

ALIMENTACION PARENTERAL TOTAL EN PEDIATRIA

Patricia Tapia C., Marta Gamboa G., Angelita Castro**

Resumen

La alimentación parenteral total constituye una de las técnicas más avanzadas dentro del campo de la nutrición. Permite obtener un estado nutricional adecuado en pacientes con enfermedades debilitantes en que la absorción por vía oral está alterada. Esto se logra con una correcta combinación de nutrientes tales como aminoácidos, carbohidratos, electrólitos, minerales y vitaminas en concentraciones que permitan obtener un balance positivo de nitrógeno. Asociada a una correcta prescripción, a una técnica aséptica tanto en el manejo del paciente como en la preparación de las mezclas, se evita todo riesgo de complicaciones. (Rev Cost Cienc Méd Dic 1980; 1(2): 199-218).

Introducción

La alimentación parenteral total es la administración intravenosa de soluciones hipertónicas, la cual se usa en la práctica médica como un medio de proveer nutrición temporal a aquellos pacientes cuyo tracto gastro-intestinal no puede cumplir en forma satisfactoria con los requerimientos nutricionales. Para esto se recurre al uso combinado de soluciones hipertónicas de aminoácidos y de calorías no nitrogenadas como dextrosa y lípidos, junto con electrólitos, vitaminas y minerales en las concentraciones adecuadas para lograr un balance de nitrógeno positivo (1).

La idea de administrar nutrientes por vía intravenosa ha interesado a los científicos por más de un siglo. Durante la Primera Guerra Mundial fue frecuente la administración intravenosa de glucosa y solución salina, pero debido a las frecuentes reacciones pirogénicas que se producían, el método no fue ampliamente aceptado sino hasta 1923. En 1949 Rhode desarrolló la técnica de administrar hidrolizado de proteínas, glucosa hipertónica y otros nutrientes por períodos prolongados. Pero es hasta en 1969 que Dudrick y colaboradores demostraron la técnica de alimentación parenteral total en más de 300 pacientes adultos con diversas patologías. Los resultados obtenidos indicaron que los pacientes ganaron peso y aumentaron su fuerza y actividad. Así, con estos reportes se abrieron las puertas a una nueva técnica de proveer nutrición tanto a adultos como a niños seriamente enfermos (1).

De acuerdo al concepto de nutrición, ésta debe ser balanceada con relación a las necesidades corporales de grasas, carbohidratos, electrólitos, proteínas y vitaminas. Sin embargo, el paciente seriamente enfermo necesita de dos a tres veces los requerimientos calóricos de una persona saludable.

La ingesta disminuida de calorías o la utilización aumentada de las mismas, causa estados catabólicos en el individuo. Para compensar este estado, el paciente, por un proceso bioquímico, utiliza sus propias proteínas y lípidos para producir energía.

* Presentado en las Segundas Jornadas de Farmacéuticos de la Región Chorotega, Hospital Monseñor Sanabria, Puntarenas, setiembre 1980.

** Servicio de Farmacia, Hospital Nacional de Niños, "Dr. Carlos Saénz Herrera"; San José, Costa Rica.

En estas condiciones, el paciente se encuentra en un estado en el cual la excreción de nitrógeno es superior a la ingesta, es decir, la destrucción proteica excede a la síntesis. Para corregir este desbalance es necesario agregar a la dieta los ocho aminoácidos esenciales: fenilalanina, leucina, valina, triptofano, treonina, lisina, isoleucina y metionina. Los restantes aminoácidos son sintetizados en el organismo por deaminación de los residuos de carbohidratos y lípidos.

En el estado catabólico también se observa una deficiencia de los ácidos grasos esenciales: linoleico, linolénico y araquidónico, necesarios para mantener la estructura normal de la membrana celular.

El paciente en este estado tendrá menos condiciones para superar enfermedades, es susceptible al shock, a la atrofia muscular, a la pérdida de peso, a descamación de la piel, y otros.

La alimentación parenteral total debe reservarse para aquellos estados patológicos en los que no se puede utilizar la vía oral o hay disturbios en la absorción de los nutrientes (Tabla 1).

El paciente no presentará mejoría sino varios días (5 a 7) después de instituida la terapia, la cual puede prolongarse por varios meses y basta por años.

TABLA 1

Indicaciones para la alimentación parenteral total*

1. Obstrucción del tracto gastrointestinal (si el niño es incapaz de volver a la alimentación oral)
 - a. Congénitas y primarias:
Atresias intestinales
Páncreas anular
Duplicaciones intestinales
Hernias diafragmáticas
 - b. Adquiridas o secundarias:
Inflamatorias: enfermedades de Crohn, enteritis regional, otras.
 2. Tracto gastrointestinal inadecuado para la alimentación oral:
 - a. Recién nacidos de pretérmino muy inmaduros.
 - b. Diarreas crónicas o intratables, síndrome de mala absorción (que no responden a tratamientos convencionales)
 - c. Algunas pancreatitis
 - d. Peritonitis severas
 - e. Abscesos peritoneales
 - f. Dehiscencias
 - g. Fístulas intestinales altas
 - h. Resecciones intestinales amplias (síndrome de intestino corto)
 3. Catabolismos masivos:
 - a. Quemaduras severas
 - b. Traumas severos
 - c. Algunos pacientes con quimioterapia
 4. Desnutridos severos antes o después de intervenciones quirúrgicas.
-

* Tomado de Normas de Alimentación Parenteral, H N N (12)

Vías de administración

En la alimentación parenteral se han utilizado dos vías de administración: la vía central que se obtiene por la inserción quirúrgica de un catéter en la vena cava superior, por vía de la vena subclavia o en la vena yugular interna o externa; la que debe hacerse con buena técnica ya que una mala colocación puede producir neumotórax, hemotórax, rompimiento de la subclavia, trombosis de la vena cava superior, embolismo de aire y perforación del corazón. Por esta vía se pasan soluciones hiperosmolares, que deben ser diluidos rápidamente por la circulación sanguínea mayor que se obtiene en esas venas (2).

La gran proporción de complicaciones asociadas con la vía central, lleva al empleo de la vía periférica, que cuenta con un mayor número de venas disponibles, el control de la infección es más sencillo y los cuidados del sitio de aplicación son menos complicados. Esta vía requiere también de cuidados asépticos y de la alternabilidad de las venas para evitar tromboflebitis.

Para la vía central y periférica se utiliza un equipo de venoclisis en Y, que permite el goteo simultáneo de dos lados. En una conexión se coloca la emulsión de grasas y en la otra la solución de aminoácidos, junto con los carbohidratos, electrólitos y vitaminas. Las dos vías se juntan a la distancia más cercana posible antes de entrar a la vena para que no se rompa la emulsión de grasas.

La alimentación parenteral debe utilizarse solamente cuando el paciente clínicamente lo requiera, y siempre bajo la supervisión de un médico con amplio conocimiento de las técnicas y complicaciones de la terapéutica (3).

La preparación de las mezclas, la colocación de los catéteres, el mantenimiento del sistema y la administración deben hacerse de acuerdo a un detallado protocolo, que incluya además medidas para el control de la infección (3).

Los componentes y aditivos de las mezclas de alimentación parenteral serán preparados por un profesional farmacéutico usando técnicas asépticas y en un aparato de flujo laminar. El sitio donde se insertará el catéter debe prepararse removiendo el vello y desinfectando con una solución de yoduro de povidone al 10 por ciento (3).

Después de que la ruta de la administración intravenosa ha sido estabilizada, el catéter debe fijarse para prevenir irritación y evitar el transporte de bacterias hacia el lugar de la inserción. Se aplicará ungüento de Betadina®* (Yoduro de Povidone) y se cubrirá con una gaza estéril. No se recomienda el uso de ungüentos antibióticos porque favorecen el crecimiento de hongos (3).

El sitio de inserción debe controlarse y desinfectarse periódicamente, algunos investigadores consideran que debe hacerse cada 2 ó 3 días bajo técnicas asépticas estrictas. El sitio de administración debe descontinuarse si hay inflamación, purulencia, trombosis o extravasación de líquidos (3). No se ha establecido la frecuencia con que debe cambiarse el catéter, se considera que debe hacerse cada 30 días, si no se han presentado complicaciones.

Para evitar contaminación innecesaria, la vía de administración de la alimentación parenteral no debe usarse para medir la presión venosa central, administrar sangre o productos de ésta, administrar medicamentos o para obtener muestras de sangre.

Se recomienda el uso de filtros microporo para disminuir la posibilidad de infección secundaria, los cuales se colocan en la parte terminal del catéter. El filtro de 0,45 μ evita el paso de hongos y de algunas bacterias. El de 0,22 μ bloquea el paso de bacterias pero necesita de una bomba de infusión, la cual a la vez que mantiene una velocidad constante disminuye la inflamación local de las venas, los posibles efectos sistémicos y probablemente mejora el uso anabólico de los nutrientes. Ambos filtros son efectivos para inhibir el paso de aire y de partículas grandes pero no pueden prevenir el paso de endotoxinas.

*Purden Frederick Co., Washington.

A pesar de que las mezclas se preparan en forma estéril en la farmacia, los sistemas intravenosos pueden contaminarse por fuentes extrínsecas (4). Algunos estudios indican que *Candida* sp. prolifera más rápidamente en soluciones que tiene hidrolizado de caseína, por esta razón no deben usarse después de 12 horas de preparadas y el set de administración debe cambiarse cada 12 horas; mientras que en las soluciones que contienen aminoácidos lo hace más lentamente por lo que no se usarán después de 24 horas de preparada la mezcla. El set deberá cambiarse con esa misma frecuencia (3, 9).

Después de preparada la mezcla de alimentación parenteral debe controlarse y descartarse si hay turbidez o formación de precipitado; aunque la ausencia de éstos no garantiza que no esté contaminado. Cada botella que contiene la mezcla debe ir debidamente rotulada con el nombre del paciente, aditivos, día y hora de preparación, y fecha de vencimiento de la misma (3).

La terapia debe evaluarse de inmediato si se presenta fiebre e indicarse cultivo de sangre del paciente, de la solución, del equipo, del catéter y de otros posibles sitios de infección. La septicemia por hongos o por bacterias se tratan con terapia específica.

Requerimientos nutricionales

Pueden variar considerablemente dependiendo del estado metabólico del paciente (10). Todos los investigadores concuerdan en que para un metabolismo correcto, el aporte de aminoácidos y/o de grasas debe administrarse, en forma lenta y simultánea a los carbohidratos (11).

Fuentes de calorías

Se consideran óptimos los siguientes requerimientos calóricos (12).

Recién nacidos: 85—130 cal/kg de peso

Lactantes y niños mayores de 0—10 kg de peso: 100 cal/kg de 10—20 kg de peso:

1000 cal + 50 cal por cada kg en exceso de 10kg. De más de 20 kg de peso: 1500 cal + 20 cal por cada kg en exceso de 20 kg.

A—Agua

El agua se administra en volúmenes de acuerdo con las necesidades renal y cardiovascular del paciente, y además para reponer la pérdida anormal de líquidos (13).

Si al paciente no se le da la cantidad de líquidos adecuados, puede ocurrir hiperosmolaridad, hipernatremia y deshidratación. Si se le administra líquido en exceso, puede desarrollar edema y falla cardíaca congestiva (4).

Los factores que pueden incrementar las pérdidas de líquidos en niños prematuros, y que deben tomarse en consideración para el cálculo de los requerimientos son: el uso de incubadoras, fototerapia, calor radiante, temperatura, enfermedad respiratoria y algún otro problema hipermetabólico (14, 15).

Los requerimientos de agua son: (12, 10).

Primera semana de vida: iniciar con 75 ml/kg de peso, por día con aumentos progresivos hasta alcanzar 100—120 ml/kg de peso (al finalizar la primera semana de vida).

Segunda semana de vida y siguientes: 130—140 ml/kg de peso por día.

Niños mayores: 100—150 ml/kg de peso, por día.

Carbohidratos

Los carbohidratos constituyen una excelente fuente de calorías, muchos de los cuales tienen un alto valor nutricional, pero sólo unos pocos han aportado beneficios a la terapia parenteral (16).

Se han estudiado ampliamente la glucosa, fructosa, glicerina, alcohol, etc. La fructosa tiene la desventaja de que en la alimentación parenteral prolongada depleta el adenosín trifosfato hepático (16, 17).

La glicerina también se ha utilizado en el hombre pero causa hemólisis, alteración del sistema nervioso central y convulsiones a altas dosis (16).

El alcohol etílico constituye una excelente fuente calórica que provee 7 cal/g, pero es poco usada debido a que generalmente se tolera mal y presenta la desventaja de que puede producirse hepatotoxicidad e intoxicación (14, 16, 17). También se han reportado casos de toxicidad con el xilitol y sorbitol (1, 17).

Otros disacáridos y polisacáridos no son metabólicamente útiles para el hombre y no ofrecen ventajas para su uso en esta terapia (14, 17).

La glucosa ofrece mayores ventajas que junto con su bajo costo han hecho que sea la más utilizada (5). Provee 3,4 cal/g como monohidrato. Para la incorporación de aminoácidos a las proteínas y alcanzar el anabolismo, se requieren grandes cantidades de calorías. La glucosa estimula la liberación de insulina de las células pancreáticas, la cual promueve la incorporación de aminoácidos a las proteínas (8, 13, 16).

La insulina mientras está ejerciendo su acción en el metabolismo de los carbohidratos tiene una influencia positiva en el transporte de aminoácidos, anabolismo proteico y aumento en la actividad hormonal (18).

Las fórmulas comercialmente disponibles como fuente de nitrógeno tienen una relación de 150 a 200 cal de glucosa por gramo de nitrógeno, que es la necesaria para asegurar el anabolismo a través de la gluconeogénesis (10, 16, 18), sin embargo esta relación puede ser mayor en estados hipermetabólicos dependiendo del tipo y cantidad de aminoácidos empleados.

Los electrolitos intracelulares constituyen otro factor importante relacionado con la utilización de glucosa (18).

La tolerancia a la glucosa puede ser alterada por un incremento en el tono simpático causado por niveles de catecolaminas circulantes (1, 8).

La velocidad de metabolismo o tolerancia a la glucosa es mayor en niños, adolescentes y adultos jóvenes, que en recién nacidos, por lo tanto en estos casos es necesario administrar durante las primeras 24 horas sólo la mitad de los requerimientos del paciente, e ir aumentando gradualmente en días sucesivos, vigilando la glicemia y glucosuria (16, 18, 19).

La utilización de la glucosa está alterada en pacientes con shock, sepsis, stress severos, con enfermedades pancreáticas y en pacientes diabéticos, debido a una insuficiente reserva pancreática, por lo que es necesaria la adición de insulina a la solución de alimentación parenteral o su administración en forma exógena (8, 16).

Se recomienda una dosis diaria de 12-15 g/kg de peso en forma de solución glucosada al 10 por ciento lo que representa el 60 por ciento de las calorías totales diarias, o lo que es lo mismo 5/6 partes del volumen total dado y el restante 40 por ciento lo proporciona la emulsión de grasas (10, 11, 14).

Aminoácidos

Las proteínas juegan un papel muy importante en esta terapia debido a que en pacientes traumatizados la velocidad de degradación de proteínas corporales es mayor que su velocidad de síntesis.

Las proteínas son desdobladas a porciones de aminoácidos, los cuales son absorbidos rápidamente por la circulación portal, es decir, los aminoácidos no son almacenados sino que se utilizan en la síntesis de nuevas proteínas, o sufren conversión o carbohidratos (1, 13, 20). Se considera que para la cicatrización de heridas y mantenimiento del peso se requieren aproximadamente 0,14 g de nitrógeno/kg de peso y 0,057 g adicionales son necesarios para restituir una masa corporal magra depleta (16).

Las fuentes de nitrógeno que se encuentran comercialmente disponibles son (17, 18, 19):

- a. Hidrolizados de caseína (Amigen® Hyprotigen®)*
- b. Hidrolizados de fibrina de sangre bovina (Aminosol®, Polynute®)*

Generalmente se presentan en soluciones al 5 y 10 por ciento, donde aproximadamente una tercera parte del nitrógeno se encuentra en forma de péptidos que pueden ser o no utilizables y además se les han adicionado aminoácidos y electrólitos para obtener una Fórmula mejor balanceada (16, 17, 19).

- c. Soluciones de L-aminoácidos cristalinos sintéticos. (Aminoplasmal®), (Freamine I®)*.

Estas soluciones tienen la ventaja de que contienen más proteína utilizable, menor cantidad de amonio preformado, no son alergénicos y su composición es constante (1, 10). (Tabla 2).

A pesar de que estos productos contienen menos amonio siempre existe la posibilidad de inducir hiperamonemia, especialmente en recién nacidos, debido a un exceso de glicina y una relativa deficiencia en arginina, la cual es vital en el ciclo de la urea. De ahí, la importancia de la determinación de niveles de amonio (10, 18, 21).

Con estas soluciones existe la posibilidad de producir acidosis metabólica hiperclorémica, la cual fácilmente se previene o se trata con el uso de sales de acetato, lactato y bicarbonato. Es así como la solución Freamine II® contiene sales de acetato y fosfato de arginina y lisina en lugar de concentraciones de cloro, con lo que el riesgo es menor (15).

Los niños tienen necesidades proteicas muy especiales, así el recién nacido requiere del 45 al 50 por ciento de su proteína como aminoácidos esenciales, a diferencia del adulto que sólo necesita alrededor del 20 por ciento (10).

* Amigen: Travenol Laboratories, Illinois.

Hyprotigen: Mc. Gaw, California.

Aminosol: Abbott Laboratories, Chicago.

Polynute: Cutter Laboratories, Berkeley, C A.

Aminoplasmal: B. Braun, Melsungen AG, Alemania.

Freamine I: Mc. Gaw, California.

Muchos aminoácidos no esenciales para el niño de término y para el adulto, son esenciales para el niño de pretérmino, tal es el caso de la cistina, la taurina e histidina. Por lo tanto, estas mezclas de aminoácidos no ofrecen una composición ideal para ellos ya que no contienen cistina, y sí un exceso de fenilalanina y de tirosina (14).

En niños y lactantes en ausencia de retención de líquidos, el aumento de peso es un indicio de balance positivo de nitrógeno (13).

En pacientes con una función renal normal los valores de urea-nitrógeno sanguíneo son un buen indicador de la utilización de nitrógeno, lo cual significa que un valor mayor de 10 en la relación nitrógeno ureicol/creatinina indica azotemia pre-renal y la terapia debe ajustarse ya que se está infundiendo mucha proteína por unidad de glucosa (18).

En pacientes con falla renal, el exceso de nitrógeno endógeno puede ser utilizado para la síntesis de aminoácidos no esenciales, por lo tanto la concentración de glucosa debe incrementarse y la de aminoácidos reducirse, o utilizar otra fórmula que contenga sólo aminoácidos esenciales tales como el Neframine® II* que contiene 1,7 por ciento de proteínas y 46,7 por ciento de dextrosa (18).

En presencia de falla hepática, la carga de nitrógeno debe reducirse gradualmente, debido a que el paciente no puede desdoblar los péptidos o metabolizar los aminoácidos, evitándose así, la azoemia y encefalopatía. Además un exceso de nitrógeno exógeno puede precipitar estados de coma (18).

Con base en las necesidades proteicas del niño se han considerado como dosis óptimas: en lactantes y recién nacidos 2,5 g/kg de peso/día y en niños mayores máximo 4 g/kg de peso/día, aunque otros investigadores recomiendan hasta 5 g/kg de peso/día (14, 22).

Lípidos

Con la preparación de emulsiones estables de lípidos para uso intravenoso ha sido posible proveer un régimen nutricional más balanceado tanto para lactantes y niños mayores, como para el niño prematuro (14).

Los lípidos ofrecen las siguientes ventajas:

1. Constituyen una fuente concentrada de energía (9 cal/g ó 1,1 cal/ml).
2. Son fuente de ácidos grasos esenciales
3. Son isotónicos en concentraciones hasta de 30 por ciento por lo que se pueden administrar por venas periféricas (23).

La deficiencia de ácidos grasos esenciales se manifiesta clínicamente por descamación de la piel, caída del cabello, pobre cicatrización de las heridas, daño hepático y renal, aumento de la fragilidad capilar y trombocitopenia (18, 23).

El ácido palmitoleico y el ácido oleico no son esenciales en la dieta del hombre. Los ácidos linoleico y araquidónico no pueden ser sintetizados en el hombre por lo que deben suplirse en la dieta para mantener la salud (23).

Aunque los ácidos grasos esenciales no se sintetizan de otras fuentes, el linoleato mediante procesos metabólicos de interconversión realizados en el hígado puede convertirse en araquidonato. Así, los requerimientos nutricionales de araquidonato pueden evitarse, si hay cantidad adecuada de linoleato en la dieta (23).

Los requerimientos diarios de ácidos grasos esenciales para neonatos, lactantes y niños mayores se suplen con dosis de emulsión de grasas de 2 a 4 g/kg, lo que representa un 40 por ciento de las necesidades calóricas diarias (10, 12, 14).

* Mc. Gaw, California.

Las emulsiones de grasas tienen un proceso metabólico semejante al que sufren los quilomicrones naturales (1, 6). La velocidad de clarificación está directamente relacionada con la dosis de carbohidratos administrada concomitantemente (18).

La clarificación sanguínea depende de la actividad de la enzima lipasa. La reacción se realiza en o cerca del endotelio capilar de las células, primariamente en músculo y tejido adiposo. Los ácidos grasos libres producidos durante la hidrólisis de la emulsión entran el tejido adiposo donde son reesterificados a triglicéridos y luego almacenados (14, 24).

Una porción de los ácidos grasos libres puede circular unida a la albúmina y luego ser utilizadas como fuente energética metabólica en el hígado, corazón, y músculo esquelético. Los ácidos grasos libres en el hígado también son convertidos a lipoproteína de muy baja densidad y secretada al plasma (14, 24).

La emulsión de grasas está constituida por un aceite vegetal en agua y emulsificantes que estabilizan el preparado (1).

La aceptación clínica del producto varía dependiendo de la fuente de obtención de las grasas y de la preparación de la emulsión. Así, el Lipomul® que es una emulsión de aceite de semillas de algodón, se introdujo clínicamente en 1940 y no fue aceptado por las frecuentes reacciones tóxicas que producía, incluyendo el síndrome de pléthora, que puede ser letal (23).

El Intralipid® * es el más utilizado y es una emulsión de aceite de frijol de soya al 10 y 20 por ciento que se ha estabilizado con 1,2 por ciento de fosfolípidos del huevo y se ha hecho isotónico con 2,5 por ciento de glicerol (tiene la osmolaridad del plasma) (25). (Tablas 3 y 4).

El control de la velocidad de administración es muy importante ya que si se excede la velocidad máxima de clarificación (0,2-0,5 g/kg/hora) aumentan los niveles plasmáticos produciéndose hiperlipidemia y lactesencia visible (14,24,26).

Electrólitos

La administración conjunta de cantidades fisiológicas de electrólitos a pacientes bajo alimentación parenteral total es esencial porque permite la utilización adecuada de los aminoácidos y glucosa, la síntesis de tejido y mantiene el balance de electrólitos para las necesidades metabólicas diarias (1, 18).

Cuando se hace el cálculo de los electrólitos que se agregarán a la mezcla de hiperalimentación, deben considerarse las cantidades que de los mismos están presentes en las soluciones de aminoácidos. Las pérdidas excesivas por secreciones anormales se repondrán de acuerdo a la composición de las mismas (10, 12, 15). Un monitoreo adecuado indicará los ajustes a realizar diariamente (Tabla 5).

La cantidad de calcio necesaria es variable y depende de la cantidad de fósforo que se pueda administrar simultáneamente. Pacientes que han recibido alimentación parenteral por períodos largos han desarrollado evidencia de osteoporosis y raquitismo, ya que es imposible suprir el calcio en forma adecuada. La deficiencia de magnesio da una sintomatología semejante a la deficiencia de calcio. En niños, la hipofosfatemia causa disturbios neurológicos severos (12, 27).

* Vitrum, Estocolmo, Suecia

Minerales

Las deficiencias de minerales esenciales especialmente de cobre y zinc, se manifiestan después de administrar alimentación parenteral por períodos prolongados y a pesar de que estos minerales se encuentran presentes en algunas de las soluciones de aminoácidos y de hidrolizado de proteínas, las concentraciones son menores que los requerimientos pediátricos (14,28,29,30) (Tabla 5).

Los requerimientos de otros minerales como selenio, cromo, iodo, manganeso no están completamente establecidos y hasta ahora no ha sido posible reconocer síntomas clínicos de deficiencia de ellos. Es posible que concentraciones pequeñas estén presentes en algunas de las soluciones, en el plasma y sangre (14,31).

Cuando hay deficiencia de cobre, las manifestaciones clínicas se caracterizan por osteopenia, neutropenia y anemia que es inicialmente hipocrómica y microcítica y luego de tratamiento con hierro se convierte en megaloblástica. Hay anorexia, disminución del crecimiento, diarrea, dermatitis, despigmentación de la piel y del cabello y hepatoesplenomegalia (14). Es posible que las deficiencias de cobre y de zinc ocurran simultáneamente.

El paciente con deficiencia de zinc está frecuentemente irritable, presenta rash eritematoso, lesiones pustulares bulosas en dedos de los pies, alopecia, diarrea, susceptibilidad aumentada a las infecciones (14, 32).

Vitaminas y otros

La deficiencia significativa de vitaminas en niños que reciben alimentación parenteral total puede disminuirse con el uso de preparados de multivitaminas para infusión intravenosa como MVI® * y Vi-Syneral® ** (14, 32). Estos preparados suplen todas las vitaminas necesarias, excepto de folato, vitamina B₁₂ y Vitamina K. Con 1 ml diario de MVI® se suplen los requerimientos para los neonatos. En niños mayores es necesario utilizar 2 ml diarios (12, 14) (Tabla 5).

Las vitaminas B₁₂ y K y el folato son oxidados en las soluciones de glucosa por lo que se recomienda administrarlas por vía intramuscular (14, 32)

Se debe administrar gammaglobulina a 0,7 ml/kg IM cada tres semanas, plasma fresco a 10 ml/kg cada semana o en su defecto sangre fresca total a 20 ml/kg (12).

Complicaciones

Aunque esta técnica puede ser una medida que salva vidas humanas, es potencialmente peligrosa en manos de personal no entrenado en su uso apropiado. La experiencia clínica con esta terapia ha demostrado que las técnicas involucradas no son difíciles, pero sí requiere de atención precisa y detallada, constante observación y controles.

Las complicaciones serias y aún fatales pueden dividirse en 2 categorías: las relacionadas con sepsis y las metabólicas (Tabla 6).

* USV Pharmaceutical Corp., N.Y., USA.

** Fisons Corporation, Bedford, M.A, USA.

La sepsis es el resultado del incumplimiento de las técnicas específicas para colocar el catéter, cuidado de la piel y vendajes, cambios de equipo, filtros, preparación y administración no aséptica de la solución. También deben tomarse en cuenta factores predisponentes del paciente como son el uso de antibióticos de amplio espectro, radiación, esteroides e inmunosupresores que favorecen la septicemia por hongos que ocurre con frecuencia en pacientes debilitados especialmente si hay compromiso de la respuesta inmunológica (3).

La infección y la sepsis constituyen la más seria complicación en la nutrición intravenosa a largo plazo. El riesgo de sepsis es aparentemente mayor en niños que en adultos y es producida por un amplio grupo de bacterias aeróbicas como: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* y otras, y hongos, de los cuales *Candida albicans* es el más frecuente, que puede diseminarse y desarrollar cuadros tales como endoftalmitis (4, 5).

Al tratar de buscar solución a estos problemas se ha encontrado que la adición de pequeñas cantidades de heparina reduce la incidencia de complicaciones sépticas relacionadas con el catéter venoso central y con la cánula de la vía periférica ya que se disminuye el desarrollo de tromboflebitis asociada (6).

También es importante considerar la efectividad que tiene el uso de filtros en serie como un medio para disminuir la contaminación que pueda existir en las soluciones de alimentación parenteral (7)

Complicaciones metabólicas (10)

1. Metabolismo glucosa:
 - a. Hiperglicemía, glucosuria, diuresis osmótica, deshidratación hiperosmolar no cetónica.
Causada por una dosis total excesiva o una rápida infusión de glucosa, cantidad inadecuada de insulina endógena.
 - b. Hipoglucemía
Se presenta cuando la solución se descontinúa abruptamente y por la persistencia o aumentos de producción de insulina endógena.
2. Metabolismo de aminoácidos
 - a. Hiperamonemia
Debido a una excesiva concentración de amonio en los hidrolizados de proteínas, o una cantidad excesiva de glicina en las soluciones de aminoácidos.
Se corrige con la adición de arginina.
 - b. Azoemia pre-renal
Cuando hay infusión excesiva de hidrolizado de proteínas o aminoácidos.
 - c. Acidosis metabólica hipoclorémica
Por una excesiva concentración de cloruro en las soluciones de aminoácidos.
 - d. Sobre carga de volumen y falla cardíaca.
3. Lípidos:
La hiperlipidemia que se desarrollaría por un exceso en la velocidad de administración podría ser la responsable de otras complicaciones producidas durante la administración intravenosa de emulsiones de grasas tales como:
 - a. Alteración transitoria de la función pulmonar por disminución de la capacidad de difusión, como resultado de una alteración de los eritrocitos (14, 24).

- b. Depósito de material graso pigmentado en los macrófagos; debido a la formación de productos de oxidación de los ácidos grasos insaturados, los que luego forman complejos lipoproteicos que son tomados por los masocrófagos con la consiguiente alteración de la función inmunológica (24).
- c. Desplazamiento de la bilirrubina unida a las proteínas del plasma por ácidos grasos. Se ha sugerido como de posible alto riesgo de producir Kernicterus en pacientes ictericos que reciben emulsión de grasas. Los ácidos grasos libres pueden desplazar la bilirrubina no conjugada de los sitios de unión de la albúmina, así como competir con la misma por estos sitios de unión (14, 25).
- d. Riesgo de enfermedad coronaria prematura (14).
- e. Síndrome de pléthora

Es muy raro en niños y se presenta con frecuencia en adultos. Ocurre por un exceso de lípidos que sobrepasa la capacidad del organismo para metabolizarlos. Los síntomas característicos son: fiebre, letargia, hiperlipidemia, lesión hepática y trastornos de la coagulación (14).

Un problema teórico con el uso del Intralipid®* en lactantes y neonatos es el destino desconocido de los esterolos de las plantas (0,1%) y su posible efecto en el desarrollo del sistema nervioso central, lo que podría llevar a cambios en la configuración y funcionamiento de la mielina (14,25).

Contraindicaciones

1. Lesiones hepáticas
2. Trastornos del metabolismo graso
3. Diabáticos no tratados con insulina

Algunas de las complicaciones metabólicas de la alimentación parenteral pueden evitarse con un control intensivo del paciente (Tabla 7).

Los controles basales que deben realizarse antes de iniciar la terapia incluyen:

- Gases
- Electrólitos en plasma (Na^+ , K^+ Ca^{++} , Cl^-)
- Osmolaridad del plasma
- Glicemia
- Proteínas totales y fraccionadas
- Transaminasas oxalacética y pirúvica
- Urea
- Creatinina
- Amonio
- Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina
- Plaquetas
- Hemograma completo

* Vitrum, Estocolmo, Suecia.

**PLAN DE ADMINISTRACION POR VIA PERIFERICA DEL
HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS
“DR. CARLOS SAENZ HERRERA” (12)**

Primer día;

45 cal/kg de peso

Conexión 1:

Emulsión de grasas 10 por ciento: 1 g/kg/día a pasar en 20-24 horas

Conexión 2:

Solución Glucosada al 10 por ciento: (Con los requerimientos para el peso y edad) junto con vitaminas y minerales. Electrólitos de acuerdo a ionograma y requerimientos. Pasar en 24 horas.

Segundo día:

50 cal/kg de peso

Conexión 1:

Emulsión de grasas 10 por ciento: 1,5 g/kg/día

Conexión 2:

Solución Glucosada al 10 por ciento: (Según requerimientos) con minerales, vitaminas y electrólitos (según condición del paciente).

Tercer día:

55 cal/kg de peso

Conexión 1:

Emulsión de grasas 10 por ciento: 2 g/kg/día

Conexión 2:

Solución Glucosada al 10 por ciento, vitaminas, minerales y electrólitos (según condición del paciente)

Cuarto día:

70 cal/kg de peso

Conexión 1:

Emulsión de grasas 10 por ciento: 3 g/kg/día

Conexión 2:

Solución Glucosada al 10 por ciento, vitaminas, minerales. Agregar solución de aminoácidos al 10 por ciento a 1 g/kg/día. Electrólitos de acuerdo a ionograma, tomando en cuenta la cantidad que de ellos contiene la solución de aminoácidos.

Quinto día y siguientes:

Hasta 100 cal/kg de peso o más

Conexión 1:

Emulsión de grasas 10 por ciento: 3g/kg o aumentar hasta 4 g/kg/día si los exámenes están normales

Conexión 2:

Solución Glucosada al 10 por ciento con vitaminas, minerales y electrólitos. Aumentar aminoácidos a razón de 0,5 g/kg/día (controlando que la anemia no aumente). Puede aumentarse hasta 2,5 g/kg/día en recién nacidos y lactantes pequeños; hasta 4 g/kg/día en niños grandes. Si se necesitan incrementos mayores, debe programarse la alimentación por vía venosa central.

ABSTRACT

Total parenteral feeding is one of the most sophisticated techniques of patient nutrition, especially in patients with illnesses that result in insufficient oral absorption of food. A proper mixture of nutrients, including aminoacids, carbohydrates, electrolytes, minerals and vitamins is described, which makes possible a positive nitrogen balance. No complications or adverse reactions should occur if strict prescription, adequate aseptic conditions and proper amounts of nutrientes are taken into account.

TABLA 2
COMPOSICION DE SOLUCIONES DE PROTEINAS PARA ALIMENTACION PARENTERAL

FUENTE DE PROTEINA	* AMIGEN® 10% (500 ml)	** FRE AMINE II® 8,5% (500 ml)	** NEPHRAMINE® 3,1% (250 ml)	* AMINOPLASMAL® 10% (500 ml)
	Caséina	Frijol de soya	Frijol de soya	Frijol de soya
Péptidos:				
Gramos	Sí	No	No	No
Utilizable	50 g 85% (42,5 g) mg/100 ml	39 g 100% mg/100 ml	12,7 g 100% mg/100 ml	50 100% mg/100 ml
AMINOACIDOS				
Lleucina	820	770	880	890
Fenilealanina	400	480	880	510
Metionina	260	450	880	380
Lisina	520	620	640	700
Isoleucina	520	590	560	510
Valina	620	560	650	480
Treonina	380	340	400	410
Triptofano	70	130	200	180
Histidina	260	240	0	520
Arginina	320	310	0	920
No esenciales	Sí	Sí	No	Sí
NITROGENO				
Gramos	6,5	6,25	1,46	4,70
Utilizable	5,4	5,25	100% mEq/L	100% mEq/L
ELECTROLITOS	mEq/L	mEq/L		
Na	60	10	6	-
K	31	0	0	48
Ca	10	0	0	25
Mg	4	0	0	0
Cl	44	0	0	5
MPO ₄	60	20	0	62
Acetato	..	0	0	9
				59

* Amigen: Travenol Laboratories, Illinois

** Freamine II: Mc Graw, California

** Nephramine: Mc Graw, California

* Aminoplasmal: B. Braun, Melsungen A.G., Alemania

TABLA 3
EMULSIONES DE GRASAS (composición) g/100 ml

	*Intralipid® 10%	**Lipofundin®-S 10%	***Liposyn® 10%
Aceite de frijol de soya	10	10	0
Aceite safflower	0	0	10
Fosfolípidos del huevo	1,2	0	1,2
Fosfolípidos de soya	0	7,5	0
Glicerol	2,5	0	2,5
Xilitol	0	50	0
Agua destilada para:	100 cc	100 cc	100 cc

diámetro de las partículas = 0,4 – 1,0 micrones

pH = neutro

*** Estable a temperatura ambiente

* Dentro del Cuadro Básico de Medicamentos de CCSS

** Dentro del Cuadro Básico de Medicamentos de CCSS

* Vitrum, Estocolmo, Suecia

** B. Braun, Melsungen A G, Alemania

*** Abbott Laboratories, Chicago

TABLA 4
EMULSIONES DE GRASAS (composición)

Acidos grasos esenciales g/100 ml	*Intralipid®10%	**Liposyn®10%
Acido linoleico	54	77
Acido oleico	26	13
Acido palmitico	9	7
Acido linolénico	8	0
Acido esteárico	0	2,5

* Vitrum, Estocolmo, Suecia

** Abbott Laboratories, Chicago

TABLA 5
COMPOSICION DE UNA MEZCLA PEDIATRICA RECOMENDADA PARA
ALIMENTACION POR VIA PERIFERICA

COMPONENTE	DOSIS DIARIA
Glucosa	12-15 g/kg
Solución de aminoácidos	2,5-4 g/kg
Emulsión de grasas	3-4 g/kg
Sodio	2-3 mEq/kg
Potasio	2-3 mEq/kg
Cloruro	2-3 mEq/kg
Calcio	200-500 mg/kg
Fósforo	2 mm/kg
Magnesio	0,25-0,5 mEq/kg
Zinc	40 µ/kg
Cobre	30 µ/kg
Multivitaminas	* 1 ml (2 ml)
–Vitamina A	2000 U I
–Tiamina (B ₁)	10 mg
–Riboflavina (B ₂)	2 mg
–Piridoxina (B ₆)	3 mg
–Niacinamida	20 mg
–Acido ascórbico (C)	100 mg
–Ergocalciferol (D)	200 U I
–Vitamina E	1 U I
–Acido Pantoténico	5 mg
–Folato	50 µg
–Vitamina B ₁₂ **	5 µg
–Vitamina K**	0,25-0,50 mg

Composición de

* 1 ml de MVI® conc.

** Vitamina B₁₂ y Vitamina K: IM dos veces por semana

TABLA 6
COMPLICACIONES DE LA ALIMENTACION PARENTERAL EN PEDIATRIA

Relacionadas con el catéter (Alimentación central)

Bacteremia y septicemia
Fungemia
Trombosis y tromboflebitis de vena cava superior
Perforación de venas centrales
Efusión pleural
Hemorragia
Embolia pulmonar

Metabólicas

Azotemia
Aminogramas del plasma anormales
Hiperamonemia
Daño hepatocelular
Colestasis
Deficiencia de ácidos grasos esenciales (si no se da emulsión de grasas)
Hiperglicemia (si la infusión se suspende abruptamente)
Acidosis metabólica hiperclorémica
Hipofasfatemia
Hipocalcemia
Hipercalcemia
Hiperlipidemia

TABLA 7
CONTROLES METABOLICOS DURANTE LA ALIMENTACION
PARENTERAL PERIFERICA O CENTRAL

Controles	*Período inicial	**Período estable
Clínicos (peso, temperatura, etc.)	diario	diario
Glucosurias (c/8 horas)	diario	diario
Glucosa en sangre (mediante tiras reactivas)	diario	diario
Orina general y osmolaridad	diario	diario
Turbidez del plasma	diario	diario
Electrólitos en plasma	3 x semana	2 x semana
Gases	3 x semana	2 x semana
Nitrógeno ureico	3 x semana	2 x semana
Creatinina	3 x semana	2 x semana
Osmolaridad	3 x semana	2 x semana
Albúmina	2 x semana	2 x semana
Amonio en sangre	2 x semana	2 x semana
Hemograma completo	2 x semana	2 x semana
Magnesio en plasma	1 x semana	1 x semana
Fósforo	1 x semana	1 x semana
Función hepática	1 x semana	1 x semana
Colesterol	1 x semana	1 x semana
Triglicéridos	1 x semana	1 x semana
Acidos grasos libres	1 x semana	1 x semana
Cultivos	si es necesario	si es necesario
Control de líquidos (ingesta y excreción)	diario	diario

* Entre el inicio de la alimentación parenteral y la etapa en que se alcanzan las concentraciones finales de glucosa, aminoácidos y lípidos.

** Paciente metabólicamente estable.

BIBLIOGRAFIA

1. Madan P. L., Madan D. K., Palumbo J. F. Total Parenteral Nutrition. Drug Intelligence and Clinical Pharmacy 1976 Dec; 10(12):684—696.
2. Flack H. L., Gans J. A., Serlick S. E., Dudrick S. J. The current status of parenteral hyperalimentation. Am J Hosp Pharm. 1971 May; 67(5):326—335.
3. Goldman D. A., Maki D. G. Infection control in total parenteral nutrition JAMA 1973 Mar; 223(12): 1360—1364.
4. Deek E. N., Natsios G. A. Contamination of intravenous fluids by bacteria and fungi during preparation and administration. J. Hosp Pharm 1971 Oct; 28(10):764—767.
5. Montgomerie J. Z., Eduards J. E. Jr. Association of infection due to *Candida albicans* with intravenous hyperalimentation. J. Infec Dis. 1978 Feb; 137(2):197—201.
6. Bailey M. J. Reduction of catheter-associated sepsis in parenteral nutrition using low-dose intravenous heparin. Br. Med. J. 1971 jun; 1: 1671—1673.
7. Miller R. C., Grogan J. B. Efficacy of inline filters in reducing contamination of intravenous nutrition solutions. Am J Surg 1975 Nov; 130: 585—589.
8. Kokayaski N. H., King J. C. Compatibility of common additives in protein hydrolysates/ dextrose solution. Am J Pharm 1977 Jun; 34:589—594.
9. Schuetz D. H., King J. C. Compatibility and stability of electrolytes, vitamins and antibiotics in combination with 8 percent amino acids solution. Am J Hosp Pharm 1978 Sun; 35:33—34.
10. Guidelines for the use of peripheral and central venous parenteral nutrition solutions at Children's Hospital of Buffalo, Buffalo; N. Y., 1976 April.
11. Beltrán F., Martín del Campo N., Problemas pediátricos manejados con alimentación parenteral y dieta elemental. Bol. Med. Hosp. Inf. México 1976 julio-agosto; 33(4):955—976.
12. Normas de Alimentación Parenteral; Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera”, San José 1980.
13. Shils Maurice E., Guidelines for Total Parenteral Nutrition. J. Am. Med. Assoc. 1972 Jun; 220 (I3) :14—24.
14. Kerner John A., Sunshine Philip. Parenteral Alimentation. Seminary in Perinatology 1979 Oct; 3(4):417—426.
15. Quero J., Omiñaca F; García E; Escorihuela R; Pérez J.; García P.; Salas S.; Alimentación parenteral en recién nacidos con patología asociados y peso inferior a 2 kg. An. Esp. Pediatr. 1977 Feb; 10(12): 141 -151.
16. Vanane. Alimentación Parenteral. Guatemala. Archivos Latinoamericanos de Nutrición (ALAN); 1978; 4I7- 427.
17. Shils M., Total Parenteral Nutrition (Hyperalimentation). Clinical Bulletin 1973; 3(3):83—89.
18. Gail W., Cupit G. Hyperalimentation. San Francisco: Applied Therapeutics, Inc. 1975; 57—70.
19. O'Neill J., Meng H., Caldwell M., Stahlman M. Metabolic Evaluation of a Synthetic Amino Acid Mixture for Parenteral Nutrition in infants and children. J. Pediatr. Surg. 1976 Dec; 11 (6):979— 985.
20. Johnson C., Cloyd J., Rapp R., Parenteral Hyperalimentation. Drug. Intel Clin. Pharm. 1975 Sept.; 9(9):493- 499.
21. Heird W., Nicholson J., Diescoll J., Schullinger, Winters R. Hyperammonemia resulting from intravenous alimentation using a mixture of synthetic L-aminoacids: A preliminary report. J. Pediatr. 1972 July; 81(1): 162- 165
22. Eleuteri C., Montes P., Rizzardini M. Alimentación parenteral en recién nacidos críticamente enfermos. Bol. Med. Hosp. Inf México 1975 mayo-junio; 32(3):513- 525.
23. Bivins B. A., Rapp R. A., Record K., Meng H. C., Gritffen W. O. Jr. Parenteral safflower oil emulsion. Ann Surg 1980 Mar; 1 91(3):307—315.

24. Friedman Z., Marlks K. H., Maisels M. J., Thorson R., Naeye R. Effect of parenteral fat emulsion on the pulmonary and reticuloendothelial systems in the newborn infant. *Pediatrics* 1978 May; 61(5) :694—698.
25. Cohen I. T., Dahms B., Hays D. M. Peripheral total parenteral nutrition employind a lipid emulsion. *J. Ped. Surg.* 1977 Dec; 12(6):837—845.
26. Koga Y., Swanson V. L., Hays D. M. Hepatic “intravenous fat pigment” in infants and children receiving lipid emulsion. *J. Ped. Surg.* 1975 Oct; 10(5):643—648.
27. Ricour C., Millot M., Balsan S. Phosphorus depletion in children on long-term total parenteral nutrition. *Acta Pediatric. Scand.* 1975; 64:385—392.
28. Shearer C. A., Bogian R. C. Trace elements in intravenous hiperalimentation solutions. *Drug Intel and Clin. Pharm* 1977 Aug; 11(8):465—469.
29. Hoffmann R. P., Ashby D. M., Trace element concentrations *Drug Intel and Clin Pharm.* 1976 Feb; 10(2):74 --76.
30. Matoi J. R., Jeffrey L. P. Formulation of a trace element solution for long-term parenteral nutrition. *J. Hosp. Pharmacy.* 1978 Feb; 35(2):165—I68.
31. Freund H., Atamian S., Fischer J. F. Déficit de cromo durante la nutrición parenteral total. *JAMA en español* 1978 Feb; 5(2): 127-129.
32. Skoutakia V. A., Martínez D. R., Miller W. A., Dobbie R.P. Team approach to total parenteral nutrition *Am. J. Hosp. Pharm.* 1975 Jal; 32:693—697.

Lecturas adicionales:

33. Grenelaw C. W. Pharmacist as team leader for total parenteral nutrition therapy. *Am. J. Hosp. Pharm.* 1979 May; 36:648—650.
34. Ruiz M. M., Casado F. J., Rincón P. V., Velasco A. R. Complicaciones infecciosas de la alimentación parenteral. *An. Esp. Pediat.* 1977 Feb; 10(2): 153—158.
35. Borresen H., Knutrud O., Vaage S, Alimentación intravenosa en cirugía pediátrica. Instituto de Bioquímica Clínica. Rekhospitalet. Oslo 1, Noruega 987—1002.
36. Gunn. T. Reaman G., Outerbridge R., Colle E. Peripheral total parenteral nutrition for premature infants with the respiratory distress syndrome: A controlled study. *J. Pediatr.* 1978 April; 92(4): 608 —613.
37. Smith Z., Francis D., Glayton B., Wolff O. Comparison of an amino acid mixture and protein hydrolysates in treatment of infants with phenylketonuria. *Archives of Disease in childhood.* 1975 Feb; 50:864—870.
38. Okada A., Takagi Y., Itakura., et al. Shin lesions during intravenous hiperalimentation: zinc deficiency. *Surgery* 1976. Nov; 80(5):629—635.
39. Postuma R., Trevenen C. L. Liver Disease in infants receiving total parenteral nutrition. *Pediatrics.* 1979 Jan; 63(1): 110—115.
40. Sanjurjo P., Samper A. Alteraciones del índice de esterificación del colesterol a lo largo de la alimentación parenteral. *An. Esp. Pediat.* 1979 Dec; 12(12):855—858.