18,19). Koo y col (20) encontraron que el aluminio se acumulaba en los huesos de los RN prematuros en el frente de mineralización. Las mediciones de la concentración de aluminio sérico pueden ayudar a determinar el papel del exceso de aluminio cuando hay sospecha de EMO en los pacientes con NP a largo plazo. La toxicidad del aluminio puede ser un problema particular en los niños pequeños cuyos riñones no pueden excretar adecuadamente el aluminio en comparación con niños de más edad. La FDA ha recomendado la restricción de la contaminación de aluminio en los grandes volúmenes de parenteral a un máximo de 25 ug/L. Se deben investigar las fuentes parenterales de aluminio en los pacientes que presentan elevados niveles de aluminio(21).

Las condiciones subyacentes y las medicaciones concurrentes también pueden ser responsables o predisponer a la EMO. Estas son especialmente prevalentes en pacientes con malabsorción, administración de glucocorticoides y agentes antineoplásicos(19,21).

Varios reportes de mejora de la EMO luego de la remoción de la vitamina D de la NP sugieren un posible papel de la vitamina D en el desarrollo de la EMO(9,22). Si esto es ensayado, se aconseja que se realicen mediciones de las concentraciones plasmáticas de PTH y 25-hidroxivitamina D y 1,25 hidroxivitamina D. Si las concentraciones de PTH y 1,25-hidroxivitamina D están bajas y la concentración de 25-hidroxivitamina D es normal, entonces se debe retirar la vitamina D de la solución de NP.

Lineamientos para la Práctica: Complicaciones en Neonatos: Enfermedad Metabólica Ósea

1. El calcio y fosfato debe ser provisto en cantidades adecuadas para asegurar la óptima mineralización ósea en los pacientes con NP a largo plazo. (A)
2. Se debe medir las concentraciones de aluminio sérico cuando esté presente la EMO en forma inexplicable en pacientes con NP a largo plazo. (B)
3. En los pacientes con bajas concentraciones de PTH y 1,25-hidroxivitamina D y concentración de 25-hidroxivitamina D normal con EMO, la vitamina D debe ser removida de la solución de NP. (B)

REFERENCIAS

1. The TS, Kollee LA, Boon JM, et al: Rickets in a preterm infant during intravenous alimentation. *Acta Paediatr Scand* 72:769-71, 1993
2. Kien CL, Browning C, Jona J, et al: Rickets in premature infants receiving parenteral nutrition: A case report and review of the literatura. *JPEN* 6:152-156, 1982
3. Shike M, Harrison JE, Sturtridge WC, et al: Metabolic bone disease in patients receiving long-term total parenteral nutrition. *Ann Intern Med* 92:343-350, 1980
4. Shike M, Shils ME, Heller A. et al: Bone disease in prolonged parenteral nutrition: Osteopenia without mineralization defect. *Aiii J Clin Nutr* 44:89-98, 1986
5. De Vernejoul MC, Messing B, Modrowski D, et al: Multifactorial low remodeling bone disease during cyclic total parenteral nutrition. *J Clin Endocrinol Metab* 60:109, 1985
6. Leape LL, Valaes T: Rickets in low birth weight infants receiving total parenteral nutrition. *J Pediatr Surg* 11:665-674, 1976
- 7.. Prestridge LL, Schanler RJ, Shulman R, et al: Effect of parenteral calcium and phosphorus on mineral retention and bone mineral content in very low birth weight infants. *J Pediatr* 122:761-768, 1993
8. Vargas JH, Klein GL, Ament ME, et al: Metabolic bone disease of total parenteral nutrition: Course after changing from casein to amino acids in parenteral solutions with reduced aluminum content. *Am J Clin Nutr* 48:1070-1078, 1988
9. Shike M, Sturtridge WC, Tam CS, et al: A possible role for vitamin D in the genesis of parenteral nutrition-induced metabolic bone disease. *Ann Intern Med* 95:560-568, 1981
10. Wood R.J, Sitrin MD, Cusson GJ, et al: Reduction of total parenteral nutrition-induced urinary calcium loss by increasing the phosphorus in the total parenteral nutrition prescription. *JPEN* 10:188-190, 1986
11. Sloan GM, Vihite DE, Brennan MF: Calcium and phosphorus metabolism during total parenteral nutrition. *Ann Surg* 197: 1-6, 1983
12. Larchet M, Garabedian M, Bourdeau A et al: Calcium metabolism in children during long-term total parenteral nutrition: The influence of calcium, phosphorus, and vitamin D intakes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 13:367-375, 1991
13. Bengoa JM, Sitrin MD, Wood RJ, et al: Amino acid-induced hypercalciuria in patients on total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 38:264-269, 1983
14. Lipkin EW, Ott SM, Chesnut CH, et al: Mineral loss in the parenteral nutrition patient. *Am J Clin Nutr* 47:515-523, 1988
15. Cvittingham J, Fraher LJ, Clemens TL, et al: Chronic acidosis with metabolic bone disease. *Am J Med* 73:199-204, 1982

16. Karton MA, Rettmer R, Lipkin EW; et al: D-Lactate and metabolic bone disease in patients receiving long-term p-,trenteral nutrition. JPEN 13:132-135, 1989
17. Wood P.J, Bengoa JM, Sitrin MD, et al: Calciuric effect of cyclic versus continuous total parenteral nutrition. Am J Clin Nutr 41:614-619, 1985
18. Koo WWK, Koplán LA, Horn J, et al: Aluminum en parenteral nutrition solution-sources and possible alternativas. JPEN
19. Ydein GL: Metabolic bone disease of total parenteral nutrition. Nutrition 14:149-152, 1998
20. Koo WWK, Kaplan LA, Bendon R, et al: Response to aluminum in parenteral nutrition during infaney. J Pediatr 109:883-887, 1986
21. Seidner DL, Licata A: Parenteral-nutrition associated metabolic bone disease: Pathophysiology, evaluation, and treatment. Nutr Clin Pract 15:163-170, 2000
22. Verhage AH, Cheeng WK, Allard JP, et al: Increase in lunibar spine bone mineral content in patients on long-terin parenteral nutrition without vitamin D supplementation. JPEN 19:431436, 1995

LINEAMIENTOS ESPECÍFICOS PARA ENFERMEDADES– PEDIÁTRICOS

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

Antecedentes

La enterocolitis necrotizante (ECN) es la emergencia gastrointestinal más común en la población neonatal(1). Es caracterizada por distensión abdominal y sensibilidad a la presión, neumatosis intestinal, sangre en las heces, intestino gangrenoso o perforado, sepsis y shock(2). El principal factor de riesgo para la ECN es la premadurez debido a que aproximadamente un 90% de todos los casos ocurren en esta población(3). Otros factores de riesgo asociado con esta enfermedad incluyen a la alimentación enteral agresiva, agentes infecciosos e hipoxia isquémica.

Evidencia

En un análisis retrospectivo y en un estudio de caso-control se ha asociado al avance rápido de la NE con el desarrollo de la ECN(4). La ECN está asociada con incrementos del volumen de la alimentación mayores a 35 cc/kg por día. Recientemente, un ensayo retrospectivo randomizado examinó el avance lento (15 cc/kg por día) versus el rápido (35 cc/kg por día) de la alimentación enteral en 185 infantes alimentados con fórmula, con peso al nacimiento variando entre los 501 y 1500 g(5). Este estudio mostró que la incidencia de ECN no fue significativamente diferente entre los dos grupos. El grupo de avance rápido logró alcanzar antes las metas de alimentación y recuperaron su peso al nacimiento antes que el grupo de avance lento, pero al momento del alta no hubo diferencias significativas de edad entre los dos grupos.

La infección es un componente necesario de la ECN; existen varios estudios que apoyan esta afirmación. Los bacilos gram-negativos como el Klebsiella, Escherichia coli o Enterobacter, son con frecuencia aislados en infantes con ECN(6). Se ha demostrado que la alimentación con leche humana disminuye la incidencia de ECN, quizás debido a los efectos inmuno-estimuladores de la leche de pecho, la cual contiene inmunoglobulinas, lisozima, macrófagos y PAF acetil hidrolasa(7).

La evidencia clínica y fisiológica apoya el rol de la hipoxia y / o injuria isquémica como un factor contribuyente secundario mas que primario de la ECN(2). Las toxinas bacterianas pueden iniciar una disrupción endotelial en la vasculatura inmadura de los RN, provocando compromiso vascular(8). Un estudio reciente examinando el flujo sanguíneo hemodinámico post-natal en RN de muy bajo peso al nacer concluyó que la alimentación precoz no influencia significativamente el flujo sanguíneo esplacnico post-natal en la primera semana de vida(9). Un infante en el estudio experimentó la ECN, pero su velocidad de flujo sanguíneo no fue diferente de los otros 19 sujetos del estudio. Una vez que se desarrolla la ECN, la alimentación enteral debe suspenderse e iniciarse la NP.

Lineamientos para la Práctica: Enterocolitis necrotizante

1. Los recién nacidos con ECN se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. La velocidad del incremento de la alimentación en NE debe mantenerse por debajo de los 35 cc/kg por día para disminuir el riesgo de ECN. (B)
3. Se debe alentar la alimentación con leche humana fresca en los neonatos. (B)
4. La NP debe ser iniciada en infantes cuando la ECN es diagnosticada. (B)

REFERENCIAS

1. Neu J, Weiss MD: Necrotizing enterocolitis: Pathophysiology and prevention. JPEN 23:S13-S17, 1999
2. Neu J: Necrotizing enterocolitis: The search for a unifying pathogenic theory leading to prevention. Pediatr Clin N Am 43:409-432, 1996
3. Israel EJ: Neonatal necrotizing enterocolitis, a disease of the immature intestinal mucosal barrier. Acta Paediatr Suppl 396: 27-32, 1994
4. McKeown RE, Marsh TD, Amaranth W, et al: Role of delayed feeding and of feeding increments in necrotizing enterocolitis. J Pediatr 121:764-770, 1992
5. Rayyis SF, Ambalavana N, Wright L, et al: Randomized trial of 'slow' versus 'fast' feed advancements on the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. J Pediatr 134:293-297, 1999
6. Bell MJ, Shackelford RD, Feigin J, et al: Epidemiologic and bacteriologic evaluation of neonatal necrotizing enterocolitis. J Pediatr Surg 14:1-4, 1979
7. Lucas A, Cola TJ: Breast milk and neonatal necrotizing enterocolitis. Lancet 336:1519-1523, 1990
8. Nowicki PT, Nankervis CA: The role of the circulation in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. Clin Perinatol 21:219-234, 1994
9. Yanowitz T, Yao A, Pettigrew YD, et al: Postnatal hemodynamic changes in very-low birthweight infants. J Appl Physiol 87:3703-3708, 1999

SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Antecedentes

El síndrome de intestino corto (SIC) ha sido definido como la ausencia anatómica o funcional de más del 50% del intestino delgado normal(1). Está es una buena definición operativa debido a que el SIC no puede ser definido estrictamente por la anatomía. La medición exacta del intestino remanente es difícil, y la absorción de nutrientes puede no correlacionarse con la extensión si el intestino remanente está dañado. Habitualmente hay un intento al momento de la resección del intestino de salvar la mayor parte del mismo si es posible; sin embargo, parte del intestino salvado puede no funcionar normalmente(2). En un modelo animal se ha observado que la cirugía intestinal y anastomosis sin resección afecta significativamente el crecimiento, maduración y actividad de las disacaridasas del intestino(3).

La pérdida e injuria del intestino puede ser el resultado de una enterocolitis necrotizante, vólvulo de intestino medio, defectos de la pared abdominal, atresia intestinal, infarto vascular, extrofia cloacal, Enfermedad de Hirschsprung extendida o trauma(1,4). La injuria puede reflejarse no solo en una absorción anormal sino también en alteración de la motilidad. Los RN prematuros que son sometidos a resección intestinal presentan un mayor potencial para el crecimiento intestinal que los infantes de término. La longitud del intestino media es de 142 ± 22 cm en los RN de 19 a 27 semanas de edad gestacional, 217 ± 24 cm en los RN entre las 27 y 35 semanas de edad gestacional y de 304 ± 44 cm en los de 35 semanas de edad gestacional y mayores(5).

Los RN y niños con SIC tienen menor área de superficie de absorción de nutrientes y disminución del tiempo de tránsito. La malabsorción de nutrientes puede resultar en pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos por las heces. Los nutrientes que son malabsorbidos dependerán del área del intestino que ha sido reseccionada o dañada. Las revisiones sugieren que los infantes sin válvula ileo-cecal son dependientes de NP durante más tiempo que los que mantienen la válvula intacta(6-9).

La NP es utilizada para el manejo inicial del SIC. Este uso de reposición de líquidos puede ser asimismo necesario si las pérdidas de líquidos y electrolitos por heces es elevado. Los electrolitos urinarios son de ayuda para determinar el estado del sodio corporal total más que los electrolitos séricos. Los electrolitos urinarios van a reflejar el estado corporal total si la función renal es normal. Los cambios urinarios en la excreción de sodio ocurrirán antes que cualquier cambio en la concentración de sodio sérico sea notado. Los niños con depleción de sodio no crecen normalmente(10-13). El sodio puede ser agregado a las formulaciones de NP o NE y los electrolitos urinarios monitoreados para determinar la cantidad de suplementación que es necesaria. Las pérdidas de zinc por el líquido de la ileostomía puede ser de 12 mg/L y de 17 mg/L en la diarrea(14,15). Estas pérdidas deben considerarse cuando se desarrolla el plan de cuidado nutricional.

La hipersecreción puede ser observada en infantes y niños luego de una resección intestinal mayor y al inicio de la alimentación enteral(16). Se puede adicionar a la NP un bloqueador H2 para tratar la hipersecreción ácida gástrica asociada(17,18).

El sobrecrecimiento bacteriano puede ocurrir como resultado de una pobre motilidad e intestino dilatado. El estasis del contenido intestinal lleva al sobrecrecimiento bacteriano, el cual puede alterar la absorción y causar el aumento de las pérdidas por las heces(19). La prueba respiratoria de la xilosa marcada con C13 ha sido utilizada para diagnosticar el sobrecrecimiento(20). Para los infantes propensos al sobrecrecimiento el tratamiento con antibióticos de rutina programado puede ser útil. La acidosis D-láctica ha sido reportada en niños con sobrecrecimiento bacteriano, causando acidosis metabólica, somnolencia y confusión(21,22). El diagnóstico debe ser considerado en un niño con SIC que presenta acidosis metabólica, aumento de gap de aniones séricos, niveles de lactato normales y sin cetonas urinarias(23). Puede ser el resultado de una combinación de factores incluyendo la malabsorción de hidratos de carbono con aumento del pasaje de nutrientes al colon, alta ingesta de hidratos de carbono, flora colónica del tipo de las que producen ácido D-láctico, disminución de la motilidad colónica y metabolismo del D-lactato afectado(23).

La fórmula óptima para alimentar a los RN y niños con SIC no se conoce. Las fórmulas con base de amino ácidos elementales son sugeridas por algunos clínicos y se ha mostrado que son bien toleradas(24,25).

No hay acuerdo en la cantidad aceptable de pérdida de heces. Usualmente, se deben imponer límites en la alimentación una vez que la pérdida por heces excede los 45 ml/kg por día. No obstante, un volumen más alto de pérdida por heces puede ser aceptable(26). El manejo cuidadoso de los líquidos y electrolitos es esencial dado que la deshidratación puede ocurrir rápidamente.

La sobrevida a largo plazo de los infantes y niños con SIC depende de la capacidad del intestino para adaptarse y del intestino remanente para aumentar su capacidad absorbente(27). Muchos agentes han sido promovidos como de ayuda para la adaptación del intestino; es necesario esperar ensayos clínicos en RN y niños.

Evidencia

La NP es utilizada para el manejo del SIC hasta que la adaptación y crecimiento del intestino es suficiente para permitir un crecimiento normal con NE o nutrición oral(18). Debido que para salvar la vida es necesario administrar NP a pacientes con SIC, muchos de los estudios sobre las estrategias de manejo nutricional para el SIC, se realizaron con análisis retrospectivos o análisis de cohorte. La mayoría de los centros pediátricos no tienen suficiente número de estos pacientes para realizar ensayos clínicos. Los diseños cruzados sobre adaptación intestinal pueden encontrar dificultades debido al efecto persistente de un tratamiento sobre el otro. Es difícil comparar pacientes exactamente, debido a que la edad gestacional y el tiempo transcurrido desde la resección inicial pueden afectar la adaptación. Los ensayos multicéntricos parecen ser la mejor manera de llevar una investigación nutricional sobre los RN y niños con SIC(28). El uso de un equipo interdisciplinario coordinado para el manejo de SIC ha sido demostrado que es útil para el mantenimiento del crecimiento y disminuir la dependencia de la NP(28).

No se ha establecido un tiempo óptimo para el inicio de la NE. Un ensayo controlado de 11 infantes con enfermedad intestinal mostró una mejor absorción de nutrientes (grasa, nitrógeno, calcio, zinc y cobre) así como también una mejoría en la ganancia de peso con la administración continua de NE versus intermitente(29). Las fórmulas hidrolizadas pueden ser mejor toleradas por algunos pacientes(24). No existe acuerdo sobre el tipo de fórmula o leche de mujer para ser utilizada para tratar el SIC en neonatos y niños. Ha habido un estudio de diseño transversal randomizado prospectivo de dos fórmulas con hidrolizado proteico administrados por infusión continua. La absorción de energía fue similar con ambas fórmulas, pero existieron diferencias en la cantidad de hidratos de carbono malabsorbidos. Los autores sugirieron el uso de una fórmula hidrolizada con un menor porcentaje de hidratos de carbono y un mayor porcentaje de grasas.(30)

Muchos nutrientes y factores han sido discutidos como posibles agentes pro-adaptación. Hasta que se realicen ensayos clínicos en pacientes pediátricos, no pueden ser realizadas recomendaciones acerca de su uso.

Lineamientos para la Práctica: Síndrome de Intestino Corto

1. Los niños con SIC se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. La NP debe iniciarse tan pronto como sea posible post-operatoriamente en pacientes con SIC. (B)
3. La alimentación gástrica continua debe ser utilizada inicialmente en niños con SIC recibiendo NE. (B)
4. Se deben monitorear las deficiencias de macronutrientes y micronutrientes en los pacientes. (C)

5. Un enfoque de equipo interdisciplinario coordinado debe ser involucrado en el manejo de pacientes con SIC. (B)

REFERENCIAS

1. Ziegler MM: Short bowel syndrome in infancy: Etiology and management. *Clin Perinatol* 13:167, 1986
2. Taylor SF, Sokol RJ: Infants with short bowel syndrome. IN *Neonatal Nutrition and Metabolism*. Hay WW (ed). Mosby, St Louis, 1991, p 437
3. Stringel G, Uuay R, Guertin L: The effect of intestinal anastomosis on gut growth and maturation. *J Pediatr Surg* 24:1086, 1989
4. Georgeson KE, Breaux CW Jr: Outcome and intestinal adaptation in neonatal short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 27:344348, 1992
5. Touloukian P.J, Smith GJ: Normal intestinal length in preterm infants. *J Pediatr Surg* 18:720, 1983
6. Georgeson KE, Breaux CW Jr: Outcome and intestinal adaptation in neonatal short-bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 27:344, 1992
7. Goulet OJ, Revillon Y, Jan D, et al: Neonatal short bowel syndrome. *J Pediatr* 119:18, 1991
8. Ladd AP, Rescoria FR, West KW, et al: Long term follow-up after bowel resection for necrotizing enterocolitis: Factors affecting outcome. *J Pediatr Surg* 33:967, 1998
9. Chaet MS, Farrell MK, Ziegler MM, et al: Intensive nutrition support en remediar surgical intervention for extreme short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 19:295, 1994
10. Mews CF: Topics in neonatal nutrition. Early ileostomy closure to prevent chronic salt and water losses in infants. *J Perinatol* 12:297, 1992
11. Sicher P, Hirsig T, Gressler et al: The importance of oral sodium replacement in ileostomy patient-. *Prog Pediatr Surg* 24:226, 1989
12. Bower TR, Pringle KC, Soper RT, et al: Sodium deficit causing decreased weight gain and metabolic acidosis in infants with ileostomy. *J Pediatr Surg* 23:567, 1988
13. Schwarz YB, Tennberg JL, Bell MJ, et al: Sodium needs of infants and children with ileostomy. *J Pediatr* 102:509, 1983
14. Shulman P.J: Zinc and copper balance studies in infants receiving TPN. *Am J Clin Nutr* 49:879, 1989
15. Solc, inons NW, Ruz M: Essential and beneficial trace elements in pediatric parenteral nutrition. *encephalopathy in pediatric patients. Acta Paediatrica* 82:1, 1993
16. Hyman PE, Everett SL, Harada T: Gastric acid Hypersecretion in short bowel syndrome in infants: Association with extent of resection and enteral feeding. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 5:191-197, 1986.
17. Hyman PE, Garvey TQ III, Harada T: Effect of ranitidine on gastric acid hypersecretion in an infant with short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4:316-319, 1985.
18. Redel CA, Schulman RJ, Gastrointestinal disorders. IN *Pediatric Enteral Nutrition*, Baker RD Jr, Baker SS, Davis AM (eds) Chapman & Hall, New York, 1997, p 315
19. Kaufman SS, Loseke CA, Lupo JV, et al: Influence of bacterial overgrowth and intestinal inflammation on duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrome. *J Pediatr* 131:356, 1997.
20. Dellert SF, Nowicki MJ, Farrell MK, et al: The 13C-xylose breath test for the diagnosis of small bowel bacterial overgrowth in children. *J Pediatr Gastroenterol* 25:153, 1997.
21. Perlmutter DH, Boyle JT, Campos JM, et al: d-lactic acidosis in children. An unusual metabolic complication of small bowel resection. *J Pediatr* 102:234, 1983.
22. Guverith J, Sela B, Jonas A, et al: d-lactic acidosis: A treatable encephalopathy in pediatric patients. *Acta paediatrica* 82:11, 1983.
23. Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ: D-Lactic acidosis. A review clinical presentation, biochemical features, and pathophysiological mechanism. *Medicine*. 77:73-82, 1998
24. Bines J, Francia D, Hill D: Reducing parenteral requirement in children with short bowel syndrome: Impact of an amino acid based complete infant formula. *J Pediatr Gastroenterol Nu* 26:123-128, 1998
25. Vanderhoof JA, Matya SM: Enteral and parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome. *Eur J Surg* 9:214-21, 1999
26. Alkalay AL, Fleisher DR, Pomerance JJ, et al: Management premature infants with extensive bowel resection with high volume enteral infusions. *Israel J Med Sci* 31:298, 1995
27. Piena-Spoel M, Shaman-Koendjibharie M, Yamanouchi T, et al: «Gut-feeling' or evidence based approaches in the evaluation treatment of human short bowel syndrome. *Pediatr Surg* 1 16:155-164, 2000
28. Koehler AN, Yaworaki JA, Gardner M, et al: Coordinated interdisciplinary management of pediatric intestinal failure: A 2 year review. *J Pediatr Surg* 35:380-385, 2000
29. Parker P, Stroop S, Greene H: A controlled comparison of continuous versus intermittent feeding in the treatment of infant with intestinal disease. *J Pediatr* 1981, 99:360-364, 1981
30. Galeano NF, Lepage G, Leroy C, et al: Comparison of two specific infant formulas designed for the treatment of protracted diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 7:76-83, 1998

ENFERMEDAD HEPÁTICA

Antecedentes

El manejo nutricional de los RN y niños con enfermedad hepática depende del tipo de enfermedad hepática. Los disturbios nutricionales son poco comunes en la enfermedad hepática aguda, pero comunes y con frecuencia severos en la enfermedad hepática crónica. Las anomalías nutricionales que

acompañan la enfermedad hepática en niños y su manejo han sido analizados en detalle por varios autores(1-3).

En la enfermedad hepática aguda, la pérdida de peso puede ocurrir debida a los vómitos y anorexia, pero la malnutrición es poco común. En las enfermedades hepáticas crónicas de la infancia, existen causas múltiples de malnutrición, incluyendo (1) disminución de la ingesta secundaria a náuseas, vómitos, anorexia, ascitis y depresión; (2) digestión y absorción de nutrientes alterada secundaria a deficiencia de sales biliares e insuficiencia pancreática que acompaña a algunas de las enfermedades hepáticas; y (3) aumento de los requerimientos energéticos secundarios al hipermetabolismo e infección(4). Los adultos con enfermedad hepática crónica exhiben una caída acelerada de las proteínas con síntesis proteica ineficiente(5); de desconoce si este fenómeno ocurre en los niños con enfermedad hepática.

La evaluación nutricional en infantes y niños con enfermedad hepática crónica es importante pero problemática. Los parámetros útiles incluyen a la altura (talla), antropometría de las extremidades superiores, evaluación subjetiva y la recordatorio dietético de 24 horas. Se ha mostrado que una disminución en el percentilo de Talla/edad es un indicador útil de la duración de la malnutrición en niños con enfermedad hepática crónica(6). El peso corporal puede ser engañosa debido a la contribución de la hepato-esplenomegalia, ascitis y edema, que pueden enmascarar la pérdida de peso subyacente(7). La antropometría de las extremidades inferiores puede ser errónea debido a la presencia de edema.

Debido a que las proteínas plasmáticas convencionalmente utilizadas para evaluación nutricional (Ej., albúmina, pre-albúmina, transferrina) son sintetizadas por el hígado, su concentración puede estar disminuidas por la falla hepática y /o malnutrición. De hecho, en los adultos se ha demostrado que las concentraciones plasmáticas de estas proteínas se correlacionan más con la severidad de la injuria hepática que con el grado de malnutrición, evaluado por mediciones antropométricas(8). Los estudios de balance de nitrógeno realizados en adultos con enfermedad hepática crónica son difíciles de interpretar debido a que la disminución de la síntesis de urea hepática lleva a la subestimación de las pérdidas urinarias de nitrógeno(9); presumiblemente, dichos estudios también serían problemáticos en niños, como también lo sería el uso de parámetros de inmunidad como índice del estado de nutrición(10).

Aunque las concentraciones plasmáticas de vitaminas son utilizadas con frecuencia para evaluar el estado nutricional, hay varias drogas administradas a los niños con enfermedades hepáticas crónicas que afectan la concentración sanguínea de algunas vitaminas. Por ejemplo, las resinas ligadoras de ácidos biliares como el colestipol y colestaramina pueden interferir con la absorción de vitaminas liposolubles A, D, E y K. El difenilhidatoína y el fenobarbital incrementan el metabolismo hepático de la vitamina D, de esta forma disminuyen la concentración plasmática de 25-hidroxi-colecalciferol.

Evidencia

El metabolismo proteico esta alterado en niños con atresia biliar, que es la indicación más común para trasplante hepático en el grupo de edad pediátrica(4). Normalmente en los niños sanos, alrededor del 4% al 9% del gasto energético total es debido a la oxidación de proteínas(11). Por el contrario, en los niños con atresia biliar, 17% del gasto energético total es debido a la oxidación de proteínas, y el balance de nitrógeno es cercano a cero(4). En los pacientes con enfermedad hepática crónica, las concentraciones plasmáticas de amino ácidos aromáticos están elevadas, y las de los amino ácidos de cadena ramificada disminuidas(12). Pierro y col (4) han observado que el gasto energético de reposo fue de alrededor de un 29% mayor al esperado en niños con atresia biliar y solo un 35% de la ingesta de energía metabolizable fue retenida para crecimiento en estos niños. Medido a través del cociente respiratorio, los niños con atresia biliar probablemente metabolizan predominantemente hidratos de carbono, en oposición a los adultos con enfermedad hepática crónica, en los cuales el metabolismo de hidratos de carbono esta disminuido(13).

Los niños con atresia biliar presentan deficiencias de ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga(14), las cuales mejoran pero no son revertidas en forma completo 1 año posterior al trasplante hepático(15). Las intervenciones dietéticas para prevenir / tratar estas deficiencias todavía deben ser desarrolladas. Sin embargo, la administración de suplementos de triglicéridos de cadena mediana a infantes y niños con atresia biliar ha sido mostrado que mejora el crecimiento y disminuye la esteatorrea(16). Es necesario notar que los triglicéridos de cadena mediana no contienen ácidos grasos esenciales, y por lo tanto también se deben administrar ácidos grasos de cadena larga. La mala absorción de vitaminas liposolubles es común, y la suplementación de vitaminas es una parte importante del manejo de estos niños.

Aunque la vitamina A es malabsorbida ante la presencia de colestasis, las concentraciones plasmáticas de retinol pueden ser engañosa. Mourey y col (17) han sugerido que la relación molar de retinol / proteína ligadora de retinol puede ser mejor que el retinol plasmático para evaluar el estado de la vitamina A en niños con enfermedad hepática. De acuerdo a Heubi y col (18), la 25-OH vitamina D3 es mejor absorbida por los niños colestásicos que la vitamina D2, y por lo tanto es el suplemento de elección

para dichos niños. Sokol y col (19) han demostrado que la neuropatía inducida por deficiencia de vitamina E es común en niños con colestasis crónica y se puede prevenir con la administración de succinato de polietilenglicol 1000 D- α -tocoferol, la forma de vitamina E mejor absorbida por niños con colestasis crónica. La deficiencia de vitamina K es una causa prevenible de coagulopatía en infantes con colestasis crónica(20); los suplementos oral pueden ser suficientes, aunque la vitamina K parenteral puede ser necesaria. Las cantidades específicas recomendadas para suplementación de vitaminas liposolubles para administración oral o parenteral, así como el método de monitoreo han sido detallados en un artículo reciente(21).

Aunque la disminución de la ingesta y malabsorción secundaria a la enteropatía puede predisponer a los niños con enfermedad hepática crónica a deficiencias de vitaminas hidrosolubles, no existen datos que apoyen este postulado. Los adultos con enfermedades hepáticas crónicas son propensos a desarrollar deficiencia de zinc y / o selenio, pero no se encuentran disponibles datos similares en niños. En teoría, los niños con enfermedad hepática se encuentran en riesgo nutricional de deficiencia de hierro debido a la hemorragia recurrente por várices y a la deficiencia de calcio debido a la deficiencia de vitamina D. No obstante, la absorción de calcio en estos niños es normal(22).

Consideraciones especiales

En el cuadro de falla hepática aguda, a pesar del riesgo de hiperamonemia, es importante no sobre restringir la proteína, pudiendo la amoniogénesis endógena resultar del catabolismo de las proteínas corporales. Los infantes deben recibir entre 1.0 a 1.5 g de proteína /kg por día y los niños y adolescentes 0.4 a 1.0 g de proteínas /kg de peso seco por día. Las infusiones de glucosa deben proveer de 6 a 8 mg/kg/minuto de glucosa para prevenir la hipoglucemia. Existe alguna evidencia sobre que la encefalopatía hepática en adultos puede ser mejorada con la administración oral o intravenosa de suplementos de aminoácidos de cadena ramificada(23); faltan estudios similares en niños. Debido a que la hipokalemia puede exacerbar la amoniogénesis renal, se debe prestar atención a la provisión suficiente de potasio para evitar este problema.

Moukarzel y col (24), han mostrado que el estado de nutrición pre-transplante en niños con enfermedad hepática terminal se correlaciona significativamente con el resultado del transplante hepático. Los niños con scores z patológicos presentaron una mayor incidencia de infecciones post-transplante y complicaciones quirúrgicas, y una tasa de mortalidad más elevada. Chin y col (25) han mostrado que la administración de suplementos nutricionales enriquecidos con aminoácidos de cadena ramificada a niños con enfermedad hepática crónica en espera de un transplante hepático aumenta el peso, altura, potasio corporal total, circunferencia media del brazo, y espesor del pliegue subescapular y reduce la necesidad de infusiones de albúmina. En un ensayo no controlado, Guimber y col (26) demostraron que los niños con enfermedad hepática terminal en los que la NE fracasaba, podían aumentar de peso cuando se les administra NP. Ante la presencia de hiperaldosterinismo, el cual acompaña frecuentemente a la enfermedad hepática en estadio terminal, la restricción dietética de sodio puede ser necesaria como así también la suplementación de potasio. Aunque no hay ensayos randomizados controlados que demuestren su eficacia, la NP en el periodo post-operatorio inmediato puede facilitar el destete ventilatorio, reducir el riesgo de infección y mejorar la cicatrización de heridas(27). Una droga que disminuya el colesterol puede ser necesaria para tratar los efectos hiperlipemiantes crónicos de la ciclosporina.

Existe un número de errores innatos del metabolismo que causan enfermedad hepática, cada uno de los cuales puede requerir una suplementación dietética específica. Uno de los errores más comunes es la galactosemia, en la cual el manejo consiste en quitarle la leche y productos lácticos de la dieta. La intolerancia hereditaria a la fructosa es tratada mediante la eliminación estricta de la fructosa de la dieta. En la enfermedad de Wilson, el apoyo principal del tratamiento es la administración de agentes quelantes de cobre como la penicilamina; también es importante la restricción de alimentos ricos en cobre como los crustáceos, hígado, nueces, semillas y chocolate. El manejo dietético de la tirosinemia hereditaria está focalizado en la restricción de fenil-alanina, tirosina y metionina.

Lineamientos para la Práctica: Enfermedad Hepática

1. Los niños con enfermedad hepática se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. En los pacientes con enfermedad hepática colestásica crónica se debe suplementar la ingesta de vitaminas A, D, E, y K. (B)
3. Los triglicéridos de cadena media deben administrarse a los niños con enfermedad hepática crónica para promover el crecimiento. (B)
4. El SNE pre y post-operatorio puede ser beneficioso para los niños malnutridos en estadios terminales de la enfermedad hepática que son sometidos a transplantes hepático. (B)

REFERENCES

1. Novy MA, Schwai-z YB: Nutritional considerations and management of the child with liver disease. *Nutrition* 13:177-184, 19
2. Protlieoe SM: Feeding the child with chronic liver disease. *Nutrition* 14:796-800, 1998
3. Kaufmann SE, Murray ND, Wood RP, et al: Nutritional support for the infant with extrahepatic biliary atresia. *J Pediatr* 110(6):79, 1987
4. Pierro A, Koletzko B, Carnielli V, et al: Resting energy expenditure is increased in infants and children with extrahepatic biliary atresia. *J Pediatr Surg* 24:534, 1989
5. McCullough AJ, Tavill AS: Disordered energy and protein metabolism in liver disease. *Semin Liver Dis* 11:265, 1991
6. Goulet OJ, Degoyet DV, Otte JB, et al: Preoperative nutritional evaluation and support for liver transplantation in children. *Transplant Proc* 4:3249, 1987
7. Sokol RJ, Stall C: Anthropometric evaluation of children with chronic liver disease. *Am J Clin Nutr* 52:203, 1990
8. Merli M, Romiti A, Riggio O, et al: Optimal nutritional indexes in chronic liver disease. *JPEN* 11:130S, 1987
9. Dolz C, Raurich JM, Ibanez J, et al: Ascites increases the resting energy expenditure in liver cirrhosis. *Gastroenterology* 100:7, 1991
10. O'Keefe SJ, Carraher TE, El-Zayadi AR, et al: Malnutrition, immuno-incompetence in patients with liver disease. *Lancet* 2:615, 1980.
11. Pierro A, Carnevalli V, Riller RM, et al: Metabolism of intravenous fat emulsion in the surgical newborn. *J Pediatric Surg* 24, 195, 1989
12. Rosen HM, Yoshimura N, Hodgman BA, et al: Plasma amino acid patterns in hepatic encephalopathy of differing etiology. *Gastroenterology* 72:483-87, 1977
13. Schneeweiss B, Graninger W, Ferenci P, et al: Energy metabolism in patients with acute and chronic liver disease. *Hepatology* 11:387, 1990
14. Gourley GR, Farrell PM, Odell BG: Essential fatty acid deficiency after hepatic portoenterostomy for biliary atresia. *Ain J Clin Nutr* 36:1194-1199, 1982
15. Lapillonne A, Hakme C, Mamoux V, et al: Effects of liver transplantation on long-chain polyunsaturated fatty acid status in infants with biliary atresia. *JPGN* 30:528-532, 2000
16. Cohen MI, Gartner LM: The use of medium chain triglycerides in the management of biliary atresia. *J Pediatr* 79(3):379, 1971
17. Mourey MS, Siegenthaler G, Amadee-Manesme O: Regulation of metabolism of retinol-binding protein by vitamin A status in children with biliary atresia. *Am J Clin Nutr* 61:638, 1990
18. Heubi JE, Hollis BW, Specker B, et al: Bone disease in chronic childhood cholestasis. I. Vitamin D absorption and metabolism. *Hepatology* 9:252-264, 1989
19. Sokol RJ, Guggenheim MA, Iannacone ST, et al: Improved neurologic function following long-term correction of vitamin E deficiency in children with chronic cholestasis. *N Engl J Med* 313:1580, 1985
20. Yanofsky RA, Jackson VG, Lilly JR, et al: The multiple coagulopathies of biliary atresia. *Am J Hematol* 16:171, 1984
21. Ramaccioni V, Soriano HE, Arumugam R, et al: Nutritional aspects of chronic liver disease and liver transplantation in children. *JPGN* 30:361-367, 2000
22. Bucuylas JC, Heubi JE, Specker BL, et al: Calcium absorption in bone disease associated with chronic cholestasis during childhood. *Hepatology* 12:1200, 1990
23. Cerra RB, Cheung NK, Fisher JE, et al: Disease-specific amino acid infusion (F080) in hepatic encephalopathy: A prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *JPEN* 9:218, 1985
24. Mourkarzel AA, Najm I, Vargas J, et al: Effects of nutritional status on the outcome of orthotopic liver transplantation in pediatric patients. *Transplant Proc* 22,4:1560-63, 1990
- Chin SE, Shepherd RW, Thomas BJ, et al: Nutritional support in children with end-stage liver disease: a randomized crossover trial of a branched-chain amino acid supplement. *Am J Clin Nutr* 56:158-163, 1992
26. Guimber D, Michaud L, Atego S, et al: Experience of parenteral nutrition for nutritional rescue in children with severe liver disease following failure of enteral nutrition. *Pediatr Transplantation* 3:139-145, 1999
27. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation: Consensus guidelines. *Clin Nutr* 16:43, 1997

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Antecedentes

La enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU) son dos formas identificadas de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que se presentan durante la niñez y adolescencia en 20-25% de los pacientes. Sin embargo los problemas nutricionales planteados por cada una son muy diferentes. La etiología no ha sido definida claramente. Tanto la NE como la NP se han utilizado para tratar la malnutrición y replecionar a los pacientes con déficit de nutrientes específicos ya sea con CU o EC.

La EC afecta generalmente el íleon distal. El fallo de crecimiento se presenta con frecuencia y puede ser la única manifestación (1). La causa más común del retraso de crecimiento en la EC es la deficiencia de energía secundaria a la pobre ingesta oral (2,3). Esta disminución de la ingesta puede ser una respuesta aprendida secundaria al dolor abdominal y diarrea causados por el alimento. Las citoquinas pro-

inflamatorias pueden asimismo inducir anorexia (4). Otros factores que contribuyen son la malabsorción, el incremento del gasto energético y pérdidas por las heces. La hipoalbuminemia y las deficiencias de micronutrientes son también comunes(3). La hipoalbuminemia es debida principalmente a la inflamación y a una enteropatía perdedora de proteínas asociada (3). La EC severa se trata generalmente con corticoides , siendo difícil regular la dosis de esteroides para minimizar la actividad de la enfermedad y al mismo tiempo optimizar el crecimiento. Los esteroides juegan un papel en la disminución de la tasa de crecimiento lineal, pero tiene un impacto mayor la disminución de la actividad de la enfermedad (5) . Una dosis excesiva de prednisona puede comprometer el crecimiento lineal por modulación del eje de la hormona de crecimiento (GH) / factor 1 – similar insulina (IGF-1). Inhibe la liberación de GH, interfiere con unión-GH y suprime la actividad de la IGF-1.

Evidencia

El soporte con NE puede mejorar la ganancia de peso y crecimiento lineal, particularmente en los adolescentes con retraso de crecimiento (2,7-9). La NE nocturna administrada uno de cada cuatro meses resultó en remisión prolongada de la enfermedad en 8 pacientes (2) Un estudio demostró que la suplementación a largo plazo con NE nocturna prolongó la remisión al usarse en conjunción con una dieta irrestricta(8). En una publicación reciente sobre niños con EC y fallo del crecimiento, el uso de soporte enteral nocturno se asoció con catch-up (9). Ha sido postulado que estos efectos son derivados de la normalización del estado nutricional y repleción de la masa de tejido magro(10). La NE contribuye al mantenimiento de la remisión(8,11),e inclusive puede inducirla, sin otros tratamientos médicos(12-14). Sin embargo, un meta-análisis que incluyó estudios de pacientes pediátricos, realizado por dos grupos diferentes , mostró que los esteroides son más efectivos que la NE para alcanzar la remisión(15,16). Este trabajo ha sido criticado ,ya que muchas de las series han evaluado la eficacia basándose en parámetros subjetivos. Como los esteroides inducen una sensación de bienestar, ésto puede influenciar la percepción sobre el efecto de la terapia esteroidea vs. la NE(17). Los pacientes diagnosticados recientemente responden mejor a la NE que los pacientes que tienen enfermedad recurrente (18). La NE también puede proveer nutrientes esenciales al intestino delgado (Ej., glutamina) y /o puede modificar la producción de mediadores de la inflamación(4).

Varias publicaciones en adultos han mostrado que el SNE no tiene ningún rol en la inducción o mantenimiento de la remisión en pacientes con colitis ulcerosa. No hay estudios disponibles en niños. Claramente, el SNE es apropiado en pacientes incapaces de mantener un estado nutricional normal con la ingesta oral por si sola.

Consideraciones especiales

En pacientes con EII pueden ocurrir deficiencias de varios nutrientes . Un estudio de 162 niños con EII mostró que la densidad mineral ósea fue significativamente menor que en los controles (19); no se conocen al momento tratamientos efectivos. La densidad ósea fue más baja en niñas en edad puberal o pre-puberal con EC. El grado de pérdida de la densidad ósea se correlacionó con la dosis acumulada de corticosteroides. La deficiencia de zinc también ha sido descrita en pacientes con EII (20). Esta deficiencia es secundaria a la malabsorción, y es observada predominantemente en pacientes que ya están malnutridos.

Lineamientos para la Práctica: Enfermedad Inflamatoria Intestinal

1. Los niños con Enfermedad Inflamatoria Intestinal se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. La NE debe administrarse a los niños con EII asociada a retardo del crecimiento con el objetivo de inducir su recuperación . (A)
3. La NE debe ser utilizada como un adyuvante de la terapia medicamentosa en pacientes con EII que son incapaces de mantener un adecuado estado nutricional con la ingesta oral. (B)
4. La NP debe ser utilizada en niños con EII que son incapaces de mantener un crecimiento y desarrollo normal con NE o con una dieta estándar. (B)

REFERENCIAS

1. Kanof ME, Lake AM, Bayless TM: Decreased height velocity in children and adolescents before the diagnosis of Crohn's Disease. *Gastroenterology* 95:1523-1527, 1988
2. Belli DC, Seidman E, Bouthillier L, et al: Chronic intermittent high-fat, peptide-based diets on body composition and disaccharidase activity in adolescents with active Crohn's disease. *JP* 20:401-405, 1996
3. Seidman EG, LeLeiko N, Ament M, et al: Nutritional issues in pediatric inflammatory bowel disease. Symposium report. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 12:424-438, 1991
4. Rummel FM, Roy CC, Leby E, et al: Nutrition as primary therapy in pediatric Crohn's disease: Fact or fantasy. *J Pediatr* 136:285-291, 2000.
5. Motil KJ, Grand RJ, Davis-Kraft L, et al: Growth failure in children with inflammatory bowel disease. A prospective study. *Gastroenterology* 105:681-691, 1993.
6. Allen DB: Growth and growth disorders. *Endocrinol Metab Clin* 25:699-717, 1996.
7. Morin CL, Roulet M, Roy CC, et al: Continuous elemental enteral alimentation children with Crohn's disease and growth failure. *Gastroenterology* 79:1205-1210, 1980.
8. Kirschner BS, Klich JR, Kalman SS, et al: Reversal of growth retardation in Crohn's disease with therapy emphasizing oral nutritional restitution. *Gastroenterology* 80:10-15, 1981.
9. Wilchanski M, Sherman P, Percharz P, et al: Supplementary enteral nutrition maintains remission in pediatric Crohn's disease. *Gut* 38:543-554, 1996.
10. Khoshoo V, Reifen R, Neuman MG, et al: Effect of low -and-high-fat, peptide-based diets on body composition and disease activity in adolescents with active Crohn's disease. *JPEN* 20:401-405, 1996.
11. Poik DB, Hattner JA, Kerner JA: Improved growth and disease activity after intermittent administration of a defined form diet in children with Crohn's disease. *JPEN* 16:499-504, 199
12. Sanderson IR, Udeen S, Davies PS, et al: Remission induced an elemental diet in small bowel Crohn's disease. *Arch Dis Child* 62:123-127, 1987
13. Ruuska T, Savilahti E, M@ M, et al: Exclusive whole protein enteric diet versus prednisolone in the treatment of Crohn's disease in children. *J Pediatr Gastroenterol N* 19:175-180, 1994
14. Fujimura Y, Honda K, Sato I, et al: Remarkable improvement growth and developmental retardation in Crohn's disease after parenteral and enteral nutrition therapy. *Intern Med* 31:391-392, 1992
15. Gifford AM, Ohlsson A, Sherman PM, et al: Meta-analysis enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. *Gastroenterology* 108:1056-1067, 1995
16. Fernandez-Baneres F, Cabra E, Esteve-Comas M, et al: How effective is enteral nutrition in inducing clinical remission active Crohn's disease? A meta-analysis of the randomized clinical trials. *JPEN* 19:356-364, 1995
17. Perreault JA, Benttje RM, Bentsen BS, et al: Concepts in pediatric gastroenterology and nutrition, Part IV: Childhood Crohn's disease, and the efficacy of enteric diets. *Nutrition* 14:345-350, 1999
18. Seidman E: Nutritional therapy for Crohn's disease: Lessons from the Ste-Justine hospital experience. *Inflamm Bowel Dis* 49-53, 1997
19. Gokhale R, Favis MJ, Karrison T, et al: Bone mineral density assessment in children with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 114(5):902-911, 1998
20. Valberg LS, Flanagan PR, Kertesz A, et al: Zinc absorption in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 31(7):724-731, 1984

PSEUDO-OBSTRUCCIÓN GASTROINTESTINAL

Antecedentes

Pseudo-obstrucción es un término que describe una obstrucción funcional del tracto intestinal en ausencia de obstrucción mecánica. La pseudo-obstrucción es caracterizada por la dismotilidad, la cual resulta en distensión abdominal, náuseas, vómitos y grados variables de malabsorción(1). La pseudo-obstrucción principalmente es causada por la anomalía del músculo liso gastrointestinal o su innervación. Incluye formas familiares y esporádicas. Las causas secundarias incluyen a las enfermedades endocrinas (diabetes, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo), drogas, radiación, y enfermedades del tejido conectivo. Los estudios complementarios son esenciales para encuadrar el síndrome y útiles para decisiones terapéuticas pero el diagnóstico es esencialmente clínico (2).

El uso potencial de la NE depende del segmento del tracto gastrointestinal afectado. Los agentes prokinéticos son útiles en algunos pacientes (3).

Evidencia

En un estudio reciente sobre 44 pacientes pediátricos con pseudo-obstrucción intestinal, el 45 % requirió nutrición enteral (3). Catorce (32%) murieron y otros 10 (23%) dependieron de la NP debido a los episodios recurrentes de obstrucción. La asociación con malrotación, acortamiento de la longitud

intestinal, compromiso de la vía urinaria y diagnóstico histológico de la miopatía fueron factores de mal pronóstico. El tratamiento puede incluir la indicación de gastrostomía para descompresión alta u ostomía del intestino delgado (4). La alimentación por sonda yeyunal puede ser exitosa en pacientes incapaces de tolerar la alimentación gástrica. El mejor predictor es la preservación de complejos motores migrantes en la manometría (3).

Lineamientos para la Práctica: Pseudo-obstrucción Gastrointestinal

1. Los niños con pseudo-obstrucción gastrointestinal se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. La NE continua en combinación con una ostomía colocada por encima del segmento aislado con dismotilidad debe ser considerada en pacientes con pseudo-obstrucción que son incapaces de tolerar la alimentación oral. (B)
3. La alimentación con sonda yeyunal debe intentarse en niños con pseudo-obstrucción gastrointestinal que presentan un compromiso proximal con conservación de complejos migrantes motores ya sea en duodeno o yeyuno (B)
4. En pacientes con enfermedad severa y fracaso de la nutrición enteral debe considerarse el soporte parenteral.

REFERENCIAS

1. Vargas JH, Sacho P, Ament ME: Chronic intestinal pseudo struction syndrome in pediatrics. Resulta of a national surve members of the North American Society of Pediatric Gastroen ology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 7:323-1988
2. Rudolph CD, Hyman PE, Altschuler SM, et al: Diagnosis treatment of chronic intestinal pseudo-obstruction in child Report of consensus workshop. J Pediatr Gastroenterol 24:108-112, 1997
3. Heneyke S, Sn-dth W, Spitz L, et al: Chronic intestinal pseobstruction:Treatment and long-term follow-up of 44 patie Arch Dis Child 81:21-27, 1999
4. DiLorenzo C, Flores AF, Buie T, et al: Intestinal motility jejunal feeding in children with chronic intestinal pseudo-obstruction. Gastroenterology 108:1379-1385, 1995.

DIARREA GRAVE PROLONGADA

Esta denominación hace referencia a la diarrea que se prolonga mas allá de 2 semanas, generalmente afecta a niños menores de un año; con cultivos de materia fecal negativos para patógenos bacterianos. En todos los casos es necesario el aporte de líquidos intravenosos y al provocar malabsorción de nutrientes requiere de soporte nutricional para mantener una adecuada ganancia ponderal y crecimiento.

El diagnóstico etiológico puede incluir:

1. *Enfermedades que afectan a la mucosa intestinal*: intolerancia a la proteína de la leche de vaca , síndromes post-enteritis , enteroparasitosis, linfangiectasia intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, deficiencia de disacaridasas, clorhidrorrea congénita; diarrea intratable(atrofia microvellositaria, enteropatía en penachos, inmunodeficiencia primaria, enteropatía autoinmune, inmunodeficiencia adquirida)
2. *Enfermedades pancreáticas*: Fibrosis quística, Síndrome de Shwachmann
3. *Diarrea Hormonal*: Síndrome de Zollinger-Ellison, tumores de la cresta neural, Síndrome carcinoide. (1,2,3,4). En varias ocasiones el diagnostico etiologico permanece poco claro.

Evidencia

La nutrición enteral continua puede mejorar la tolerancia y el balance de nutrientes comparados con la alimentación en bolo(5). La NEC exclusiva puede resultar inefectiva en estos pacientes a causa de la malabsorción de grasas e hidratos de carbono(1).

Los niños que tienen signos de malabsorción de hidratos de carbono bajo formulas elementales o semielementales pueden ser incapaces de digerir carbohidratos complejos(6).

La dieta puede progresar mas efectivamente adicionando fructosa a una formula libre de hidratos de carbono(6). Existen pocos estudios controlados sobre la eficacia de las diferentes formulas. Las formulas sobre la base de hidrolizados de caseína y de suero han mostrado ser igualmente eficaces(7).

Como la NEC exclusiva puede ser insuficiente, la NPT puede ser utilizada como recurso adicional durante el tratamiento con NEC.

1. Los niños con diarrea grave prolongada presentan riesgo nutricional y deben someterse a screening para identificar a aquellos que necesiten un plan de cuidados nutricionales(B)
2. La Nutrición enteral continua debe indicarse en niños con diarrea grave prolongada con incapacidad de mantener un adecuado estado nutricional con ingesta oral. (B)
3. La Nutrición parenteral debe indicarse en niños con diarrea grave prolongada con incapacidad de mantener un adecuado estado nutricional con ingesta oral y Nutrición enteral. (B)
4. Los niños con diarrea grave prolongada que tienen intolerancia a los hidratos de carbono deben recibir Nutrición enteral continua con fórmula con alto contenido de grasas y triglicéridos de cadena media(C)

Referencias

1. Kleinman RE, Galeano NF, Ghishan F, et al: Nutritional management of chronic diarrhea and/or malabsorption. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 9: 407–415, 1989.
2. Lo CW, Walker WA: Chronic protracted diarrhea of infancy: A nutritional disease. *Pediatrics* 72: 786–800, 1983.
3. Davidson GP, Cutz E, Hamilton JK, Gall DG. Familial enteropathy: a syndrome of protracted diarrhoea from birth, failure to thrive, and hypoplastic villous atrophy. *Gastroenterology* 75: 783-90, 1978
4. Goulet O, Brousse N, Canioni Det al. Syndrome of intractable diarrhoea with persistent villous atrophy in early childhood: a clinicopathological survey of 47 cases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 26: 151-161, 1998.
5. Parker P, Stroop S, Greene H: A controlled comparison of continuous versus intermittent feeding in the treatment of infants with intestinal disease. *J Peds* 99:360–364, 1981.
6. Clark JH, Bullock L, Fitzgerald JF: Dietary fructose in the management of intractable diarrhea of infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 5:81–86, 1986
7. Galeano NF, Lepage G, Leroy C, et al: Comparison of two special infant formulas designed for the treatment of protracted diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 7:76–83, 1988.

PULMONAR: DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Antecedentes

La Displasia Broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica determinada por el anormal desarrollo de los pulmones y por los efectos de la ventilación mecánica. Ocurre predominantemente en RN prematuros. Los criterios para el diagnóstico de esta enfermedad varían, pero en general hay acuerdo que la necesidad de soporte de oxígeno más allá del día 28 de vida con cambios persistentes en las radiografías de tórax definen la DBP. El manejo de los síntomas, crecimiento, nutrición y desarrollo psico-social son todas áreas vitales para el cuidado del infante en pacientes con DBP.

Evidencia

Los estándares de crecimiento para los infantes prematuros son basados en las curvas de crecimiento intrauterino. Para aproximarse a estos patrones de crecimiento, las necesidades de energía han sido estimadas en los 120 a 130 kcal/kg (1). La falla en el crecimiento de los pacientes con DBP resulta del incremento en el gasto metabólico, ingesta calórica inadecuada o una combinación de ambos(2). El incremento de la demanda metabólica puede requerir la provisión de mayores cantidades de energía (130 a 160 kcal/kg por día).(3). Los niños alimentados con una fórmula enriquecida con proteínas y minerales versus los alimentados con una fórmula isocalórica estándar experimentaron catch-up durante el primer mes de edad gestacional corregida(4). Sin embargo, el catch-up completo no fue alcanzado ni siquiera a los 3 meses de edad corregida y múltiples factores incluyendo el tratamiento con dexametasona pueden jugar un rol inhibitorio del crecimiento. El factor socio-económico y las interurrencias luego del alta hospitalaria son asociados con la falla del crecimiento en los pacientes con DBP(5). El asesoramiento nutricional detallado, asegurando una ingesta adecuada y el soporte y educación de la familia luego del alta hospitalaria puede beneficiar a estos pacientes.

El uso a corto y largo plazo de esteroide puede perjudicar el crecimiento(6). Los RN de pre-término tratados con dexametasona muestran un retraso del crecimiento lineal hasta los 6 meses de edad corregida(7). Niveles séricos bajos de factores de crecimiento séricos incluyendo al factor 1 de

crecimiento insulínico y su proteína ligadora, están también asociados a la administración de esteroides con alteraciones en el crecimiento físico de esta población(8).

La deficiencia de vitamina A ha sido asociada con DBP. En un estudio piloto para determinar las dosis suplementarias apropiadas en los RN prematuros, para alcanzar los niveles normales de vitamina A sérica de RN de término, recibieron variados suplementos enterales e intramusculares de vitamina A(9). La suplementación de vitamina A intramuscular con 5000 UI tres veces a la semana fue necesaria antes de alcanzar la normalización de los niveles séricos(10,11). Un meta-análisis de cinco estudios en los cuales los neonatos fueron randomizados o casi-randomizados e vitamina A versus placebo no demostró ningún efecto sobre la mortalidad. Sin embargo, hubo una tendencia hacia un más rápido destete de la dependencia de oxígeno en los neonatos que recibieron vitamina A. No existen hasta el momento evidencias suficientes para establecer criterios de suplementación intramuscular rutinaria y la misma no debiera realizarse sin adecuado monitoreo de laboratorio. La suplementación oral puede ser apropiada.

Lineamientos para la Práctica: Displasia Broncopulmonar

1. Los niños con DBP se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. Los infantes con DBP deben recibir tanto como 130 kcal/kg por día a fin de promover el crecimiento. (B)

REFERENCIAS

1. Oh W: Nutritional management of infants with bronchopulmonary dysplasia. IN bronchopulmonary Dysplasia and Related Chronic Respiratory Disorders. Farrell PM, Taussig LM (eds), Ross Laboratories, Columbus, OH, 1986, pp 96-104.
2. Kurzner SI, Garg M, Bautista DB, et al: Growth failure in infants with bronchopulmonary dysplasia: Nutrition and elevated resting metabolic expenditure. *Pediatrics* 81:379-84, 1988.
3. Cox JH: Bronchopulmonary dysplasia. IN Nutritional Care for High-Risk Newborns. Groh-Wargo S, Thompson M, Cox J (eds) Precept Press, Chicago, 1994.
4. Brunton JA, Saigal S, Atkinson SA: Growth and body composition in infants with bronchopulmonary dysplasia up to 3 months corrected age. A randomized trial of a high-energy nutrient enriched formula fed after hospital discharge. *J Pediatr* 133:340-345, 1998.
5. Johnson DB, Cheney C, Monsen ER: Nutrition and feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia after initial hospital discharge: Risk factors for growth failure. *J Am Diet Assoc* 98:649-656, 1998.
6. Laron Z, Pertzolan A: The comparative effect of 6-fluoroprednisolone, 6-methylprednisolone, and hydrocortisone on line growth of children with congenital adrenal virilism and Addison's disease. *J Pediatr* 73:774-783, 1968
7. Weiler HA, Paes B, Shah JK, et al: Longitudinal assessment growth and bone mineral accretion in prematurely born infant treated for chronic lung disease with dexamethasone. *J Ear Hum Dev* 47:271-286, 1997
8. Skinner AM, Battin M, Solimano A, et al: Growth and growth factors in premature infant receiving dexamethasone bronchopulmonary dysplasia. *Am J Perinatol* 14:539-54, 1997
9. Kennedy KA, Stoll BJ, Ehrenkranz RA, et al: Vitamin A prevent bronchopulmonary dysplasia in very-low-birth-weight. Has the dose been too low? *Early Hum Dev* 49:19-3, 1997
10. Atkinson SA, Abrams SA: Symposium: Pediatric pulmonary insufficiency: Nutritional strategies for prevention and treatment-special nutritional needs of infants for prevention of a recovery from bronchopulmonary dysplasia. *J Nutr* 131:933-934, 2001
11. Dal-low BA, Ghalib IH; Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in very low birthweight infant Cochrane Database Syst Rev 2000 [computer file (2) ICDO050 2001

PULMONAR: OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA(ECMO).

Antecedentes

La Oxigenación extracorpórea por membrana (ECMO) requiere el uso de una máquina cardiopulmonar modificada con un oxigenador de membrana(1). Esta tecnología ha sido utilizada con éxito en los neonatos para tratar la falla respiratoria. La hipertensión pulmonar persistente (HTPP), la hernia diafragmática congénita, las enfermedades cardíacas congénitas y la aspiración de meconio son algunos de las enfermedades tratadas con esta terapia de corto plazo. El ECMO es utilizada para tratar la falla respiratoria en pacientes pediátricos y adultos.

Evidencia

La NP es comúnmente comenzada tan pronto como sea posible en el paciente neonato. El recién nacido presenta reservas corporales limitadas; por lo tanto, la inanición prolongada es peligrosa. El circuito de ECMO puede ser utilizado para administrar NP(2). El manejo de líquidos en estos pacientes

es con frecuencia un desafío debido a la enfermedad pulmonar subyacente. La NP es con frecuencia concentrada para maximizar la administración calórica y minimizar el volumen de la infusión.

En un trabajo reciente, utilizando la metodología de isótopo estable, observaron el gasto energético en nueve neonatos alimentados parenteralmente en ECMO y post ECMO(3). El gasto energético fue similar durante y después del tratamiento de ECMO (88.6 kcal/kg por día versus 84.3 kcal/kg por día) y la ECMO no proveyó "reposo metabólico".

El balance de nitrógeno y metabolismo proteico no han sido estudiados en esta población. Trabajos anteriores examinando varios aportes intravenosos calóricos y nitrogenados en 11 recién nacidos en ECMO determinaron que se requerían aportes superiores a 60 kcal/kg por día de calorías no proteicas y un aporte proteico superior a 1.5 g/kg por día para alcanzar un balance de nitrógeno positivo(4). La ingesta proteica mayor a 2.5 g/kg por día promovió el máximo balance nitrogenado. Recientemente se estudió, utilizando metodología isotópica, el balance de nitrógeno en 12 neonatos con ECMO(5). El aumento de la administración de energía de 60 a 113 kcal/kg por día no cambió el catabolismo proteico, pero fue incrementada la producción de CO₂.

La NE en el paciente neonatal con ECMO es raramente empleada debido a la preocupación por el riesgo de desarrollo de enterocolitis necrotizante e hipoxia. Existe poca evidencia que apoye esta afirmación. La alimentación enteral han sido realizadas en dos estudios limitados. La NE fue introducida a siete pacientes en ECMO, seis con síndrome de aspiración de meconio y uno con HTPP(6). Utilizando la prueba de absorción de azúcar, la cual mide mediante la excreción urinaria de marcadores inertes, la permeabilidad intestinal y la absorción de moléculas neutras, no se observaron diferencias entre los grupos alimentados parenteral y enteralmente. Estos autores notaron que la integridad intestinal está comprometida en los neonatos en ECMO pero el hecho de alimentarlos enteralmente no exacerbó esa condición. El éxito con la NE en 13 pacientes de edad pediátrica fue documentado en un análisis retrospectivo(7).

Lineamientos para la Práctica: Oxigenación por Membrana Extra-corporea(ECMO)

1. Los niños en ECMO se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. La NP, utilizando el circuito de acceso de la ECMO, debe iniciarse tan pronto como sea posible una vez lograda la estabilidad hemodinámica. (B)
3. La NP debe administrarse a pacientes en ECMO para dar 60 a 90 kcal/kg por día y un máximo de 2.5 g/kg por día de proteínas. (B)
4. La NE debe intentarse cuando el paciente en ECMO se encuentra clínicamente estable. (C)

REFERENCIAS

1. Cilley RE, Wesley JR, Zwischenberger JB, et al: Gas excha measurements in neonates treated with extracorporeal me bratie oxygenation. J Pediatr Surg 23(4):306-311, 1988
2. Brown RL, Wessel J, Warner BW: Nutrition considerations in neonatal extracorporeal jife support patient. Nutr Clin Pr 9:22-27, 1994
3. Keshen TH, Miller RG, Jahoor F, et al: Stable isotopic quanti tion of protein metabolism and energy expenditure in neona on- and post-extracorporeal lile support. J Pediatr Surg 32(958~963,1997
4. Weber TR, Shah M, Stephens C, et al: Nitrogen balance patients treated with extracorporeal membrane oxygenati J Pediatr Surg 28(7):906-908, 1993
5. Shew SB, Keshen TH, Jahoor F, et al: The determinants of prot catabolism in neonates en extracorporeal membrane oxygenati J Pediatr Surg 34(7):1086-1090, 1999
6. Piena M, Albera MJJJ, VanHaard PMM, et al: Introduction enterar feeding in neonates en extracorporeal membrane oxyg ation after evaluation of intestinal permeability changes. J Pe atr Surg 33(1):30-34, 1998
7. Pettirtano R, Heard M, Davis R, et al: Total enteraj nutriti v..r4. @tal parenteral nutrition during pediatric extracorpor membrane oxygenation. Crit Cara Med 26(2):358-363, 1998

FALLA RENAL CRÓNICA

Antecedentes

La nutrición juega un papel crítico en el tratamiento de los niños con falla renal crónica. El manejo nutricional depende del tipo y estadio de la enfermedad renal, si el niño está siendo dializado, y el método de diálisis. El estado nutricional tiene un importante efecto en la velocidad de crecimiento,

crecimiento del cerebro, y desarrollo en total. Esto es particularmente cierto en la niñez temprana. La alteración del crecimiento ocurre con más frecuencia y es más severa en niños con anomalías renales congénitas o quienes presentan la falla renal antes de los 2 años de edad.(1) La acidosis metabólica crónica, azotemia, malnutrición crónica y anorexia contribuyen al compromiso del crecimiento y producir déficits nutricionales.(2) La malnutrición calórico-proteica (MCP) es un factor de riesgo mayor de morbilidad y mortalidad en estos pacientes(3). Las causas de MCP incluyen (1) ingesta dietética inadecuada, (2) pérdidas de proteínas, amino ácidos, vitaminas y otros nutrientes esenciales por la diálisis, (3) diálisis inadecuada, (4) trastornos hormonales y metabólicos y (5) enfermedades catabólicas asociadas con uremia, especialmente infecciones. Las toxinas urémicas elevadas que causan inflamación y ulceraciones de la mucosa gastrointestinal pueden causar gastritis, esofagitis, náuseas, vómitos, diarrea y anorexia. (4) Los factores que contribuyen al retardo del crecimiento incluyen a la acidosis, deficiencia de vitamina D, enfermedad ósea, y posibles trastornos de la hormona de crecimiento y factor-1 similar a la insulina.(5)

La osteodistrofia renal es una preocupación mayor en infantes y niños con falla renal crónica debido a su alteración de la homeostasis calcio-fosfato. Se ha encontrado que las concentraciones plasmáticas de 1,25 dihidroxi vitamina D3 son reducidas significativamente cuando la tasa de filtrado glomerular (TFG) está por debajo del 50% de lo normal.(6) La acidosis crónica altera el incremento normal de hidroxapatita a la matriz del hueso, resultando en la pérdida de mineral óseo y en el incremento de la excreción de calcio urinario. Estos factores contribuyen al desarrollo de la osteodistrofia renal.(7)

La evaluación nutricional en niños con falla renal debe incluir parámetros de crecimiento como la circunferencia media del brazo, espesor del pliegue tricúspital, circunferencia craneana (en niños de 3 años o menos), peso o peso seco estimado y score de desviación estándar para la altura (SDS o score Z).(8)

Evidencia

Debido a la falta de estudios controlados en la población pediátrica, las recomendaciones son con frecuencia extrapoladas de estudios científicos en adultos.(9) La investigación se ha centrado en el uso de suplementos enterales y alimentación por sonda a fin de mejorar la ingesta energética y proteica cuando ocurre la falla en el crecimiento o se encuentra amenazada. Está bien documentado que la ingesta energética en esta población es sub-óptima. Numerosos estudios han mostrado que la falla en el crecimiento ocurre en infantes con falla renal que presentan una ingesta calórica menor al 70% de la RDA.(10)

Los trastornos de la alimentación, como el reflujo gastro-esofágico, pueden estar presentes en más del 70% de los infantes con falla renal crónica; sugiriendo que los factores orgánicos pueden contribuir significativamente a la ingesta inadecuada de nutrientes.(11) La provisión de alimentación por sonda dentro de los primeros meses de vida en los niños con falla renal congénita les permite alcanzar tasas de crecimiento normales y cubrir los requerimientos de energía.(1) Los beneficios de la alimentación por sonda deben ser sopesados contra las consecuencias adversas potenciales. Las dificultades severas para alimentarse como la incapacidad para masticar y tragar, y la negación a la comida, se presentan en niños cuando la alimentación nasogástrica crónica se inicia antes del primer año de vida.(12) El crecimiento compensador puede lograrse cuando se inicia una suplementación calórica mayor a la de los requerimientos dietarios permitidos (RDA) con polímeros de glucosa. La ganancia de peso en estos niños incluye el incremento proporcional tanto de la grasa corporal como de la masa magra corporal.(4)

Se han formulado hipótesis que la depleción intravascular crónica causada por poliuria y polidipsia severas contribuye a la falla del crecimiento en los niños con uropatía obstructiva o displasia renal. Un alta ingesta de fórmula diluida (a 180 a 240 mL/kg por 24 horas) con suplementación de sodio (2 a 4 mEq/100 mL de fórmula) promueve la repleción del volumen intravascular, el crecimiento de catch-up y el mantenimiento de la velocidad de crecimiento.(13) Por el contrario, los niños con oliguria con frecuencia requieren restricción de líquidos y fórmulas densas en calorías para mantener simultáneamente el balance hídrico y cubrir las necesidades calóricas. Una tasa de mortalidad incrementada ha sido mostrada en recién nacidos recibiendo fórmulas con densidad mayor a 50 kcal/30 mL (9).

La restricción proteica para limitar la excesiva filtración y subsiguiente deterioro de la función renal ha sido sugerida en niños. Sin embargo, los beneficios no están probados, y la restricción puede no ser compatible con el crecimiento normal.(14) Los niños que requieren diálisis peritoneal sufren de pérdidas significativas de proteínas a través del efluente dializado, lo cual puede contribuir a la MCP.(15) El soporte nutricional agresivo a través de alimentación nasogástrica o gastrostomía puede ser requerido. Se encontró que los niños con menores a los 6 años de edad en diálisis peritoneal cíclica continua (DPCC) presentaban mayores pérdidas de proteínas que los niños de más edad.(16) La tendencia hacia la obesidad en los lactantes y niños pequeños que son alimentados en forma agresiva y puede ser una consecuencia de la alimentación por sonda. La ingesta calórica excesiva, más la reabsorción de glucosa de la diálisis en infantes con aumento de la permeabilidad de la membrana peritoneal pueden ser parcialmente responsables.(15,16)

El soporte nutricional en la falla renal aguda requiriendo terapias de reemplazo renal continuas (TRC) como la hemo-filtración veno-venosa continua (HVVC) o la hemodia-filtración veno-venosa continua (HDVVC) con frecuencia requieren del SNE para cubrir las demandas del estado catabólico(17). La calorimetría indirecta puede ser útil para medir el gasto energético; la sobrealimentación esta contraindicada en esta población.(18) El balance de nitrógeno negativo ocurre en pacientes a pesar de la administración de NP estándar conteniendo 1.5 g/kg/día de proteína y una ingesta calórica por encima del 20% a 30% del gasto energético de reposo.(17) No se midieron diferencias significativas en las pérdidas de amino ácidos entre las modalidades HVVC y HDVCC. (17)

Consideraciones especiales

Un ensayo de 3 meses con suplementación oral en pacientes hemodializados o en diálisis peritoneal mostró una mejora en la albúmina sérica, ganancia de peso y en las mediciones antropométricas. El costo de la prevención y / o tratamiento de la malnutrición con suplementos parece ser significativamente menor que el costo de la hospitalización de pacientes en estadios terminales de enfermedad renal (ETER) y malnutrición sobre impuesta.(19)

Los niños con enfermedad renal poliúrica a los que se les prescribió una fórmula de alto volumen y baja concentración con suplementación de sodio fueron capaces de mantener la velocidad de crecimiento normal sin el uso de hormona de crecimiento y posponer la iniciación de la diálisis a pesar de presentar un clearance de creatinina < 10 mL/min. Esta terapia nutricional específica puede ser ventajosa cuando la diálisis no se encuentra disponible fácilmente y no se puede utilizar la hormona de crecimiento debido a su costo.(13)

Los datos sobre el estado de las vitaminas en los pacientes en ETER son controversiales. En los pacientes en diálisis crónica se ha estudiado la deficiencia de vitaminas hidro-solubles. Las causas incluyen una ingesta dietética inadecuada, pérdidas durante la diálisis y alteración del metabolismo de las vitaminas.(3) La ingesta dietética de vitaminas provista por las formulas infantiles más los suplementos de vitaminas hidro-solubles diarios fue asociado con niveles normales o mayores de vitaminas en los infantes en diálisis peritoneal crónica. Los niveles de vitamina A fueron elevados a pesar de la ausencia de vitamina A en los suplementos orales vitamínicos(20). La vitamina A y su toxicidad potencial en los pacientes con falla renal crónica que se encuentran recibiendo NP permanece siendo controversial. Los infantes y niños pequeños pueden presentar bajos depósitos (reservas) y necesitar vitamina A para su desarrollo apropiado(9). Los niveles de vitamina A deben ser monitoreados en los pacientes con falla renal crónica, y si éstos aumentaran , la suplementación debe ser detenida.

La homocisteína, carnitina y glutamina son tres nutrientes que están siendo actualmente estudiados. Niveles sanguíneos de homocisteína elevados pueden ser utilizados en el futuro para detectar la deficiencia “subclínica” de vitamina B y sugerir el tratamiento subsiguiente.(21) No existen datos suficientes que apoyen el uso rutinario de L-carnitina en pacientes en diálisis crónica; no obstante, puede ayudar a tratar la anemia eritropoyetina-resistente. (8) Los pacientes con falla renal crónica presentan riesgo de padecer enfermedad metabólica ósea. No existen lineamientos publicados. En general, el tratamiento de la enfermedad metabólica ósea está indicado cuando los niveles de PTH intacta se encuentran por encima de los 240 pg / mL. Si la restricción de fosfatos o los ligadores no disminuyen la TPI a < 220 pg / mL, entonces se recomienda la suplementación de vitamina D. La dosificación depende del calcio sérico, fósforo sérico, fosfatas alcalina y PTH. Se debe evitar la hipercalcemia.

Un estudio reciente en niños sometidos a diálisis peritoneal notó los siguientes lineamientos dietéticos apropiados a cada edad(22): 102 kcal / kg y 2 a 2.5 g de proteína / kg para los niños de 1 a 3 años de edad; 90 kcal / kg y 2 a 2.5 g de proteína / kg para los niños 4 a 6 años de edad; 70 kcal / kg y 2 a 2.5 g de proteína / kg para los niños de 7 a 10 años de edad; y 40 a 55 kcal / kg y 1.5 g de proteína / kg para los de 11 a 18 años.

La excreción de nitrógeno no ureico en niños recibiendo DP fue significativamente mayor que la reportada previamente y varió con la edad y con la terapia de hormona de crecimiento. Los niños con función renal residual excretaron más nitrógeno, lo cual puede haber reflejado una mayor ingesta de proteínas. Aunque la excreción de nitrógeno ureico en el dializado y orina puede ser utilizada para predecir las necesidades de diálisis y proteicas en los pacientes pediátricos, esto no es clínicamente práctico.

Lineamientos para la Práctica: Falla Renal Crónica

1. Los niños con falla renal crónica se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. Los suplementos orales o el SNE debe ser administrado a infantes y niños con falla renal que no están creciendo normalmente. (B)

3. La suplementación hídrica y de sodio debe ser administrada a niños con enfermedades renales poliúricas y perdedoras de sales. (B)
4. La ingesta energética de los niños con falla renal crónica y de aquellos tratados con hemodiálisis de mantenimiento, o diálisis peritoneal, deben estar al nivel de las RDA para su edad cronológica y deben ser modificadas de acuerdo a la respuesta del niño. (C)
5. Los niveles de vitamina A deben ser monitoreados estrechamente en los niños con falla renal. (C)
6. El SNE debe ser administrado a los pacientes con falla renal aguda recibiendo terapias de reemplazo renal para promover el balance de nitrógeno positivo y cubrir las necesidades energéticas. (B)

REFERENCIAS

1. Reed E, Roy L, Gaskin K, et al: Nutrition intervention a growth in children with chronic renal failure. *J Renal Nu* 8:122-126,1998
2. Massie M, Niimi K, Yang W, et al: Nutrition assessment children with chronic renal insufficiency. *J Renal Nutr* 2:21992
3. Pereira A, Hamani N, Nogueira, et al: Oral vitamin intake children receiving long-term dialysis. *J Renal Nutr* 10:242000
4. Lancaster L: Renal failure: Pathophysiology, assessment a intervention. Part II. *Nephrol Nurse* 30-38, 1983
5. Kurtin P, Shapiro A: Effect of defined caloric supplementation growth of children with renal disease. *J Renal Nutr* 2:131992
6. Weiss R, Management of chronic renal failure. *Pediatr Ann* 17:584-589, 1988
7. Sedman A, Friedman A, Boineau F, et al: Nutritional management of the child with mild to moderate chronic renal failure. *J Pediatr* 129:S13-S18, 1996
8. NIIF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Mdney Dis* 35:S108, S112-S121,2000
9. Spinozzi N, Nelson P: Nutrition support in the newborn intensive care unit. *J Renal Nutr* 6:188-197, 1996
10. Yiu V, Harmon W, Spinozzi N, et al: High calorie nutrition for infants with chronic renal disease. *J Renal Nutr* 6:203-206, 1996
11. Ruley E, Bock G, Kerzner B, et al: Feeding disorders and gastroesophageal reflux in infant with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 3:424-442, 1989
12. Strologo L, Principato F, Sinibaldi D, et al: Feeding dysfunction in infants with severe chronic renal failure after long-term nasogastric tube feeding. *Pediatr Nephrol* 11:84-86, 1997
13. Sedman AS, Parekh RS, DeVee JL, et al: Cost effective management of children with polyuric renal failure (abstract A07631. *J Am Soc Nephrol* 7:1398, 1996
14. Raymond N, Dwyer J, Nevins P, et al: An approach to protein restriction in children with renal insufficiency. *Pediatr Nephrol* 4:145-151, 1990
15. Qitibn A, Baum M: Protein losses in children on continuous cyclic peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 10:728-731, 1996
16. Schacfer F, Klaus G, Mehls O, et al: Peritoneal transport Properties and dialysis dose affect growth and nutritional status in children on chronic peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 10:1786-1792, 1999
17. Maxvold N, Smoyer W, Custer J, et al: Amino acid loss and nitrogen balance in critically-ill children with acute renal failure. A prospective comparison between classic hemofiltration vs hemofiltration with dialysis. *Crit Care Med* 28:1161-1165, 2000
18. Monson P, Mehta R: Nutritional considerations in continuous renal replacement therapies. *Semin Dialysis* 9:152-160, 1996
19. Fedje L, Moore L: A role for oral nutrition supplements in the malnutrition of renal disease. *J Renal Nutr* 6:198-202, 1996
20. Warady B, Kriley M, Alon U, et al: Vitamin status of infants receiving long-term peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 8:354356,1994
21. Makoff R, Dwyer J, Rocco- M: Folic acid, pyridoxine, cobalamin, and homocysteine and their relationship to cardiovascular disease in end-stage renal disease. *J Renal Nutr* 6:2-11, 1996
22. Mendley SR, Majkowski NL: Urée and nitrogen excretion in pediatric peritoneal dialysis patients. *Mdney Int* 58:2564-2570, 2000

DESÓRDENES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Antecedentes

De acuerdo a la Declaración de Posición de la Asociación Dietética Americana, “ todos los niños con necesidades de salud especiales deben tener acceso a servicios de nutrición provistos dentro de un sistema de servicios interdisciplinarios que sea preventivo, centrado en la familia, basado en la comunidad y culturalmente competente”. (1) Como neurológicamente impedidos describe a aquellos niños con necesidades especiales, condiciones crónicas y retraso del desarrollo que afecta el crecimiento y desarrollo.(1) Un gran porcentaje de esta población tiene al menos un problema con base nutricional que puede complicar su condición general.(2-4)

La falla en el crecimiento es un problema común en los niños con debilitamiento neurológico. La medición de la circunferencia media del brazo y espesor del pliegue tricípital puede ser útil para evaluar la adiposidad e identificar la reducción de la masa muscular.(2) Los niños con incapacidades severas con frecuencia caen por debajo del percentil 10 y 25 de las tablas de crecimiento del NCHS. Los niños que exhiben un crecimiento de dos desvíos estándar o más por debajo de lo normal deben ser monitoreados cuidadosamente.(5) El peso para la altura por encima del percentil 50 puede representar excesivo tejido

adiposo. En algunos niños con debilitamiento neurológico, la masa muscular puede estar baja por lo que pueden ser obesos aún cuando los gráficos del peso se encuentran dentro del rango normal para la edad o altura.(4) Los niños con antecedentes de malnutrición y alteraciones del crecimiento deben ser monitoreados cada 6 meses luego de alcanzadas las metas del peso.(6)

El daño del tema nervioso central puede resultar en una disfunción severa del tracto gastrointestinal y puede estar reflejada en una función oro-motora alterada, rumiación, reflujo gastroesofágico, retardo del vaciamiento gástrico y constipación. Además, una variedad de drogas pueden llevar a deficiencias nutricionales.(3,7,8) Cuando la ingesta oral no alcanza las necesidades del crecimiento, puede estar indicada la NE(4,9) . Selectivamente, se puede necesitar la realización de una funduplicación junto con la gastrostomía para prevenir el RGE(10,11). La habilidad para alimentarse en forma oral debe ser mantenida todo posible durante el período de NE(1) . La NP puede ser indicada en los casos de malabsorción, aspiración o vómitos intratables crónicos cuando la alimentación al intestino delgado no es posible.(10) Las dificultades para alimentarse y deglutir pueden resultar en una disminución de la ingesta de nutrientes. Las estrategias de intervención incluyen la asistencia con modificaciones de la textura y deglución, suplementos nutricionales con densidad calórica aumentada y rutas alternativas de nutrición. (3,5- 7,10)

Evidencia

Los niños con incapacidades del desarrollo pueden experimentar deficiencias de calcio, hierro, tiamina, vitamina C, ácido fólico, vitamina A, riboflavina y tiamina.(3,4,7) La ingesta diaria de referencia (IDR) basada en el peso ideal para la altura y otras tablas de referencia deben ser utilizadas para estimar las necesidades nutricionales(2). Se han propuesto ecuaciones que calculan las necesidades energéticas basándose en niveles de actividad y tono muscular(3,5). La disfunción motora y la estatura también pueden ser utilizadas para precisar las estimaciones de las necesidades de energía. Para los niños de 5 a 11 años de edad, las necesidades energéticas pueden ser estimadas en 13.9 kcal / cm con disfunción motora de leve a moderada o 11.1 kcal / cm para la disfunción severa.(7) Las formas atetósicas de la parálisis cerebral (PC) requieren de una ingesta calórica adicional, quizás tanto como 6000 kcal / día.(3) Se sugiere el uso de nomogramas para determinar las necesidades energéticas de los niños discapacitados(6); se encuentran disponibles tablas para aquellos con Trisomía 21, Turners, Prader-Willi y Síndromes de Williams y cuadriplejía espástica(2,5,6). Muchos de los niños severamente discapacitados se mantienen por debajo del percentilo 5to para la altura y peso. La longitud de brazo puede estar menos comprometida que la longitud de la pierna y puede ser utilizada para realizar el seguimiento del crecimiento lineal(4). Los pliegues tricpitales utilizando valores de corte menores al percentilo 10 para la edad, y género se ha mostrado que identifican a los niños malnutridos y permiten el tamizaje de los niños con depósitos de grasa deplecionados (12). Los niños con parálisis cerebral y cuadriplejía espástica (PCCE) con bajo depósitos de grasa medidos con el pliegue tricpitital presentan un menor gasto energético de reposo (GER) ajustado según la masa libre de grasa que los niños con depósitos de grasa adecuados. El gasto energético total (GET) y el GET sobre GER es menor para el grupo de PCCE que para el grupo control. Los niños con PCCE bien nutridos presentan una menor tasa GET:GER que los niños con PCCE pobremente nutridos. La mejora del crecimiento lineal y la ganancia de peso es observada en niños que presentan menor duración de tiempo entre la aparición del desorden neurológico y la institución de una terapia nutricional(2). Parece ser que la falla del crecimiento relacionada a la nutrición y el GER anormal en estos niños con deterioro neurológico está relacionado con una ingesta inadecuada de energía.(13-15) Los infantes que son pequeños para su edad gestacional y que no exhiben un crecimiento compensador de la circunferencia craneal presentan un riesgo particular de retraso del desarrollo (2).

Hay estudios que han mostrado una mejora en la ganancia de peso y espesor del TSF con la NE.(15) La sub-nutrición causa falla del crecimiento en los pacientes con discapacidades(15). Ha sido demostrado que la alimentación con sonda de la población con necesidades especiales tiene una influencia positiva en las vidas de los niños y sus familias incluyendo ganancia de peso, facilidad de la alimentación luego de la colocación de la sonda, disminución del tiempo de alimentación, disminución de la aspiración, y resolución del reflujo con el procedimiento funduplicación concomitante. Existe una tendencia hacia la mejora de la relación peso / altura en los niños menores a los 4 años de edad con colocación de gastrostomía y ganancia de peso en aquellos mayores a los 12 años(2,4,6). Aunque puede ocurrir una variedad de complicaciones con la alimentación por sonda, en un análisis extenso, no hubo mortalidad asociada con la colocación quirúrgica de la sonda.(16) Se ha mostrado que la gastrostomía percutánea es un procedimiento seguro para los niños(13). La alimentación enteral resulta en una tendencia hacia la normalización de la relación peso / altura para los niños con PC menores a los 4 años de edad y ganancia de peso significativa en aquellos mayores a los 12 años(17). Hay una diferencia estadísticamente significativa en las tasas de mortalidad entre los niños alimentados con sonda y los no alimentados con sonda. La NE en los niños con debilitamiento neurológico (deterioro neurológico) que tienen una traqueotomía reduce la mortalidad.(11)

Las fracturas relacionadas a la osteoporosis son un problema en los niños con discapacidad severa. La actividad y los factores nutricionales son los principales determinantes de la densidad mineral ósea. Los factores de riesgo de la baja densidad ósea incluyen falta de deambulaci3n, uso de medicaciones anticonvulsivas, baja ingesta de calcio (< 500 mg/d), baja ingesta de calorías y nutrientes, bajo índice de masa corporal y reducci3n del espesor de los pliegues cutáneos.(18,19)

Hay un incremento de las complicaciones post-operatorias en los pacientes con CP que tienen un nivel de albúmina sérica menor a 3.5 g/dL o un conteo linfocitario total menor a 1500 células / mm³(3,20). Aunque no ha sido probado, los autores sugieren que se deben tomar medidas agresivas para mejorar el estado nutricional antes de la cirugía.(21)

Se ha mostrado que las fórmulas a base de proteína de suero pueden disminuir el tiempo de vaciamiento gástrico en comparación con las fórmulas con base de caseína en niños con cuadriplejía espástica, retardo del desarrollo, escoliosis y retardo mental profundo. Las fórmulas con base de suero pueden mejorar el estado nutricional y disminuir el riesgo de neumonía por aspiraci3n(21). La fibra polisacárida de soja ha sido mostrada que mejora la funci3n intestinal en los jóvenes profundamente discapacitados no ambulatorios. (22)

La oximetría de pulso ha sido utilizada para monitorear la saturaci3n de la hemoglobina durante la alimentaci3n oral en niños con discapacidades múltiples y debe ser considerada para todos los niños con disfagia severa y discapacidades múltiples. La presencia de hipoxemia puede facilitar la decisi3n de usar alimentaci3n por sonda de gastrostomía.(10) La plestimografía respiratoria y la medici3n del flujo aéreo nasal es otro método exacto y no invasivo para monitorear la adaptaci3n cardiovascular durante la alimentaci3n oral. Colocar al paciente en posici3n de decúbito lateral izquierdo puede proveer un alivio temporal a los niños debilitados que presentan distensi3n gástrica recurrente y vómitos. La resoluci3n completa de la distensi3n y / o vómitos no ocurre, sin embargo, hasta lograr una adecuada ganancia de peso.(21)

Lineamientos para la Práctica: Desórdenes del Sistema Nervioso

1. Los niños con deterioro neurológico se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluaci3n nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. El objetivo en cuanto a las necesidades de energía y proteínas debe ser acorde a las necesidades energéticas estimadas del niño con deterioro neurológico modificados según el nivel de discapacidad que presenta y los déficits nutricionales al momento. (B)
3. El SNE debe iniciarse en los niños con deterioro neurológico en los casos fallo de crecimiento determinado por las tablas de crecimiento y nomogramas específicos de la enfermedad. (B)

REFERENCIAS

1. Position of The American Dietetic Association: Nutrition services for children with special health needs. J Am Diet Assoc 95:809812, 1995
2. Bonnema S: Neurological Compromise, IN Nutrition Manual for At-Risk Infants and Toddlers. Cox J (ed). Precept Press, Chicago, 1997, pp 113-133
3. Tilton ACH, Miller MD: Nutritional support of the developmentally disabled child. IN Textbook of Pediatric Nutrition. Suskind RM, Lewinger-Suskind L (ed). Rayen Presa, New York, 1993, pp 485-491
4. Motil K: Enteral nutrition in the neurologically impaired child. IN Pediatric Enteral Nutrition. Baker S, Baker R, Davis A (eda). Chapman & Hall, New York, 1994, pp 217-237
5. Krick J, Murphy P, Savidge S: Physical handicap/nutritional management of cerebral palsy. IN Encyclopedia of Human Nutrition. Sandler M, Strain JJ, Cabalero B, et al (eds). Academic Press, London, 1998, pp 1531-1539
6. Amundson J, et al: Early identification and treatment necessary @ prevent malnutrition in children and adolescents with severe disabilities. JAmDietAssoc94:880-883,1994 -
7. Bandini L, Ekvall SW, Patterson, et al: Neurological disorders in Pediatric Nutrition in Chronic Diseases and Developmental Disabilities. Ekvall S (ed) Oxford University Press New York, 1983, pp 89-161.
8. Cloud H. Developmental disabilities: IN Handbook of pediatric Nutrition, 2nd. Ed. Saour PQ,
9. Young C: Nutrition. IN Pediatric Swallowing and Feeding, Arvedson JC, Brodsky L (eds). Singular Publishing Group, San Diego, 1993, pp 157-208.
10. Rogers BT, et al: Hypoxemia during oral feeding of children with severe cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 35:3-10, 1993.
11. Strauss D, Kastner T, Ashwal S, et al: Tube feeding and mortality in children with severe disabilities and mental retardation. Pediatrics 99:358-362, 1997.
12. Samsom-Fang LJ, Stevenson RD: Identification of malnutrition in children with cerebral palsy: poor performance of weight-for-height centiles. Dev Med Child Neurol 42:162-8, 2000.
13. Stallings VA, Cronk C, Zemel B, et al: Body composition in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. J Pediatr 126:833-839, 1995.
14. Stalling VA, Cronk C, Davies J, et al: Energy expenditure of children and adolescence with severe disabilities: a cerebral palsy model. Am J Clin Nutr 64:627-634, 1996.

15. Isaacs JS, Georgeson , Cloud H, et al: Weight gain and tri skinfold fat rosas after gastrostomy placement in children developmental disabilities. J Am Diet Assoc 94:849-854,19
16. Smith S, Camfield C, Camfield P: Living with cerebral palsy tube feeding: A population-based follow-up atudy. J Pediatr 307-310,1999
17. Brant CQ, Stanich P, Ferrari AP: Improvement of children` nutritional status after enterar feeding by PEG: An int report. Gastrointegt Endosc 50:183-188, 1999
18. Henderson R, Lin P, Greene W: Bone-mineral density in children and adolescents who have apastic cerebral palsy. J Boné J Surg Am 77-A:1671-1681,1995
19. Bacr M, Kozlowski B, Blyler E, et al: Vitamin D, calcium, bone status in children with development delay in relatio anticonvulsant use and ambulatory status. Am J Clin 65:1042-1051, 1997
20. Jevsevar D, Karlin L: The relationi3hip between preoper nutrition status and complications after en operation for se sis in patients who have cerebral palay. J Bone Joint Surg 5-A:880-884,1993
21. Fried M, Aoshoo V, Secker D, et al: Decrease in gastric em ing time and episodes of regurgitation in children with sp quadriplegia fed a whey-based formula. J Pediatr 120:5691992
22. Liebl BH, Fisher MH, VanCakar SC, et al: Dietary fiber long-term large bowel response in enterally nourished no bulatory profoundly retarded youth. JPEN 14:371-375,199

CÁNCER Y TRANSPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

Antecedentes

El tratamiento del cáncer infantil es intensivo, casi siempre involucra una cirugía y / o combinación con quimioterapia para erradicar el tumor maligno. También puede requerirse radioterapia . Los efectos colaterales de estos tratamientos incluyen anorexia, deterioro del gusto, catabolismo, inmuno-supresión y problemas gastrointestinales como las nauseas, mucositis, estasis gástrica, malabsorción y diarrea(1-3). La incidencia de malnutrición al inicio de la enfermedad en los pacientes pediátricos parece ser la misma ya sea que el diagnóstico indique que la enfermedad es benigna o maligna (4,5); sin embargo, se ha encontrado que un estado de nutrición deteriorado al momento del diagnóstico de enfermedad maligna se correlaciona con disminución de la sobrevida(4). Lo que es más, cuando el niño inicia el tratamiento de la enfermedad maligna, la ingesta de alimentos con frecuencia disminuye y aumenta el riesgo de malnutrición calórico-proteica (MCP)(5,6). Los niños malnutridos experimentan mayores retrasos en el tratamiento y tienen una mayor tasa de infección, lo que puede afectar adversamente la evolución (7). Se ha mostrado que el SNE mejora la calidad de vida en algunas situaciones mediante el incremento de la sensación de bienestar del niño y su capacidad para jugar(8).

La evaluación nutricional de los niños con cáncer debe ser realizada al inicio del tratamiento y en forma periódica de ahí en más. Esto debe incluir la evaluación apropiada en edad pediátrica , incluyendo historia dietética, historia del peso, examen físico y atención a los factores psico-sociales como son el interés en la comida, irritabilidad y el nivel de energía(9). Se debe diseñar un plan de cuidado nutricional detallado, incluyendo metas para le prevención y/o tratamiento de la MCP y apoyo para lograr el crecimiento normal del niño(1,5). El asesoramiento nutricional debe tener como propósito capacitar a los parientes / cuidadores del niño para hacerle frente a los cambios en el apetito, la saciedad precoz y otros problemas que puedan surgir luego de iniciado el tratamiento(5). Los estimulantes del apetito como el acetato de megestrol pueden ser considerados, aunque su uso en niños con cáncer no ha sido estudiado adecuadamente. Los criterios para el inicio de una intervención nutricional fueron recomendados por el comité sobre necesidades especiales en niños con enfermedades malignas de la Academia Americana de Pediatría. Estas recomendaciones deben ser seguidas por todos los médicos que se ocupan del cuidado de pacientes pediátricos oncológicos(1). Durante el tratamiento del cáncer, la evaluación nutricional continua puede ser lograda efectivamente utilizando los cambios en el peso y mediciones de peso/talla y la evaluación subjetiva estandarizada de la ingesta oral.

Evidencia

La evaluación nutricional es un elemento importante en cuidado de los niños con cáncer. Se ha demostrado que una pobre ingesta oral es el mejor predictor de la necesidad de SNE(12).

El propósito del SNE debe ser la prevención o tratamiento de la MCP(13). Las decisiones acerca del uso de NE o NP van a depender del cuadro clínico. La NP vía un catéter venoso central parece ser más efectiva para revertir una MCP pre-existente durante la terapia intensiva del cáncer que la nutrición parenteral periférica (NPP) o la terapia oral(14). El uso de NP debe ser sopesado con sus complicaciones potenciales.

Un meta-análisis de estudios controlados concluyó que el uso de NP está asociada con un incremento de la tasa de infecciones en niños que tienen un catéter venoso central colocado para la terapia oncológica (15).

Se ha mostrado que la NE es exitosa para revertir la MCP durante la quimioterapia intensiva, especialmente cuando es administrada mediante un protocolo de alimentación(16,17).

La colocación de sonda de gastrostomía (SG) se está tornando cada vez más común para proveer NE. Se ha observado que la alimentación por SG es efectiva para revertir la MCP, con complicaciones relativamente menores(18-20). Existe alguna evidencia de que el estimulante del apetito, acetato de megestrol, puede ser efectivo en el tratamiento de la anorexia inducida por la quimioterapia; no obstante, que la insuficiencia adrenal es un efecto colateral potencial(21). La NE, ya sea a través de una sonda nasogástrica o SG, es menos costosa que la NP(18,22).

La NE domiciliaria puede ser menos estresante para el paciente y su familia que la NP domiciliaria(23). La utilización del intestino siempre que sea posible durante y después del tratamiento puede aumentar la capacidad del paciente para consumir cantidades adecuadas de alimentos. El uso de NP luego del alta posterior a un trasplante de médula ósea retrasa la recuperación de la ingesta oral normal(24).

Consideraciones especiales

Los pacientes pediátricos que son sometidos a trasplante de médula ósea es probable que requieran SNE por al menos una parte de la hospitalización. Aunque la NP ha sido la terapia estándar de soporte nutricional, la NE puede ser apropiada bajo determinadas circunstancias(25).

Los ensayos sobre la farmacología nutricional (altas dosis de nutrientes especializados) ha rendido resultados conflictivos. Estudios recientes utilizando el amino ácido glutamina durante el trasplante de médula ósea no han mostrado un beneficio estadísticamente significativo, aunque las tendencias sugieren que es necesario la realización de investigaciones futuras(26,27). Un estudio controlado reciente ha mostrado que bajas dosis de glutamina pueden reducir la incidencia de estomatitis dolorosa(28). El uso de dosis farmacológicas de nutrientes debe ser limitado a ensayos controlados hasta que los datos indiquen claramente la presencia o ausencia de beneficio.

No está probada la eficacia de los tratamientos de nutrición alternativos o complementarios(29). Cuando el cuidador de un niño con cáncer tiene intención de administrarle productos de una terapia nutricional alternativa al niño, los productos deben ser evaluados según su potencial de daño y los hallazgos deben ser comunicados a la familia. Cuando los niños con enfermedad se encuentran en el periodo terminal de la misma, la nutrición no puede cambiar el resultado. Los costos y complicaciones del uso de SNE deben ser sopesadas contra los beneficios. En los niños con enfermedad terminal, el SNE debe ser utilizado únicamente si mejorará la calidad de vida del paciente(30).

Lineamientos para la Práctica: Cáncer y Trasplante de Médula Ósea

1. Los niños con cáncer se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. El SNE y las intervenciones dietéticas deben ser llevadas a cabo con el objetivo de promover el crecimiento y desarrollo normales y para proveer los requerimientos energéticos en aquellos pacientes con cáncer que no pueden cubrir sus necesidades oralmente. (B)
3. La administración paliativa de SNE en los niños con enfermedad terminal con cáncer esta raramente indicado. (B)

REFERENCIAS

1. Mauer AM, Burgess JB, Donaldson SS, et al: Special nutriti needs of children with maiignancies: A review. JPEN 14:3 324, 1990
2. Pencharz PB: Aggrei;sive oral, enterar or parenteral nutrit Prescriptive decisions in children with cancer. Int J Ca Suppl 11:73-75, 1998
3. Andrassy RJ, Chwals WJ: Nutritional support of the pedi oncology patient. Nutrition 14:124-129, 1998
4. Donaldson SS, Wealey MN, DeWye WD, et al: A study of nutritional status of pediatric cancer patients. Am J Dis C 135:1107-1112, 1981
5. Carter P, Carr D, Van Eys J, et al: Energy and nutrient inta children with cancer. J Am Diet Assoc 82:610-615, 1983
6. Skolin I, Axelsson @ Ghannad P, et al: Nutrient intakes weight development in children during chemotherapy for m nant disease. Oral Oncol 33:364-368, 1997
7. Rickard YA, Detamore CM, Coates TD, et al: Effect of nutr staging on treatment delays and outcome in stage rV neuro toma. Cancer 52:587-598, 1983
8. VanEys J: Benefits of nutritional intervention on nutri status, quality of life and survival. Int J Cancer Suppl 11:66 1998
9. Hammill PV Drizd TA, Johnson CL, et al: Physical growth: National Center for Health Statics percentiles. Am J Clin Nutr 32:607-6629, 1979.
10. Motil KJ: Sensitive measures of nutritional status in children in hospital and in field. Int J Cancer Suppl 11:2-9, 1998.
11. Attard-Montaldo SP, Hadley J, Kingston JE, et al: Ongoing assessment of nutritional status in children with malignant disease. Pediatr Hematol Oncol 15:393-403, 1998.

12. Tyc VL, Vallelunga L, Mahoney S, et al: Nutritional and treatment-related characteristics of pediatric oncology patients referred or not referred for nutritional support. *Med Pediatr Oncol* 25:379-388, 1995
13. Ydein S, Koretz R: Nutrition support in patients with cancer: what do the data really show? *Nutr Clin Pract* 9:91-100, 1994
14. Rickard KA, Godshall BJ, Loghmani ES, et al: Integration of nutrition support into oncology treatment protocols for high and low nutritional risk children with Wilm's tumor. A prospective randomized study. *Cancer* 64:491-509, 1989
15. Christensen ML, Hancock ML, Gattuso J, et al: Parenteral nutrition associated with increased infection in children with cancer. *Cancer* 72:2732-2738, 1993
16. Den Broeder E, Lippeno RJ, van't Hof MA, et al: Effects of naso-gastric tube feeding on the nutritional status of children with cancer. *Eur J Clin Nutr* 52:494-500, 1998
17. Pietsch JB, Ford C, Whitlock JA: Nasogastric tube feedings in children with high-risk cancer: a pilot study. *J Pediatr Hematol Oncol* 21:111-114, 1999
18. Aquino VM, Smyrl CB, Hagg R, et al: Enteral nutritional support by gastrostomy tube in children with cancer. *J Pediatr* 127:55-62, 1995.
19. Mathew P., Bowman L, Williams R, et al: Complications and effectiveness of gastrostomy feeding in pediatric cancer patients, *J Pediatr Hematol Oncol* 18:81-85, 1996
20. Barron MA, Duncan DS, Green GJ, et al: Efficacy and safety of radiologically placed gastrostomy tubes in pediatric haematology/oncology patients. *Med Pediatr Oncol* 34:177-182, 2000
21. Aconza C, Castro L, Crespo D, et al: Megestrol acetate therapy for anorexia and weight loss in children with malignant solid tumours. *Aliment Pharmacol Ther* 10:577-586, 1996
22. Lipiiian TO: Grains or veins: Is enterar nutrition really better thaii parenteral nuti-ition? A look at the evidence. *JPEN* 22:167182,1998
23. Padilla GV, Grant MM: Psychosocial aspects of artificial feeding. *Cancer* 55(Suppl 1):301-304, 1985
24. Charuhas PM, Fosberg KL, Bruernmer B, et al: A double-blind randomized trial comparing outpatient parenteral nutrition with hydration: effect on resumption of oral intake after marrow transplantation. *JPEN* 21:157-161, 1997
25. Szeluga DJ, Stuart RK, Brookmeyer R, et al: Nutritional support of bone marrow transplant recipients: a prospective, randomized clinical trial comparing total parenteral nutrition to en enterar feeding program. *Cancer Res* 47:3309-3316,-1987
26. Dickson TM, Wong RM, Negrin RS, et al: Effect of oral glutamino supplementation during bone marrow transplantation. *JPEN* 24:61-66, 2000
27. Schloerb PR, Skikne BS: Oral and parenteral glutamine in bone marrow transplantation: A randomized study. *JPEN* 23:117122,1999
28. Anderson PM., Ramsay NK, Shu XO, et al: Effect of low-dose oral Élutamine on painful stomatitis during bone marrow transplantation. *Bone Marj-ow Transplantation*. 22(4): 339-344, 1998
29. Weitzman S: Altei-native nutritional cancer therapies. *Int J Cancer Suppl* 11:69-72, 1998
30. Torelli GF, Campos AD, Meguid MM: Use of TPN in terminally ill cancer patients. *Nutrition* 15:665-667, 1999.

CUIDADO CRÍTICO

Antecedentes

Las alteraciones en los requerimientos energéticos en los pacientes pediátricos debida a la respuesta a un estrés metabólico agudo puede ser bastante dramática, aun en contraste con un adulto hipermetabólico estresado. La velocidad de crecimiento durante la infancia temprana es mayor que la de cualquier otro momento durante la infancia y está superada únicamente por las tasas de crecimiento intrauterino (1) . Estos requerimientos de crecimiento adicionales deben ser cubiertos en el paciente pediátrico críticamente enfermo.

La injuria aguda altera marcadamente las necesidades energéticas. Primero, la injuria aguda induce la respuesta catabólica, la cual es proporcional a la magnitud, naturaleza y duración de la injuria. El incremento de las concentraciones séricas de las hormonas de contra-regulación inducen la resistencia insulínica y de la hormona de crecimiento(2), resultando en el catabolismo de los depósitos endógenos de proteína, hidratos de carbono y grasas a fin de proveer los sustratos intermediarios esenciales y la energía necesaria para apoyar la respuesta de estrés metabólico que se encuentra presente. Durante esta respuesta catabólica, el crecimiento somático no puede ocurrir y, debido a esto, la asignación de calorías para el crecimiento, la cual es sustancial en la infancia, no debe ser administrada. Segundo, los niños tratados en el ámbito de cuidados intensivos son con frecuencia sedados y su nivel de actividad se encuentra marcadamente reducido; esto puede reducir las necesidades de energía. Tercero, el ambiente de cuidado intensivo tiene temperatura controlada y las pérdidas insensibles de energía se reducen en forma sustancial. Esto es especialmente cierto para los pacientes que se encuentran con ventilación mecánica porque, además de la reducción de las necesidades de energía por el trabajo de respiratorio, estos pacientes son ventilados con aire caliente y humidificado. Esto puede reducir las pérdidas insensibles en un tercio. Para realizar el aporte calórico de acuerdo a estas alteraciones en el metabolismo energético, se debe administrar de acuerdo al gasto energético medido o según los requerimientos energéticos basales. El significado de esta estrategia terapéutica es evitar la provisión de calorías y / o sustratos nutricionales en exceso de la energía requerida , para mantener la homeostasis metabólica de la respuesta a la injuria. La sobre-alimentación tiene consecuencias que producen deterioro(1). Incrementa el trabajo

ventilatorio mediante el aumento de la producción de CO₂(4). Esto puede prolongar la necesidad de ventilación mecánica(3,4). La sobre-alimentación puede asimismo alterar la función hepática mediante la inducción de la esteatosis y colestasis, y aumentar el riesgo de infección secundario a la hiperglucemia.

Todos los métodos de evaluación nutricional tradicionales ven limitada su utilidad en el paciente crítico. La evaluación nutricional de los pacientes pediátricos críticamente enfermos puede ser cuantitativa por métodos antropométricos, al ingreso, con la finalidad de detectar desnutrición previa (la morbimortalidad aumenta 3 a 5 veces en los desnutridos que se internan en la UCIP)acompañada por la medición de (1) el pool de proteína visceral (o constitutiva); (2) el pool de proteínas de fase aguda; (3) el balance de nitrógeno; y (4) el gasto energético. La pre-albúmina ya fácilmente medida en la mayoría de los hospitales y es un buen marcador del pool de proteína visceral(5). La albúmina, la cual tiene un gran pool y una vida media más larga, no debe ser utilizada debido a que no es indicativa del estado de nutrición inmediato y puede ser sesgado por los cambios en el estado de los líquidos. Dentro de las 12 a 24 horas de iniciado el estrés, los niveles de proteína de fase aguda aumentan debido a la re-priorización hepática de la síntesis de proteínas en respuesta a la injuria(5). Este aumento es proporcional a la severidad de la injuria. Algunos hospitales son capaces de medir la proteína C-reactiva (PCR) como un índice de la fase de respuesta aguda. Cuando es medida serialmente (una vez al día durante el periodo de respuesta aguda), la pre-albúmina sérica y los niveles de PCR están inversamente relacionados (Ej., los niveles séricos de pre-albúmina disminuyen y los niveles de PCR aumentan en una magnitud proporcional a la severidad de la injuria y luego vuelven a ser normales a medida que se resuelve la respuesta aguda a la injuria). La disminución en los valores de los niveles de PCR a menos de 2 mg / dL han sido asociados con el retorno del metabolismo anabólico(6) y son seguidos por incrementos de los niveles de pre-albúmina sérica.

El porcentaje eliminado como urea varía del 45 % al 87 % del nitrógeno urinario total. Esto soporta la necesidad de usar nitrógeno total urinario para determinar el balance nitrogenado en pacientes pediátricos críticos. El N ureico urinario da, de todas formas, una información importante: $N \text{ ureico urinario} = \text{urea urinaria} \times 0,47$.

El gasto energético puede ser medido al costado de la cama utilizando la calorimetría indirecta(1). Aunque se han propuesto (7) una variedad de ecuaciones de predicción, la variabilidad clínica y de los pacientes (especialmente en la población infantil) hace que estas estimaciones sean problemáticas(8,9). La medición directa de la energía utilizada en un paciente individual logra una mayor exactitud y puede ayudar a evitar la sobrealimentación. Además, las mediciones seriadas pueden mostrar cambios en el cociente respiratorio, lo que ayuda a identificar el regreso del metabolismo anabólico luego de la injuria(1,6).

Evidencia

Para evitar sobre-alimentar a los niños durante el estrés metabólico agudo, el gasto de energía debe ser medido. La administración de energía no debe exceder los valores medidos. Cuando el cociente respiratorio disminuye a 1.0 en infantes de hasta 1 año de edad, la ingesta calórica puede ser avanzada lentamente para alcanzar los requerimientos energéticos predecidos para la edad y peso. En ausencia de calorimetría indirecta, los requerimientos energéticos basales publicados basados en la edad, peso y género ofrecen lineamientos razonables para los requerimientos energéticos basales(10). Ej. $GMB = 55 - (2 \times \text{edad})$ Durante el estrés metabólico, para los niños de hasta 2 años de edad, los sustratos de macronutrientes deben ser provistos inicialmente de la siguiente manera: proteína (2.5 a 3.0 g / kg por día), hidratos de carbono (8.5 a 10 g / kg por día) y grasas (1 gm / kg por día). Desde los 2 a los 11 años de edad, la proteína debe disminuirse a 2.0 g/ kg por día y los hidratos de carbono a 5 g/kg por día. Por encima de los 12 años de edad, la proteína debe reducirse a 1.5 a 2.0 g/kg por día y las grasas a 0.5 g / kg por día. Debe mantenerse una relación Calorías / N de 80 – 120 / 1. Un estudio de niños críticamente enfermos menores a 2 años de edad en un ámbito de cuidados intensivos mostró que los valores de gasto energético medido promediaron un 50% de lo que hubieran sido los requerimientos energéticos predecidos para esos niños si fueran saludables y normalmente activos(3).

La disminución de los valores de PCR séricos a menos de 2 mg/dL y los valores de pre-albúmina en aumento pueden ser utilizados como guías para el avance del SNE hasta niveles predecidos normales basados en la edad y el peso(1,6). La disminución del nitrógeno urinario total puede también ser utilizado como indicador de la reasunción del metabolismo normal (versus el estresado). Las concentraciones de pre-albúmina séricas aumentadas también están asociadas con aumento de la ingesta energética luego de que el estrés metabólico agudo se haya resuelto(11), y puede ser útil para evaluar la adecuación de la administración de energía durante el periodo de recuperación post-estrés. Se prefiere la NE a la NP siempre que sea posible. La respuesta de la

proteína visceral es significativamente mayor y ocurre antes con la NE versus la NP luego de la injuria severa(12). En los niños severamente injuriados, una sonda de alimentación transpilórica puede proveer de un acceso enteral seguro para el soporte post-injuria precoz (particularmente en RN prematuros con retraso del vaciamiento gástrico)(13). Un número de estudios han demostrado un beneficio significativo de la NE sobre la NP en adultos críticamente enfermos equiparados apropiadamente(14-16). Sin embargo, hay pocos datos disponibles en el grupo de edad pediátrica.

Consideraciones especiales

Monitorear la respuesta metabólica aguda a la injuria puede ser ventajoso. La estratificación de la severidad de la injuria puede ser lograda mediante el monitoreo de los cambios del pool de proteínas de fase aguda (1) o el gasto energético(20). El desarrollo de la sepsis post-injuria puede ser detectado mediante el monitoreo seriado de los cambios en el pool de proteínas de fase aguda(21). La intolerancia a la NE puede también ser útil para este propósito en los niños con quemaduras severas(22). Se ha mostrado que los cambios tanto en el pool de tanto proteínas de fase aguda como viscerales inducidos por la injuria predicen la mortalidad en los infantes críticamente enfermos(23).

Lineamientos para la Práctica: Cuidado Crítico – Pediátricos

1. Los niños con enfermedades críticas se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. El gasto energético debe ser medido en forma seriada a fin de determinar las necesidades de energía de los niños críticamente enfermos. (B)
3. Si la calorimetría indirecta no es factible, la energía debe proveerse a los pacientes críticamente enfermos basándose en formulas o nomogramas publicados para evitar la sobre-alimentación. (B)
4. Cuando el SNE es indicado en los niños críticamente enfermos, la NE es preferida a la NP siempre que sea factible. (B)

REFERENCIAS

1. Chwals WJ: Pediatric enteral and parenteral surgical nutrition. IN Grenvik, Ayres, Holdbrook, et al (eds), textbook of Critical Care, 4th ed. WB Saunders, Philadelphia, 2000.
2. Rowe MI, Chwals WJ: The neonate as a patient. In O'Neil JA, Rowe MI, Fonkalsrud EW, et al (eds), Pediatric Surgery, 5th ed. Mosby-Year Book, St. Louis, MO, 1997.
3. Chwals WJ, Lally KP, Woolley MM, et al: Measured energy expenditure in critically ill infants and young children. J Surg Res 1988, 44:467.
4. Letton RW, Chwals WJ, Jamie A, et al: Neonatal lipid utilization increases with injury severity: Recombinant human growth hormone vs. placebo. J Pediatr Surg 31:1068-1071, 1996
5. Dickson PW, Bannister D, Schreiber G: Minor burns lead to major changes in synthesis rates of plasma proteins in the liver. J Trauma 27:283-286, 1987
6. Letton RW, Chwals WJ, Jamie A, et al: Early postoperative alterations in infant energy utilization increases the risk of overfeeding. J Pediatr Surg 30(7):988-992, 1995
7. White MS, Shepherd RW, McEniery JA: Energy expenditure in critically ill children: Improving the accuracy of predictive equations. Crit Care Med 28:2307-2312, 2000
8. McClave SA, Lowen CC, Kleber MJ, et al: Are patients appropriately receiving their caloric requirements? JP 22(6):375-381, 1998
9. Mayes T, Gottschlich MM, Noury J, et al: Evaluation of predicted and measured energy requirements in burned children. J Am Diet Assoc 96(1):24-29, 1996
10. Talbot FB: Basal metabolism standards for children. Am J Child 55:455-459, 1938
11. Chwals WJ, Fernandez ME, Charles BJ, et al: Serum visceral protein levels reflect protein-calorie repletion in neonates receiving enteral nutrition after surgery. J Pediatr Surg 27(3):317-321, 1992
12. Kudsk KA, Minard G, Wojtysiak SL, et al: Visceral protein response to enteral versus parenteral nutrition and sepsis in patients with trauma. Surgery 116(3):516-523, 1994
13. Lucas A, Bloom SR, Aynsley-Green A: Gut hormones and malabsorption in enterally fed children. Acta Paediatr Scand 75:719-723, 1986
14. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, et al: Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative sepsis complications. The results of a meta-analysis. Ann Surg 216:172-183, 1992
15. Kudsk KA, Croce HU, Fabian TC, et al: Enteral versus parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. Ann Surg 215(5):503-511; discussion 511-513, 1992
16. Kudsk KA, Minard G, Croce MA, et al: A randomized trial of isonitrogenous enteral diet after severe trauma. An immunoenhancing diet reduces septic complications. Ann Surg 222:531-534; discussion 540-543, 1996
17. Herndon DN, Barrow RE, Kunkel KR, et al: Effects of recombinant human growth hormone on donor-site healing in severely burned children. Ann Surg 212(4):424-429; discussion 430-431, 1990
18. Gilpin DA, Barrow RE, Rutan RL, et al: Recombinant human growth hormone accelerates wound healing in children with large cutaneous burns. Ann Surg 220(1):19-24, 1994

19. Jeschke MG, Barrow RE, Herndon DN: Recombinant hu growth hormone treatment in pediatric burn patients en role during the hepatic acute phase response. Crit Care 28:1578-1584, 2000
20. Chwala WJ, Letton RW, Jamie A, et al: Stratification of severity using energy expenditure response in surgical infant J Pediatr Surg 30:1161, 1995
21. Chwals WJ, Fernandez ME, Jamie AC, et al: Detection of operative sepsis in infants using metabolic stress monitor Arch Surg 129:437-442, 1994
22. Wolf SE, Jeschke MG, Rose JK, et al: An indicator of se associated mortality in burned children. Arch Surg 132:1314,1997
23. Chwals WJ, Fernandez MD, Jamie AC, et al: Relationship metabolic indices to postoperative mortality in surgical infant J Pediatr Surg 28:819-822, 1993

FIBROSIS QUÍSTICA

Antecedentes

La Fibrosis Quística (FQ) es un síndrome genético autosómico recesivo caracterizado por secreciones viscosas de glándulas exócrinas que pueden obstruir los conductos bronquiales, pancreáticos y biliares, y el intestino. La FQ hoy en día afecta aproximadamente a 30.000 niños y adultos en los Estados Unidos(1). Uno de cada 31 americanos es portador del gen anormal. En Argentina la incidencia evaluada en la Prov. de Buenos Aires es de aproximadamente 1/5500 nacido vivos. La mayor causa de muerte en los pacientes con FQ es la insuficiencia pulmonar que lleva a falla respiratoria. Se ha encontrado que el estado nutricional se correlaciona fuertemente con el estado pulmonar y afecta la recuperación de la enfermedad(2). Basándose en los datos del Registro de Pacientes de 1998 de la Fundación de Fibrosis Quística se calcula que la sobrevida media es de 32.3 años(3).

La relación entre el estado nutricional y la sobrevida a largo plazo en los pacientes con FQ está bien documentada(4). Los factores que afectan el estado nutricional incluyen la insuficiencia pancreática, mala digestión / malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles y pérdida de sales biliares y ácidos biliares asociado a esteatorrea y heces voluminosas. Además, los pacientes que han sido sometidos a resección intestinal secundaria a obstrucción intestinal resultado del ileo meconial, pueden tener reducida su capacidad absorptiva (4). Las infecciones pulmonares crónicas y el deterioro de la función pulmonar están asociados con anorexia e incremento de los requerimientos energéticos lo cual puede llevar al desarrollo de malnutrición. Dos factores adicionales que contribuyen a un mal estado nutricional en pacientes con FQ son la diabetes relacionada con la fibrosis quística (DRFQ) y la enfermedad hepática colestásica.

La evaluación nutricional en los pacientes con FQ debe iniciarse con la determinación de los requerimientos energéticos, teniendo en cuenta los efectos de la ingesta dietética, la actividad, el estado pulmonar, la magnitud de la malabsorción (insuficiencia pancreática o no) y el hipermetabolismo. Las mediciones de laboratorio sugeridas para el momento del diagnóstico y para realizarse anualmente incluyen parámetros de electrolitos y ácido-base, conteo sanguíneo completo, albúmina sérica, hepatograma, T₃ y C₃ de protombina, glucemia, creatinina y niveles de alfa-tocoferol y retinol séricos o plasmáticos(4). Un monitoreo cuidadoso y consistente de los parámetros de crecimiento (altura, peso, peso/talla, circunferencia craneana y antropométricos: pliegues cutáneos, circunferencia braquial) es también esencial.

Evidencia

Los niños con FQ aumentan sus necesidades energéticas durante el periodo de crecimiento, como la infancia o adolescencia(5). Los requerimientos de energía permanecen altos en la enfermedad pulmonar avanzada. Para alcanzar estas necesidades energéticas, se alienta la administración de 120 a 150% de las Recomendaciones Diarias Permitidas (RDA) para energía(3). Estudios recientes han mostrado que los niños con FQ con frecuencia no alcanzan este nivel de ingesta energética(3). La ingesta energética también debe incrementarse durante el embarazo y la DRFQ(6).

Un meta-análisis de intervenciones y manejo nutricional consideró cuatro tipos de conductas medicas: suplementación oral, NE, NP y modificación de conductas. (2) Los lineamientos para la práctica de la Fundación Clínica de FQ sugieren que el manejo nutricional sea guiado por una "respuesta gradual y apropiada para las necesidades de cada paciente"(4). Estos lineamientos describen un enfoque escalonado. Todos los pacientes con FQ deben recibir instrucción acerca de la nutrición, asesoramiento dietético, reemplazo de enzimas pancreáticas y suplementación de vitaminas. Para aquellos pacientes en riesgo de desarrollar desequilibrios energéticos (Ej., infecciones pulmonares frecuentes o periodos de crecimiento rápido), el refuerzo en la educación y el monitoreo son importantes. Además, estos pacientes pueden necesitar alimentos de alta densidad calórica y evaluación de las conductas y

asesoramiento. A aquellos pacientes con un índice de peso/talla menor 90% del peso ideal serán merecedores de una intervención nutricional ya sea la administración de suplementos orales o bien nutrición enteral nocturna(Consenso Argentino de Fibrosis Quística, SAP 1999). No existe evidencia que apoye el uso de ninguna fórmula especializada(4). Con la administración de alimentación por sonda continua, se requieren suplementos de enzimas pancreáticas para la digestión. Generalmente se recomienda que los pacientes tomen las enzimas al inicio de la alimentación por sonda nocturna, aunque esto puede ser modificado según tolerancias individuales. La NP es generalmente indicada para terapias de corto plazo con problemas específicos como el síndrome de intestino corto, pancreatitis, gastroenteritis severa y manejo post-operatorio en pacientes que han sido sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores(4). La NP puede ser requerida para los candidatos a trasplante de pulmón y para individuos que rechazan la NE(4).

Consideraciones especiales

Las tasas de crecimiento y los requerimientos de energía son mayores durante los primeros 2 años de vida(4). La terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas debe ser iniciada con cada alimentación cuando hay presencia de mala digestión / malabsorción(7) Las enzimas deben administrarse con todo tipo de producto lácteo incluyendo a la leche de mujer y las fórmulas con hidrolizados proteicos. Estas últimas son utilizadas para aquellos niños con FQ que presentan síndrome de intestino corto o colestasis(7). Los infantes con FQ alimentados con leche de mujer pueden mantener un crecimiento normal mientras reciban reemplazo de enzimas pancreáticas. Se debe prestar especial atención a las necesidades calóricas y complicaciones metabólicas potenciales como la hipoproteinemia y alcalosis hiponatremica (4,7,8). El estado nutricional y electrolítico y la velocidad de crecimiento deben ser monitoreados en intervalos de 1 a 3 meses(4). Debido al bajo contenido de sodio de la leche humana, puede indicarse cloruro de sodio suplementario, especialmente durante los meses de verano. Una dosificación apropiada va de los 2 a 4 mEq/kg por día(4).

La esperanza de vida cada vez mayor de los pacientes con FQ permite el desarrollo de complicaciones médicas adicionales como la DRFQ y la osteoporosis. Hasta un 75% de los adultos con FQ presentan algún tipo de intolerancia a la glucosa, y el 15% presentan una DRFQ franca(6).

La DRFQ presenta características tanto de la diabetes Tipo I como de la diabetes Tipo II, pero es una condición separada y única. Entre las causas de la DRFQ se postulan: cicatrices pancreáticas debido al espesamiento de las excreciones, resistencia a la insulina debido a infecciones crónicas y a los niveles de cortisol elevados. La DRFQ puede ser intermitente; en dichos casos, es necesaria la insulina durante las infecciones y con el tratamiento esteroide. En la DRFQ crónica, la insulina es requerida en todo momento. La meta de la terapia de la DRFQ es mantener la glucosa sanguínea en un rango lo más cercano a lo normal posible(6). Los pacientes con DRFQ, deben ser instruidos a continuar una dieta alta en calorías, alta en proteínas, alta en grasa y alta en sal para mantener el peso corporal. Los individuos con FQ deben entender el efecto que producen los hidratos de carbono en los niveles de glucosa sanguínea asimismo saber cómo balancear la comida, insulina y actividad física para mantener niveles de glucosa cercanos a lo normal.

La osteoporosis y las fracturas son un problema reconocido tanto niños como adultos con FQ (9). Varios estudios han documentado una disminución de la mineralización ósea en adultos con FQ. Existe asimismo preocupación acerca del crecimiento y desarrollo esquelético en los niños con FQ (10). Los factores de riesgo posibles para la baja densidad ósea incluyen un tamaño corporal pequeño, bajo peso/talla, actividad física disminuida, uso de corticosteroides, retraso de la maduración esquelética o sexual, disfunción gonadal y severidad de la enfermedad(11). Las opciones de tratamiento actuales incluyen el incremento de la ingesta de calcio y vitamina D, actividad física acorde al peso y el uso de bifosfonatos, calcitonina y / o estrógenos(12). Se deben realizar estudios posteriores a fin de identificar la etiología de la osteoporosis en los pacientes con FQ y determinar el mejor método de prevención y tratamiento(13).

Debido a la malabsorción, las vitaminas lipo-solubles A, D, E y K pueden llegar a estar deplecionadas en los pacientes con FQ. Los niveles de vitaminas lipo-solubles deben ser monitoreados anualmente. Los pacientes con FQ con insuficiencia pancreática deben recibir vitaminas miscibles en agua diseñadas específicamente para la FQ.

Lineamientos para la Práctica: Fibrosis Quística

1. Los pacientes con FQ se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)

2. Los pacientes con FQ con insuficiencia pancreática exócrina requieren una terapia de reemplazo de enzimas y de la suplementación de vitaminas liposolubles. (C)
3. Los niveles de vitaminas A, D, E y K deben ser monitoreados anualmente en los pacientes con FQ. (B)
4. Un índice de peso/talla mayor al 90% de peso ideal debe ser mantenido durante los periodos de crecimiento rápido (infancia y adolescencia), insuficiencia pulmonar o infección en los pacientes con FQ. (C)
5. A los niños con FQ con un índice de peso/talla menor al 85% del peso ideal se les debe monitorear la ingesta dietética y deben ser sometidos a una evaluación de la conducta y recibir asesoramiento. (B)
6. La intervención nutricional debe ser iniciada en niños con FQ con un índice de peso/talla menor al 90%. (A)

REFERENCIAS

1. Facts about Cystic Fibrosis. Cystic Fibrosis Foundation, Revised January 24, 2000, <http://www.cff.org/facts.htm>
2. Jelalian E, Stark J-J, Reynolds L, Seifer R: Nutrition intervention for weight gain in cystic fibrosis: A meta analysis. *J Pediatr* 486-492, 1998
3. Cystic Fibrosis Foundation, Patient Registry: Annual Data Report. Cystic Fibrosis Foundation, September 1999, pp 1 and 19, 1998
4. Clinical Practice Guidelines for Cystic Fibrosis: Cystic Fibrosis Foundation 1997, Appendix IV, Volume I, Section V
5. Luder E: Achieving Optimal Nutrition for People with Cystic Fibrosis Home Line. June 1997 Edition. <http://www.cff.org/home/line/199706.htm>
6. Hardin D, Brunzell C, Schissel @ et al: Managing Cystic Fibrosis Related Diabetes (CFRD) An Instruction Guide for Patients and Families. Cystic Fibrosis Foundation, 1999
7. Ramsey B, Farrell P, Pencharz P, and the Consensus Committee. Nutritional Assessment and Management in Cystic Fibrosis: A Consensus Report. *Am J Clin Nutr* 55:108-116, 1992
8. Durie PR, Pencharz PB: Nutrition. *Br Med Bull* 48(4):823-847, 1992
9. Donovan Jr DS, Papadopoulos A, Staron RB, et al: Bone mass and vitamin D deficiency in adults with advanced cystic fibrosis lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 157:1892-1899, 1998
10. Henderson RC, Madsen CD: Bone mineral content and body composition in children and young adults with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 27:80-84, 1999
11. Bhudhikanok GS, Wang M-C, Marcus R, et al: Bone acquisition and loss in children and adults with cystic fibrosis: A longitudinal study. *J Pediatr* 133:18-27, 1998
12. Zemel B: Clinical Assessment of Bone Health in Children and Young Adults. The Children's Hospital of Philadelphia. Thirteenth Annual North American Cystic Fibrosis Conference, 1999
13. Lambert JP: Osteoporosis: A new challenge in cystic fibrosis. *Pharmacotherapy* 20:34-51, 2000

ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO

Antecedentes

La terapia nutricional es con frecuencia el principal, o incluso el único, tratamiento para los niños con errores innatos del metabolismo y requiere una comprensión en profundidad de los procesos metabólicos involucrados. Dependiendo del error innato particular, una nutrición inadecuada o inapropiada puede resultar en retardo mental, falla en el crecimiento y crisis metabólica / neurológica(1). Las metas del soporte nutricional en niños con errores innatos del metabolismo incluyen la optimización del crecimiento y desarrollo y la minimización de cualquier complicación metabólica.

Algunos ejemplos de terapias nutricionales para estos desórdenes incluyen los siguientes:

1. Restricción de sustratos en pacientes con vías metabólicas bloqueadas para prevenir la acumulación de precursores tóxicos como la Fenilalanina (fenilcetonuria), galactosa (galactosemia) y leucina (enfermedad de la orina en jarabe de arce);
2. Facilitación de vías metabólicas alternativas para disminuir la acumulación de precursores tóxicos en las secuencias de reacción bloqueadas (Ej. terapia de glicina en los pacientes con acidemia isovalérica);
3. Suplementación de productos de las vías principales bloqueadas [Ej., arginina en pacientes con desordenes del ciclo de la urea; tirosina en la fenilcetonuria (FCN), y glucosa en la enfermedad por almacenamiento de glucógeno tipo I];
4. Suplementación de nutrientes condicionalmente esenciales (Ej., carnitina en pacientes con acidemias orgánicas);

5. Estabilización de enzimas proteicas alteradas (Ej., tiamina para aumentar la actividad enzimática en pacientes con enfermedad de la orina en jarabe de arce);
6. Reemplazo de los cofactores deficientes (Ej., terapia de vitamina B-12 en pacientes con aciduria metilmalónica y vitamina B-6 en la homocisteinuria);
7. Inducción de la producción de enzimas (Ej., glucosa para afectar la transcripción en pacientes con tirosinemia tipo I);
8. Suplementación de nutrientes que son absorbidos inadecuadamente o no liberados de su apoenzima (Ej., biotina en pacientes con deficiencia de biotinidasa);
9. Evitar el ayuno en los desórdenes en los cuales el catabolismo resulta en toxicidad por productos del catabolismo o en ausencia o falta de aporte de energía debido a la incapacidad de utilización de energía de la oxidación de ácidos grasos [Ej., deficiencia de deshidrogenasa de acetilCoA de cadena media (DACM)].

Evidencia

El uso de SNE en niños con errores innatos del metabolismo, incluyendo el uso de formulas especializadas, debe ser individualizado para cada paciente específico y para el error innato del metabolismo específico(1,2). Formulaciones definidas químicamente han sido desarrolladas para muchos errores innatos del metabolismo, incluyendo a la fenilcetonuria, homocisteinuria, enfermedad de la orina en jarabe de arce, acidemia propiónica, acidemia metilmalónica, histidinemia, hiperlisinemia, tirosinemia y desórdenes del ciclo de la urea. Se han desarrollado protocolos para cada uno de estos errores innatos del metabolismo a fin de optimizar el soporte nutricional(2). Con la mayoría de los errores innatos del metabolismo, los estudios a corto plazo demostraron claramente una mejoría con la intervención nutricional (Ej., en los pacientes con acidemia metilmalónica y propiónica, enfermedad por almacenamiento de glucógeno tipo I, enfermedad de la orina en jarabe de arce y fenilcetonuria)(3-6). Sin embargo, debido al pequeño número de niños diagnosticados con cada una de estas condiciones, los datos de estudios prospectivos a largo plazo demostrando el efecto del soporte nutricional no son concluyentes, excepto en el caso de la fenilcetonuria(7-9). Los estudio en los Estados Unidos mostraron que el coeficiente de inteligencia (CI) de los niños con FCN, diagnosticados mediante programas de tamizaje en el recién nacido y tratados dentro de las primeras 4 semanas de vida con una dieta restringida en Fenilalanina, fue cercano (5 a 10 puntos) de sus hermanos no afectados. Esto comparado con un CI de 40 a 50 en niños no tratados. En el Reino Unido, el Consejo de Investigación Médica mostró que el resultado en la FCN estaba estrechamente relacionado con el grado de cumplimiento dietético a lo largo de la infancia. El proyecto internacional de colaboración sobre FCN materna demostró que el retardo mental severo, la microcefalia y enfermedad cardiaca congénita que ocurrieron en más del 90% de los infantes nacidos de madres con FCN no tratada, podría ser prevenida casi completamente con una dieta durante el embarazo y un buen control dietético establecido antes del embarazo.

En la mayoría de estas condiciones, las concentraciones anormales de metabolitos pueden afectar severamente la función neurológica. El ayunar aun por un periodo breve de tiempo puede llevar a descompensaciones metabólicas que amenazan la vida, debido a la incapacidad para movilizar sustratos (Ej., Enfermedad por almacenamiento de glucógeno tipo I), una deficiencia de la producción de energía (Ej. Desórdenes de la oxidación de ácidos grasos), o una caída de las proteínas o grasas llevando a la acumulación de metabolitos tóxicos(10). Los desórdenes de la oxidación de ácidos grasos y transporte resultan en una incapacidad para movilizar ácidos grasos para el metabolismo energético(11,12). Los síntomas ocurren cuando los depósitos de hidratos de carbono en el hígado están agotados y el organismo depende de la grasa para obtener energía. Cuando la oxidación de los ácidos grasos no puede completarse, ocurre hipoglucemia. Si no es tratada, el paciente puede morir. En algunos desórdenes, se desarrolla miopatía y cardiomiopatía. Los síntomas que presentan los RN y niños pequeños con las enfermedades intercurrentes: fiebre, anorexia, náuseas y vómitos, o el estrés metabólico por trauma o cirugía, empeoran el estado catabólico y provocan descompensación. Las concentraciones tóxicas de sustratos también disminuyen el apetito y resultan en náuseas y vómitos. En muchos de estos desórdenes, una intervención nutricional aguda, incluyendo la provisión adecuada de glucosa y / o calorías provenientes de las grasas, para impedir el catabolismo, puede ser esencial para prevenir la injuria neurológica o la muerte. La provisión de proteínas es mucho más compleja (6,13) y usualmente no es necesaria en el tratamiento a corto plazo. La NP maneja por especialistas experimentados puede ser utilizada sin riesgo(14).

Lineamientos para la Práctica: Errores Innatos del Metabolismo

1. Los niños con errores innatos del metabolismo se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. Una ingesta nutricional adecuada en infantes y niños con errores innatos del metabolismo debe ser asegurada para apoyar el crecimiento normal y minimizar la alteración neurológica. (B)
3. Muchos niños con errores innatos del metabolismo deben comer solamente pequeñas cantidades de alimentos normales y con frecuencia necesitan apoyarse en formulaciones especiales (alimentos médicos) para cubrir la mayor parte de sus necesidades de calorías, proteínas, minerales y vitaminas. (B)
4. Los RN y niños con errores innatos del metabolismo requieren monitoreo frecuente de su condición, con indicaciones apropiadas en la dieta para permitirles alcanzar un crecimiento adecuado y minimizar las complicaciones metabólicas. (B)
5. El SNE es requerido en niños con errores innatos del metabolismo para mantener un adecuado crecimiento y desarrollo y homeostasis metabólica; se debe prestar especial atención a la vía metabólica que es anormal para asegurar una apropiada modificación de la fórmula específica para la enfermedad. (B)
6. En los niños con errores innatos del metabolismo se debe realizar una intervención nutricional agresiva en momentos de estrés catabólico a fin de prevenir la descompensación metabólica, las severas complicaciones neurológicas y la muerte. (B)

REFERENCIAS

1. Seashore M, Wappner R: Genetics in Primary Care and Clinical Medicine. Appleton Lange, Englewood Cliffs, NJ, 1996, Chapters 13-15
2. Acosta PB, Ryan AS: Functions of dietitians providing nutritional support to patients with inherited metabolic disorders. *J Am Diet Assoc* 97:783-786; quiz 787-788, 824 (IV), 1997
3. Winter S, Buist N: Clinical treatment guide to inborn errors of metabolism 1998. *J Rare Dis* 4:19-46 (rV), 1998
4. Cockburn F, Clark BJ: Recommendations for protein and amino acid intake in phenylketonuric patients. *Eur J Pediatr* 155: S125-8129 (IV), 1996
5. van der Meer SB, Poggi F, Spada M, et al: Clinical outcome and long-term management of 17 patients with propionic acidemia. *Eur J Pediatr* 155:205-210 (111), 1996
6. Parsons HG, Carter R.J, Unrath M, et al: Evaluation of branched-chain amino acid intake in children with maple syrup urine disease and methylmalonic aciduria. *J Inher Metab Dis* 13:125-136 (III), 1990
7. Smith I, Beasley M: Intelligence and behaviour in children with early treated phenylketonuria. A report from the MRCIDHSS phenylketonuria register. *Eur J Clin Nutr* 43:1-5. (IIA), 1989
8. Koch R, Azen C, Friedman EG, et al: Paired comparisons between early treated PKU children and their matched sibling, controls on intelligence and school achievement test results at eight years of age. *J Inher Metab Dis* 7:86-90 (IIA), 1984
9. Koeli R, Levy HL, Matalon R, et al: The international collaborative study of maternal phenylketonuria: status report 1994. *Acta Paediatr Suppl* 407:111-119 (IIA), 1994
10. Morris AA, Leonai-d JV: Early recognition of metabolic decompensation. *Arch Dis Child* 76:555-556 (III) 1997.
11. Brivet M, Boutron A, Slama A, et al: Defects in activation and transport of fatty acids. *J Inher Metab Dis* 22:428-441 (III), 1999
12. Cederbaum SD: SIDS and disorders of fatty acid oxidation: where do we go from here? *J Pediatr* 132:913-914 (IV), 1998.
13. Acosta PB, Yannicelli S: Protein, intake, effects, phenylalanine requirements and growth of infants with phenylketonuria. *Acta Paediatr Suppl* 1994, 407:66-67 (IIA).
14. Koga Y, Iwanaga T, Yoshida I, et al: Maple syrup urine disease: Nutritional management by intravenous hyperalimentation and uneventful course after surgical repair of dislocation of the hip. *J Inher Metab Dis* 21:177-178 (III), 1998

TRANSPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS

Antecedentes

La malnutrición y la falla del crecimiento debida a enfermedades crónicas en su etapa terminal predisponen a los pacientes pediátricos pre-transplante a un incremento de la morbilidad y mortalidad. El transplante de órganos es un tratamiento efectivo y con frecuencia necesario para niños con enfermedades hepática, renal o cardíacas terminales. Los transplantes de hígado y riñón son los más comunes de órganos sólidos en edad pediátrica(1,2). La enfermedad terminal de órganos con frecuencia imposibilita la capacidad de consumir, metabolizar y utilizar adecuadamente los nutrientes y mantener el tejido adiposo y la masa magra corporal.

Los requerimientos de nutrientes para estos pacientes pediátricos son mucho más altas que las normales debido al incremento del gasto energético, necesidad de repleción y (en algunas instancias) malabsorción.

La meta principal del cuidado nutricional para los pacientes pediátricos post-transplantados es proveer un soporte nutricional apropiado para restablecer el crecimiento y desarrollo normales. Los objetivos últimos se logran con la rehabilitación y la mejora en la calidad de vida(3).

Durante el período agudo post-transplante, los pacientes están catabólicos. Se presentan pérdidas incrementadas de nitrógeno secundarias a la malnutrición pre-existente, estrés quirúrgico y uso de corticosteroides(4). La NP puede ser requerida por cortos periodos de tiempo luego del transplante hasta que la función intestinal esta restablecida, o si se desarrollan complicaciones. Un soporte nutricional agresivo en el periodo post-transplante mejora los parámetros de la función inmune, promueve la cicatrización de las heridas, promueve un balance de nitrógeno positivo, facilita el destete del soporte ventilatorio y acorta los tiempos de estadía en la unidad de cuidado intensivo(2,4). La NP puede ser suspendida en la medida que se resuelve el ileo y se instituye la alimentación enteral. La NE suplementaria puede ser necesaria para algunos y niños pequeños para complementar la ingesta oral y proveer las calorías y proteínas adecuadas para la repleción. La alimentación nocturna, el método preferido de suplementación, permite la deambulación y el desarrollo del apetito durante las horas del día. La suplementación nocturna también ayuda a normalizar los comportamientos y conductas de la alimentación con la familia y los pares(5,6).

En el esfuerzo por alcanzar las metas nutricionales durante la fase post-transplante deben considerarse el mal estado nutricional, los requerimientos para el catch-up, la medicación post-operatoria y las complicaciones medicas y quirúrgicas. Para los niños pequeños, los requerimientos energéticos están estimados generalmente entre los 100 y 130 kcal / kg por día con 2.5 a 3.0 g / kg por día de proteína. Los niños de más edad generalmente requieren 70 a 90 kcal / kg por día con 2.0 a 2.5 g/ kg por día de proteína. Las necesidades deben ajustarse con frecuencia en base al estado clínico y la función del injerto (2,4).

Evidencia

Aunque el retardo del crecimiento es reportado en pacientes pediátricos tanto antes como después del transplante, algunas mejoras han sido observadas con cambios en los protocolos de inmunosupresión, destetes precoces de corticosteroides y monitoreo cuidadoso del soporte nutricional.

Un estudio de 119 niños luego de haber sido sometidos a un transplante hepático reportó una mejora del crecimiento lineal en la mayoría de los pacientes, con la presencia de crecimiento compensatorio entre las 6 y las 24 meses luego de transplante(1). Además, un estudio examinando los resultados con o sin presencia de malnutrición mostró una mejora significativa de las tasas de supervivencia a 1 año en aquellos pacientes que fueron identificados como bien nutridos. (5) Esto se observó tanto si el niño había sido sometido al transplante hepático o había permanecido en lista de espera.

La alteración del crecimiento ha sido reportado en un 79% de los receptores de transplante cardiaco pre-pubertad que recibieron prednisona en forma diaria por 1 o más años, no obstante un rango normal de peso y altura fue alcanzado a los 5 años en el 88% de los niños que recibieron transplante cardiaco en la infancia(1).

El Estudio de Cooperativo sobre Transplante Renal Pediátrico de Norte América concluyó que el 75% de los pacientes pediátricos post-transplante renal presentan un retardo del crecimiento persistente. De los variados factores que pueden predecir el crecimiento post-transplante, solo la edad al momento del transplante y el déficit de altura original son significativos. Los niños con un retardo del crecimiento pre-existente que tienen más de 6 años de edad al momento del transplante no es probable que exhiban crecimiento compensatorio luego del transplante renal(1,7). Aunque se han observado mejoras del crecimiento lineal luego del transplante pediátrico de hígado o corazón, el retardo del crecimiento continua siendo problemático luego del transplante renal.

Los niños con falla renal crónica congénita (FRC) presenta el mayor riesgo de retardo del crecimiento. Durante los primeros años la malnutrición y los desequilibrios electrolíticos son los principales contribuyentes de la reducción del crecimiento. Durante la pubertad, los disturbios hormonales son los responsables de la alteración del crecimiento. En la infancia, la pérdida del potencial de crecimiento puede ser prevenido mediante una nutrición adecuada. Sin embargo, más adelante en la vida, el crecimiento compensador no puede ser inducido con intervención nutricional o la diálisis. El transplante renal permite el crecimiento compensador en un pequeño porcentaje de pacientes. La administración de corticoides a días alternos puede mejorar el crecimiento en algunos pacientes pero no en todos. Se ha observado que el tratamiento con hormona de crecimiento humana recombinada (HChr) mejora la velocidad de crecimiento y el crecimiento en todas las etapas de la enfermedad renal y luego del transplante. La HChr es capaz de antagonizar varios de los efectos colaterales de la administración de glucocorticoides post-transplante, como la falla del crecimiento, la alteración del metabolismo proteico y la osteoporosis, sin efectos colaterales significativos. La mejoría del crecimiento es más marcada en los pacientes en la etapa pre-pubertad y durante el primer año de tratamiento con HChr(8).

La meta principal del trasplante pediátrico es lograr una óptima calidad de vida con restauración del crecimiento y desarrollo normales. El crecimiento lineal tiene importancia crítica para el bienestar emocional y la reintegración del receptor del trasplante a sus actividades infantiles normales. La imagen corporal puede estar afectada por los cambios en la apariencia causados por las medicaciones, poco crecimiento y cicatrices quirúrgicas. Los adolescentes presentan el mayor riesgo psico-social. Estos temas pueden llevar a trastornos del comportamiento, que pueden evolucionar al no cumplimiento de la medicación, pobre seguimiento médico y abuso de drogas y alcohol. El incumplimiento es la causa principal de los episodios de rechazo tardíos en los adolescentes. Una vez que hay sospecha, la intervención para resolver el incumplimiento debe iniciarse con el objetivo de cubrir las necesidades psico-sociales del adolescente(1).

Consideraciones especiales

Las complicaciones post-trasplante que afectan más significativamente el manejo nutricional incluyen el rechazo de órganos, infección, fiebre, complicaciones de la herida e insuficiencia renal.

La enfermedad crónica y la anorexia pueden alterar los hábitos de alimentación del niño. Debido a que algunos niños han sido alimentados exclusivamente con fórmulas, pueden presentar dificultades para aceptar diferentes alimentos sólidos debido a las sensibilidades en el gusto y la textura. Las aversiones del gusto pueden ocurrir debido a la administración oral de múltiples medicaciones y cambios en los tipos de fórmulas(4). Otro factor específico del trasplante pediátrico que puede afectar negativamente los hábitos de alimentación y el estado nutricional es la aversión total secundaria a las intubaciones y alimentación por sonda pre-operatoria. Subsecuentemente, algunos niños con enfermedad crónica pueden experimentar dificultades en el desarrollo y la alimentación(2).

El retardo del crecimiento es reportado en niños tanto antes como después del trasplante. Más recientemente, las tendencias en el crecimiento han mejorado debido al monitoreo cuidadoso del estado nutricional, el uso agresivo de SNE y la reducción precoz de dosis de corticosteroides. El compromiso en la función del injerto y las intervenciones quirúrgicas múltiples debido a complicaciones postoperatorias pueden contribuir al pobre crecimiento lineal. El rechazo del injerto afecta negativamente el crecimiento debido a la administración de pulsos de corticosteroides, tratamiento principal para el rechazo agudo. Este aumento en los esteroides también puede llevar a la exacerbación de la interacción nutricional droga-nutriente. Pueden ser requeridas modificaciones dietéticas para tratar los efectos colaterales causados por las medicaciones inmuno-supresoras, como la restricción de sodio en la hipertensión o ascitis, la restricción de hidratos de carbono en la hiperglucemia y la suplementación de vitaminas y minerales(1,2).

Luego del trasplante de órganos sólidos puede ocurrir una ganancia excesiva de peso secundaria al incremento del apetito por los corticosteroides y la libertad que brinda una dieta irrestricta. La hiperlipidemia, observada más comúnmente en el trasplante renal, la hipertensión, hiperglucemia y osteoporosis pueden ocurrir por el uso de esteroides y otras drogas inmuno supresoras(2,6).

La enfermedad ósea es un riesgo común en los pacientes transplantados. La desmineralización ósea pre-trasplante sumada a las altas dosis de esteroides, que causa la depleción de calcio, a través de la disminución de la absorción intestinal y el aumento de la reabsorción ósea. La historia dietética detallada puede brindar un acercamiento sobre la ingesta real de calcio en estos pacientes. Muchos de estos niños presentan una ingesta pobre de productos lácteos debido a restricciones dietéticas previas o a intolerancias. La suplementación de calcio puede ser de ayuda en algunos casos leves. Un monitoreo cuidadoso de los niveles de electrolitos y minerales séricos junto con estudios periódicos de densidad ósea durante el periodo de seguimiento pueden proveer la información necesaria para considerar una terapia medicamentosa para tratar la enfermedad ósea (2).

El manejo de la inmuno-supresión depende del estado nutricional. En un estudio de pacientes pediátricos luego del trasplante renal, se observó que aquellos que estaban malnutridos antes de su trasplante tenían menores niveles de ciclosporina en comparación con aquellos con estado nutricional normal(9).

Lineamientos para la Práctica: Trasplante de Órganos Sólidos

1. Los niños a la espera de un trasplante de órganos sólidos o que han recibido un trasplante de órganos sólidos se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. El soporte nutricional en los pacientes a la espera de un trasplante de órganos sólido debe ser utilizado para maximizar el estado nutricional antes de la cirugía. (C)
3. Luego del trasplante, los pacientes deben recibir un monitoreo nutricional y asesoramiento regulares. (C)

DESÓRDENES DE LA ALIMENTACIÓN

Antecedentes

El soporte nutricional es un importante componente del tratamiento de los infantes y niños con desórdenes de la alimentación(1-3). Los niños que presentan serios problemas de alimentación pueden estar afectados por enfermedades físicas o por estrés ambiental. Las enfermedades físicas comunmente asociadas con desórdenes de la alimentación incluyen el reflujo gastroesofágico(4-7), cáncer (8) y períodos prolongados sin alimentación debido a una intubación endotraqueal(9) u otro tratamiento médico. También se encuentran en riesgo los infantes con enfermedades cardiacas congénitas, historia de prematuridad, incapacidades físicas, retardo del desarrollo y enfermedades crónicas. La disfunción oro-motora puede causar desórdenes de la alimentación. Estos niños usualmente presentan hipotonía y babeo o protrusión de la lengua. Los niños con parálisis cerebral espástica pueden asimismo presentar problemas oro-motores(10).

Los RN y niños pueden desarrollar anorexia en situaciones de caos y estrés, incluyendo períodos de ansiedad o depresión o desordenes en la relación parental(11-14). Lo que es más, los disturbios emocionales pueden presentarse como problemas de alimentación en la infancia(15). Excepcionalmente un desorden de la alimentación infantil puede ser parte del Síndrome de Munchausen o por supuestas alergias a alimentos. Algunos niños desarrollan aversiones condicionadas a algunos o todos los alimentos. Una aversión puede ser hacia el gusto o textura o una combinación de ambos. Estos niños pueden presentar náuseas o vómitos como parte de su complejo sintomático. En los casos más severos, el pensar en la comida o en comer o una actividad asociada al comer (como sentarse sobre una silla alta) puede estimular los vómitos.

Uno de los errores más comunes en la evaluación de infantes y niños con desordenes de la alimentación es el énfasis puesto en la nutrición al punto de excluir los comportamientos relacionados a la alimentación y sus mecanismos. Es importante evaluar separadamente el estado nutricional del niño, la capacidad física del niño para alimentarse y el estado psicológico del niño en relación al comer o a la alimentación. Es por eso, que la evaluación debe incluir una evaluación nutricional, una evaluación médica y una evaluación sobre la alimentación con un énfasis particular puesto en el examen neurológico. La evaluación alimentaria debe incluir la evaluación de las funciones mecánicas del comer y de las condiciones psicológicas asociadas con el comer. Los niños de más edad pueden ser evaluados como pacientes extra-hospitalarios. Los niños alimentados al pecho o con biberón son más fácilmente evaluados en un ámbito clínico.

Las opciones de tratamiento nutricional para los niños con desordenes de la alimentación dependen del grado de malnutrición que presentan y su duración(18). Los niños con desnutrición severa (< 70% del peso /talla) presentan un problema agudo que amenaza la vida; el soporte nutricional toma precedente en las prioridades de tratamiento. El riesgo de complicaciones serias de la malnutrición aumenta a medida que disminuye la edad(17). La sonda nasogástrica representa el mejor acceso de corto plazo para la nutrición enteral(18). Las sondas nasogástricas pueden ser utilizadas sin riesgo por algunos meses si es necesario(19). La colocación de sondas nasogástricas puede exacerbar el problema alimentario causado por temas psicológicos, de comportamiento o ambientales(17). La rehabilitación nutricional inmediata puede darle al niño más energía para la alimentación. Lo que es más, este tratamiento reduce la ansiedad de los padres sobre la inanición del niño. Si la alimentación por sonda es iniciada deben ser monitoreadas las complicaciones potenciales de la realimentación. Raramente es necesario largo plazo de soporte nutricional mediante sonda en los niños con desordenes de la alimentación. En ese caso una sonda de gastrostomía debe ser colocada. Muchos niños disminuyen su ingesta oral luego del inicio de la alimentación por sonda, por lo que esta opción debe ser considerada solamente cuando otras opciones han fracasado y la desnutrición se torna en amenazadora de la salud o de la vida. Se debe realizar terapia de comportamiento con la meta de lograr el destete eventual de la alimentación mediante una sonda de gastrostomía(20). Una fórmula nutricionalmente completa debe ser utilizada para nutrir al paciente. A medida que el niño incrementa su ingesta oral, la alimentación por sonda de gastrostomía debe ser disminuida. Rara vez la NP tiene un rol en niños con desordenes de la alimentación. Una complicación común de la alimentación por sonda de los niños con desordenes de la alimentación es el babeo, arcadas y los vómitos al momento de la alimentación por sonda. Es necesario una reacción calma por parte de los padres y una rutina de alimentación placentera.

Los niños con desnutrición leve a moderada (más del 70% del peso/talla) pueden usualmente ser rehabilitados nutricionalmente utilizando alimentos altos en calorías sin alimentación por sonda. El uso de formulas altas en calorías y la inclusión de alimentos altos en grasas en la dieta de los niños puede ser

adecuado para incrementar la ingesta calórica(21). Un esquema organizado de comidas , es efectivo para los niños en edad escolar(22,23). Es también de ayuda la limitación de alimentos no nutritivos bebidas, snack etc . Los niños con desordenes de alimentación no presentan experiencias normales de hambre y saciedad. Es por esto, que no es útil el hambre como motivador para la alimentación.(24,25)

La terapia de la conducta es un importante componente del tratamiento de estos niños con desnutrición severa a moderada. En algunos casos los niños con estos desordenes de la alimentación requieren del cuidado completo o parcial fuera de sus familias, sea en centros cuidado diurno o los programas de tratamiento hospitalarios que están disponibles para casos refractorios.

Para niños con malnutrición moderada a severa la nutrición enteral debe proveer 1.5 a 2.0 veces las calorías de mantenimiento(26). Cuando los niños alcanzan un peso/talla aceptable la cantidad de nutrición enteral debe ser disminuida hasta alcanzar las calorías de mantenimiento (incluyendo la ingesta oral del niño). En los niños con malnutrición leve que requieren alimentación por sonda se debe realizar un aporte calórico de mantenimiento.

Los ritmos circadianos deben considerarse al planear la alimentación por sonda en los niños que puedan recuperar su capacidad para alimentarse en forma oral. El deseo de comer esta asociado con las señales fisiológicas provenientes de la experiencia diurna normal acerca del tiempo de alimentarse(27-29). Los niños que con alimentación nocturna, con frecuencia experimentan el deseo de alimentarse cuando están yendo a la cama. Esto crea un conflicto para las familias tratando de optimizar la alimentación oral. La elección de formulas para los niños con desordenes de la alimentación se basa en la densidad calórica, el costo y la disponibilidad(30,31). Las formulas con fibra pueden ser útiles para evitar la constipación en los niños de más de 1 año de edad.

El monitoreo de la altura, el peso y la circunferencia craneana deben ser realizadas mensualmente una vez que los niños inician la alimentación por sonda.

Evidencia

Existe poca investigación sobre la toma de decisiones clínicas acerca del soporte nutricional en niños con desordenes de la alimentación. Hay necesidad de estudios bien diseñados para comparar los resultados de los pacientes tratados con SNE y terapia oral en comparación con los pacientes tratados con terapia de la conducta solamente. Es importante que los grupos de comparación presenten grados similares de malnutrición y de disfunción de comportamiento(7). También existe poca investigación sobre el resultado del tratamiento de la conducta en niños con desórdenes de la alimentación.

Lineamientos para la Práctica: Desórdenes de la Alimentación

1. Los niños con desórdenes de la alimentación se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. Los infantes y niños con desórdenes de la alimentación deben recibir una evaluación oro-motora a cargo de un terapeuta ocupacional, terapeuta del lenguaje, enfermera o médico con entrenamiento en disfunción oro-motora pediátrica. (B)
3. Los infantes y niños con desórdenes de la alimentación deben recibir una evaluación de su comportamiento alimentario a cargo de un especialista de salud mental infantil, psicólogo, trabajador social, enfermero o médico con entrenamiento en los aspectos del comportamiento alimentario del infante y niño. (B)
4. Los infantes y niños con desórdenes de la alimentación y malnutrición severa (menos del 70% del peso ideal para la altura) deben recibir una nutrición suplementaria alta en calorías, utilizando el SNE si es necesario. (B)
5. Los infantes y niños requiriendo alimentación por sonda nasogástrica por más de 2 meses deben ser evaluados para la colocación de una sonda de gastrostomía. (B)
6. Los infantes y niños requiriendo alimentación por sonda por desordenes de la alimentación deben recibir el mínimo soporte suplementario necesario para mantener el crecimiento y desarrollo. (B)
7. Un plan terapéutico de rehabilitación de la alimentación oral debe ser desarrollado para los niños con desordenes de la alimentación que requieren alimentación por sonda de alimentación nasogástrica o gastrostomía. (C)

REFERENCES

1. Linscheid TR: Eating problems in children. IN Handbook Clinical Child Psychology, 2nd ed. Walter CE, Roberts MC (e John Wiley & Sons, New York, 1992, pp 451-473
2. Linscheid TR, Budd Y.S, Raenake LK: Pediatric feeding disorders. IN Handbook of Pediatric Psychology, 2nd ed. Roberts (ed). Guildford Press, New York, 1995, pp 501-516
3. Christophersen ER, Hall CL: Eating patterns and associated problems encountered in normal children. Issues Compr Pedi Nurs 3:1-16, 1978

4. Hart JJ: Pediatría gastroesofageal reflux. *Am Fam Physic* 54:2463-2472, 1996
5. Hillemeier AC: Gastroesophageal reflux: Diagnostic and therapeutic approaches. *Pediatr Clin N Am* 43:197-212, 1996
6. Hyman, PE: Gastroesophageal reflux: One reason why babies won't eat. *J Pediatr* 125:S103-S109, 1994
7. Orenstein SR: Gastroesophageal reflux. *Pediatr Rev* 13:174-192
8. Morris CS, Lough LR, Weinberger E: Infant with lethargy, unable to thrive, and abnormal blood smear. *Invest Radiol* 25:1010-1015, 1990
9. Berkowitz CD: Cardiopulmonary problems and disorders of head and neck. IN *Failure to Thrive and Pediatric Undernutrition, A Transdisciplinary Approach*. Kessler DB, Dawson P (ed) Brookes, Baltimore, MD, 1999, pp 227-238
10. Rudolph CD: Feeding disorders in infants and children. *J Pediatr* 125:S116-S124, 1994
11. Birch LL: Children's preferences for high-fat foods. *Nutr Rev* 50:249-255, 1992.
12. Birch LL, Johnson SL: Appetite control in children. IN *Appetite and Body Weight Regulation*. Fernstrom JD, Miller GD (eds) CRC Press, Boca Raton, FL, 1994, pp 5-15.
13. Black M, Hutcheson J, Dubowitz H, Berenson-Howard J, Starr
The roots of competence: Mother-infant interaction among low-income African-American families. *Appl Dev Psychol* 17:367-391, 1996
14. Chatoor I: Feeding disorders of infants and toddlers. IN *Handbook of Child and Adolescent Psychiatry: Volume I. Infants and Preschoolers: Development and Syndromes*. Greenspan S, Wieder S, Osofsky J (eds). John Wiley & Sons, New York, 1997, pp 367-386
15. Rutter M: Psychosocial resilience and protective mechanisms. *Am J Orthopsychiatry* 57:316-331, 1987
16. Foy T, Czyzewski D, Phillips S, Ligon B, Baldwin J, Ilish W: Treatment of severe feeding refusal in infants and toddlers. *Infants Young Children* 9(3):26-35, 1997
17. Krebs NF: Gastrointestinal Problems and Disorders, IN *Failure to Thrive and Undernutrition, A Transdisciplinary Approach*. Kessler DB, Dawson P (eds). Brookes, Baltimore, MD, 1999, p 224
18. Foy T, Czyzewski D, Phillips S, Ligon B, Baldwin J, Ilish W: Treatment of severe feeding refusal in infants and toddlers. *Infants Young Children* 9(3): 26-35, 1997
19. Moore MC, Greene HL: Tube feeding of infants and children. *Pediatr Clin N Am* 32:401-417, 1985
20. Luiselli JK, Luiselli TE: A behavioral analysis approach toward chronic food refusal in children with gastrostomy-tube dependency. *Topics Early Childhood Special Ed* 15(1):1-18, 1995
21. Cunningham KF, McLaughlin M: Nutrition. IN *Failure to Thrive and Pediatric Undernutrition: A Transdisciplinary Approach*. Kessler DB, Dawson P (eds). Paul H. Brookes Publishing Co, Baltimore, MD, 1998, pp 99-119
22. Satter E: *How To Get Your Child To Eat ... But Not Too Much*. Bull Publishing, Palo Alto, CA, 1987
23. Macht J: *Poor Eater: Helping Children Who Refuse To Eat*. Plenum, New York, 1990
24. Toomey KA: [Caloric intake of toddlers fed structured meals and snacks vs. on demand]. Unpublished raw data, 1994
26. Frank D: Failure to thrive. IN *Behavioral and Developmental Pediatrics: A Handbook for Primary Care*. Parker S, Zuckerman, BS (eds). Mosby Year Book, St Louis, 1994, pp 134-140
26. Ashworth A, Millward DJ: Catch-up growth in childhood. *Nutr Rev* 44:167-163, 1986
27. Thomas K: Biorhythm in infants and the role of the care environment. *J Perinat Neonatal Nurs* 9:61-75, 1995
28. Hellbrugge T, Lange JE, Rutenfranz J, Stehli K: Circadian periodicity of physiological functions in different stages of infancy and childhood. *Ann NY Acad Sci* 117:361-373, 1964
29. Birch LL, Fisher JA: Appetite and eating behavior in children. *Pediatr Clin N Am* 42:931-953, 1995
30. Cunningham KF, McLaughlin M: Nutrition. IN *Failure to Thrive and Pediatric Undernutrition: A Transdisciplinary Approach*. Kessler DB, Dawson P (eds). Paul H. Brookes Publishing Co, Baltimore, MD, 1998, pp 99-119
31. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition: Commentary on breast feeding and infant formulas, including proposed standards for formulas. *Pediatrics* 58:276, 1976

DIABETES

Antecedentes

La mayoría de los niños con diabetes presentan diabetes mellitus tipo I, lo cual indica una absoluta falta de secreción de insulina(1). Sin embargo, la incidencia de diabetes mellitus tipo II en la infancia parece estar incrementándose, particularmente en las poblaciones negras e hispanicas(2). En este último grupo de pacientes, la diabetes es usualmente relacionada con la obesidad y es debida a una relativa falta de secreción de insulina, junto con resistencia insulínica.

Los mecanismos normales para el mantenimiento de la normoglucemia en el estado post-absortivo y prevenir la hiperglucemia en el estado post-prandial están alterados presumiblemente debido a la excesiva liberación de glucosa hepática y a la alteración en la captación de glucosa(3).

Los niños que están estresados pueden presentar concentraciones de glucosa elevadas sin una historia previa de diabetes. En los adultos el estrés severo se asocia con elevaciones de las hormonas de contra-regulación (específicamente glucagon, epinefrina, cortisol y hormona de crecimiento).(4,5) Estas hormonas contrarrestan los efectos de la insulina y llevan a un aumento de la liberación de glucosa hepática y a una disminución periférica de la captación de glucosa. En los pacientes pediátricos con diabetes el estrés puede causar un desarreglo aun mayor del metabolismo de la glucosa, debido a que los

niños son incapaces de producir insulina adicional en respuesta a las elevaciones de las hormonas de contra-regulación.

Evidencia

No hay estudios randomizados prospectivos que definan el manejo óptimo de la glucosa en los pacientes hospitalizados con diabetes. La mayoría de las estrategias están extrapoladas de estudios en adultos.

Existe actualmente un incremento en las evidencias que dice que la hiperglucemia en adultos aumenta la incidencia de infecciones nosocomiales en pacientes estresados hospitalizados(6-10). La tasa de infecciones de catéter central fue 5 veces mayor en los pacientes diabéticos recibiendo NP al compararlos con los pacientes no diabéticos. Lo que es más, se ha reportado que las concentraciones de glucosa sanguínea elevadas son el factor de riesgo más común para la infección por *Candida*. Sin embargo, todos esos reportes han sido en adultos.

La explicación para estos hallazgos parece ser un efecto directo de la hiperglucemia sobre la función de los leucocitos. Algunos estudios in vitro han mostrado que una alta concentración de glucosa sanguínea está asociada con anomalías en la adhesión de los granulocitos, quimiotaxis, fagocitosis y función bactericida intracelular(7,8). La producción de anión super-óxido así como de la función complemento también parecen ser afectadas en forma adversa(11)

Consideraciones especiales

La etiología de la diabetes en niños es aun incierta. Recientemente se ha encontrado una estrecha asociación entre la obesidad y un aumento de la incidencia de diabetes mellitus no insulino dependiente(12,13). Este hallazgo apoya fuertemente el control de la obesidad infantil para revertir esta tendencia. Los niveles de glucosa óptimos para los niños hospitalizados con diabetes mellitus no ha sido establecido. Sin embargo, parece ser razonable mantener las concentraciones de glucosa sanguínea entre los 100 y los 200 mg / dL. Estos valores evitan los extremos de hipo e hiperglucemia. Esto es particularmente importante, dado que identificar los síntomas adrenérgicos y neuroglucopénicos de las bajas concentraciones de glucosa sanguínea puede ser difícil en los pacientes severamente enfermos que se encuentran sedados y / o en ventilación mecánica.

La evaluación nutricional, las indicaciones para el soporte nutricional y la estimación de las necesidades nutricionales para los pacientes diabéticos críticamente enfermos son similares a aquellas de los pacientes no diabéticos.

La gastroparesia diabética que puede ser observada en adultos con diabetes mellitus tipo I (14) es raramente observada en niños.

No existen protocolos establecidos para el óptimo control de las concentraciones de glucosa sanguínea en los niños diabéticos. No obstante, los niños con diabetes mellitus tipo I son particularmente propensos a desarrollar cetoacidosis; por lo tanto, debe ser evitada la elevación prolongada de las concentraciones de glucosa plasmática. Usualmente, si los pacientes se encuentran recibiendo toda su alimentación en forma intravenosa, una dosis de 0.1 unidades de insulina humana regular es agregada por cada gramo de glucosa en la infusión(14). Dicha dosificación es raramente asociado con hipoglucemia; con frecuencia, las dosis incrementadas de insulina regular pueden ser necesarias para mantener las concentraciones de glucosa sanguínea dentro del objetivo. Si se están administrando alimentación enteral, la insulina de acción rápida es usualmente administrada como bolos intermitentes hasta que sea claro que el paciente este tolerando la alimentación. Luego, el paciente puede ser pasado a una insulina de acción intermedia. No existen datos sobre una formula óptima para utilizar en esta situación(14). Las formulas enterales bajas en hidratos de carbono y altas en grasa no han sido mostrados de que lleven a una respuesta glucémica atenuada. A pesar de la falta de ensayos controlados, la Asociación Americana de Diabetes ha establecido lineamientos para pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente pediátricos y adolescentes(15). Estos incluyen la provisión de un 50 a 65% del total de las calorías como hidratos de carbono complejos y con un contenido alto de fibra. Las proteínas deben contribuir el 12 a 20% y las grasas menos del 30% de la ingesta calórica, con menos del 10% de grasas saturadas y menos de 300 mg/d de colesterol . En forma similar, las recomendaciones sobre el contenido de fibra de las formulas es la misma que la de los niños hospitalizados no diabéticos.

Lineamientos para la Práctica: Diabetes

1. Los niños con diabetes mellitus se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. La glucosa sanguínea debe ser mantenida entre los 100 y 200 mg /dL en los niños hospitalizados con diabetes. (B)
3. Si se está administrando NP, se debe administrar insulina intravenosa comenzando con 0.1 unidades de insulina regular humana por cada gramo de dextrosa en la infusión. (B)

4. Si se está administrando NE, se debe utilizar la insulina subcutánea para mantener el nivel de glucosa sanguínea entre los 100 y 200 mg / dL. (C)

REFERENCIAS

1. Anonymous: Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 20:1183-1197, 1997
2. Dabelea D, Pettitt DJ, Jones KL, et al: Type 2 diabetes mellitus in minority children and adolescents: An emerging problem. *Endocrinol Metab Clin N Am* 28:709-729, 1999
3. Dinneen SF: The postprandial state: Mechanism of glucosa intolerance. *Diabetes Med* 14(Suppl 3):S19-S24, 1997
4. Shamoon M, Hendler R, Sherwin R: Synergistic interactions among anti-insulin hormones in the pathogenesis of stress hyperglycemia in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 52:1235-1241, 1981
5. Schade DS, Eaton RP: The temporal relationship between andogenously secreted stress hormones and metabolic decompensation in diabetic man. *J Clin Endocrinol Metab* 50:131-136, 1980
6. Hostetter M- Perspectives in diabetes: Handicaps to host Effects of hyperglycemia on C3 and candida albicans. *Diabetes* 39:271-275, 1990
7. MacHury SM, Gemmell UG, Paterson KR, et al: Changes in phagocytic function with glycemic control in diabetic patients. *J Clin Pathol* 42:1143-1147, 1989
8. McMahon M, Bistrain BR: Host defenses and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus. *Infect Dis Clin N Am* 1-9, 1995
9. Pomposelli JJ, Baxter JK, Babineau TJ, et al: Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. *JPEN* 22:77-81, 1998
10. Wallace LK, Starr NJ, @venthal MJ, et al: Hyperglycemia on ICU admission after CABG je associated with increased risk of mediastinitis or wound infection. *Anesthesiology* 85:1286, 1996
11. Ortmeyer J, Mohsenin V. Inhibition of phospholipase D and superoxide generation by glucosa in diabetic neutrophils. *Life Sci* 59:255-262, 1996
12. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, et al: Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents [see comment]. *J Pediatr* 128:608, 1996
13. Scott CR, Smith JM, Craddock MM, et al: Characteristics of youth-onset noninsulin-dependent diabetes mellitus and insulin-dependent diabetes mellitus at diagnosis. *Pediatrics* 100:84, 1997
14. McMahon M, Rizza RA: Nutritional support in hospitalized patients with diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc* 71:587-594, 1996
15. Brink SJ: Pediatric, adolescent, and young-adult nutrition issues in IDDM. *Diabetes Care* 11:192, 1988

OBESIDAD

Antecedentes

La obesidad puede ser el problema de salud más refractorio al tratamiento que deben enfrentar los profesionales de la salud que cuidan niños. En los Estados Unidos más de uno de cada cuatro niños entran en el criterio para obesidad, lo que aún es peor, la prevalencia de este diagnóstico parece estar incrementándose(1). Las tablas de crecimiento publicadas recientemente por el Centro Nacional de Estadísticas de la Salud (NCHS) han decidido usar datos de antiguas investigaciones de las Investigaciones Nutricionales y de Salud Nacionales para niños mayores, debido al incremento actual en el peso promedio en los niños en los Estados Unidos(2). La etiología de la obesidad infantil parece ser multifactorial.(3-7) Al menos 20 genes, lugares o regiones cromosomales han sido identificadas como de importancia en la creación del fenotipo de obesidad humana. Datos recientes en niños han demostrado una alta concentración leptina sérica en los niños obesos, similar a la que ha sido reportada en los adultos obesos.

Muchos estudios han sugerido que los niños obesos o con peso normal presentan una ingesta calórica similar, lo que implica que hay diferencias en las tasas metabólicas, siendo esto importante en la etiología de esta condición. Sin embargo, no se han encontrado diferencias consistentes en el gasto energético de reposo entre los niños obesos y con peso normal.

Existen algunos datos de que los niños con sobrepeso pueden presentar una termogénesis inducida por alimentos disminuida. No se ha verificado la teoría previa que culpabilizaba a las anomalías en el número de adipocitos. Hay algunos estudios recientes sugiriendo que mientras que los niños obesos presentan una ingesta calórica similar a los niños con peso normal, la composición de sus dietas puede ser diferente, los niños obesos comen más grasa y menos fibra. También hay un número de estudios mostrando una asociación entre la obesidad infantil y una disminución del gasto energético durante el ejercicio.

Evidencia

Un estudio reciente muestra los beneficios a largo plazo en obesidad infantil, niños de edades entre los 6 y los 12 años, de la terapia del comportamiento, tratamiento basado en la familia (8,9). Se demostró una mejora de hasta 10 kilos en el peso 10 años después al compararlo con los controles. No se ha establecido un rol para el SNE en el tratamiento de la obesidad infantil no complicada por enfermedades concurrentes.

No existen estudios randomizados prospectivos controlados que ayuden al profesional a decidir el soporte óptimo para los niños obesos hospitalizados que requieran SNE. Aunque el mantenimiento de la energía y de las proteínas puede ser adecuado en el adulto obeso críticamente enfermo para prevenir los depósitos de grasa y permitir la preservación de la masa magra corporal(10), no se han llevado a cabo estudios similares en niños.

Consideraciones especiales

Debido a la preocupación sobre la restricción de energía en el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso central, la ingesta energética del SNE no debe ser reducida en el niño obeso hospitalizado requiriendo soporte nutricional(11). En los pacientes con retraso del desarrollo no se aplican los estándares de crecimiento y requerimientos energéticos (Ej., RDA), si es necesaria la nutrición enteral en dichos pacientes se debe tener cuidado de no sobre alimentar al niño (para evitar la obesidad). Típicamente, las necesidades energéticas son 2/3 de las de los niños normalmente activos.

Lineamientos para la Práctica: Obesidad

1. Los niños obesos se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. La pérdida de peso no debe ser una meta para el niño obeso hospitalizado con enfermedad aguda. (C)
3. El SNE para el niño hospitalizado con enfermedad aguda que es obeso debe basarse en el peso actual y no debe presentar una restricción de energía. (C)

REFERENCIAS

1. Barlow SE, Dietz WH: Obesity evaluation and treatment: Expert committee recommendations. *3 Pediatr* 102:e2g, 1998
2. CDC Growth Charts: United States. *Adyarice Data* 314, 28 pp (PHS) 2000-i260
3. Klish WJ: Childhood obesity: Pathophysiology and treatment, *Acta Paediatr Jpn* 37:1-6, 1995
4. Bouchard C: Genetics of obesity: An update on molecular markers. *Int J Obesity*. 19:S310-S313, 1995
5. Hassink SG, Shesluw DV, de Lancey E, Opentanova I, Considine RV, Daro JG: Serum Leptin in children with obesity: Relationship to gender and development. *Pediatrics* 98:201-203, 1996
6. Gazzaniga JM, Burns TL: Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in pre-adolescent children. *Am J Clin Nutr* 58:21-528, 1993
7. Ffimm SYS: The role of dietary fiber in the development and treatment of childhood obesity. *Pediatrics* 96:1010-1014, 1995
8. Epstein LH, Valoski A, Eisinger RR, et al: Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *JAMA* 264:2519-2523. 1990
9. Epstein LH, Valoski A, InicCurley J: Effect of weight loss by obese children on long-term growth. *AJDC* 147:1076-1080, 1993
10. Ajjiato P, Keating IIP, Quercia RA, et al: Formulaic methods of estimating calorie requirements in mechanically ventilated obese patients: a-reappraisal. *Nutr Clin Pract* 10:229, 1995
11. Butte NF: Energy requirements. *IN Nutritional Care During Infancy*. Tsang RC, Lucas A, Uauy R, et al (eds). CV Mosby CO, St Louis, 1988, p 86
12. Spender QW, Crok CE, Chamey EB, et al: Assessment of linear growth of children with cerebral palsy: Use of alternative measures to height or length. *Dev Med Child Neurol*. 31:2206-2214, 1989

SOPORTE NUTRICIONAL ESPECIALIZADO DOMICILIARIO

Antecedente

Las indicaciones para el SNED son similares a las de los pacientes hospitalizados con la excepción de que el estado clínico del paciente se ha estabilizado lo suficiente como para permitir el cuidado en el ámbito domiciliario. Con la transferencia de tecnología al hogar, los pacientes hoy en día son dados de alta con necesidades de cuidado domiciliario mucho más complejas. Por lo tanto, antes de enviar a un RN, niño o adolescente a su domicilio se debe realizar una evaluación crítica no solo de los requerimientos nutricionales sino de todas las necesidades de cuidado de la salud.

Con frecuencia, las necesidades nutricionales deben estar integradas con otros servicios para promover el crecimiento y desarrollo. Alcanzar todas las necesidades de los niños que requieren un apoyo de alta tecnología con frecuencia requiere el engranaje de numerosos servicios del cuidado de la salud. La coordinación del cuidado requiere de enfoques innovadores para mantener a todos los trabajadores de la salud informados del estado de los niños. Un plan de alta debe ser iniciado tan pronto como es evidente que el niño se recuperará y será enviado a su hogar. Los niños dados de alta con SNE domiciliario (SNED) deben encontrarse psicológicamente estables, contar con cuidadores de su salud deseosos y capaces de proveer el cuidado y contar con recursos disponibles incluyendo un ambiente domiciliario seguro.

El establecimiento del equipo de soporte nutricional ha probado ser beneficioso para los pacientes hospitalizados. Muchas de las organizaciones han extrapolado este concepto a su práctica(1). Los miembros del equipo de cuidado nutricional deben incluir: padres o cuidadores, pediatras, administradores del caso, especialistas de nutrición, sub-especialistas, enfermeras, maestras, dietistas, farmacéuticos y enfermeros para realizar visitas. Otros individuos que pueden incluirse son fonaudiólogos y terapeutas ocupacionales y trabajadores sociales. El equipo debe desarrollar un plan de cuidado e informarlo a todos los cuidadores, con actualizaciones cuando sea necesario. La educación de los proveedores del cuidado debe iniciarse en el hospital y seguirse en el hogar. El listado de requerimientos escritos aseguran que los cuidadores reciban una educación completa. La repetición de demostraciones de técnicas de alimentación enteral y parenteral ayuda a facilitar la educación y adaptación al cuidado. Los estándares de cuidado o lineamientos han sido establecidos para reducir las variaciones inapropiadas en la práctica y promover la administración de un cuidado de alta calidad(2). Los estándares para el cuidado domiciliario de la Junta de Acreditación de la Organización de Cuidados de la Salud (JCAHO) también asisten a las organizaciones de cuidado domiciliario para desarrollar sistemas de cuidado de alta calidad(3).

El monitoreo del crecimiento, de parámetros bioquímicos, de ingesta de energía, del estado de los macro y micro-nutrientes y del funcionamiento gastrointestinal debe ser realizado para prevenir complicaciones. Las complicaciones pueden ser categorizadas en cuatro grupos: mecánicas, infecciosas, nutricionales y metabólicas. El monitoreo de los pacientes con SNED varía de un programa a otro; no hay estándares nacionales establecidos o recomendaciones basadas en la evidencia. Los cuidadores deben monitorear el peso, estado de los líquidos, ingesta y excreción diariamente, con lecturas de la temperatura y glucosa urinaria de diaria a semanalmente. El examen físico, peso, altura y circunferencia craneana (si el niño es < a 1 años de edad) debe ser realizado en forma rutinaria y registrado en las curvas de crecimiento. Los esquemas de monitoreo bioquímicos publicados recomiendan electrolitos, urea / creatinina, calcio, fósforo, magnesio, estado ácido-base, proteínas viscerales, prueba de la función hepática, triglicéridos y conteo sanguíneo completo inicialmente y en forma semanal a mensual, disminuyendo la frecuencia con el tiempo(4,5).

Evidencia

Se ha demostrado que la provisión de SNED tiene una buena relación costo-efectividad. Por lo tanto, los niños ganan peso y estatura tanto con NP como con NE(6-11). En los niños que se encuentran recibiendo NP a largo plazo, se han observado mejoras en el desarrollo neurológico e intelectual a los 6 meses del alta hospitalario(9). Para los niños que requieren ser re-hospitalizados frecuentemente, son observados retardos en el rendimiento verbal, atención y habilidades perceptivas motoras. Estas re-hospitalizaciones pueden ocurrir debido a la necesidad de una cirugía o debidas al problema médico principal del niño, o a la colocación del catéter, ictericia colestásica, sepsis de catéter y otras infecciones significativas(10). Los niños que reciben NED y sus cuidadores han reportado dificultades como

disturbios del sueño, mayormente debido a nocturnia, vómitos y el monitoreo y también el mal funcionamiento de la bomba de infusión(11) . Aunque los datos son limitados, numerosos estudios confirman que se puede lograr resultados favorables con la NPD a largo plazo, medido por el mantenimiento del crecimiento y ganancia de peso(12).

Lineamientos para la Práctica: Soporte Nutricional Especializado Domiciliario

1. Los niños que se encuentran recibiendo SNED se encuentran en riesgo nutricional y deben ser sometidos a un tamizaje nutricional a fin de identificar a aquellos que requieran una evaluación nutricional formal y el desarrollo de un plan de cuidado nutricional. (B)
2. El SNE debe iniciarse según las indicaciones apropiadas a la enfermedad subyacente (C)
3. El planeamiento del alta y cuidados de seguimiento de los pacientes con SNED debe ser interdisciplinario. (C)
4. La educación de los cuidadores de los pacientes con SNED debe iniciarse antes del alta y continuarse en el ámbito de cuidado domiciliario. (C)
5. El SNE, en el ámbito domiciliario, solo debe ser administrado si los pacientes y quienes proveen el cuidado muestran voluntad y capacidad para brindar dicho cuidado y cuentan con recursos apropiados para asegurar un ámbito seguro. (B)
6. El monitoreo de rutina del SNED debe ser realizado a fin de prevenir complicaciones. (C)

REFERENCIAS

1. Nelnie A: Nutritional support of the hospitalized patient. JAMA 243:1906-1908, 1980
2. A.S.P.E.N Board of Directors: Standards for home nutrition support. Nutr Clin Pract 14:151-162, 1999
3. Joint Commission on Accreditation for Healthcare Organization Board of Directors: 2000 Comprehensive Manual for Home Care. Oakbrook, IL, 1998, 1999
4. Davis AM. Pediatrics: IN Contemporary nutrition support practice - A clinical guide. Matarese LE, Gottschlich MM (eds): WB Saunders Company, Philadelphia, PA, 1998, pp 347-364
5. Ireton-Jones C, Orr M, Hennessy K: Clinical pathways in home nutrition support. J Am Diet Assoc 97:1003-1007, 1997
6. Greene HL, Helinek GL, Folk CC, et al: Nasogastric tube feeding at home: A method for adjunctive nutritional support of malnourished patients. Am J Clin Nutr 34:1131-1138, 1981
7. Bisset WM, Stapleford P, Long S, et al: Home parenteral nutrition in ileostomy intestinal failure. Arch Dis Child 67:109-114, 1992
8. Dahlstrom YA, Strandvik B, Koppie J, et al: Nutritional status in children receiving home parenteral nutrition. J Pediatr 107: 219-224, 1985
9. Ralston CW, O'Connor MJ, Ament M, et al: Somatic growth and developmental functioning in children receiving prolonged home total parenteral nutrition. J Pediatr 105:842-846, 1984
10. O'Connor MJ, Ralston CW, Ament ME: Intellectual and perceptual-motor performance of children receiving prolonged home total parenteral nutrition. Pediatrics 81:231-236, 1988
11. Holden CE, Puntis JWL, Charlton CPL, et al: Nasogastric feeding at home: Acceptability and safety. Arch Dis Child 66:1481-1491, 1991
12. Leonberg BL, Chuang E, Eicher P, et al: Long term growth and development in children after home parental nutrition. J Pediatr 132:461, 1998