

Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Guía de Práctica Clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre Nutrición Parenteral Pediátrica

Grupo de Estandarización de la SENPE

Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral | Sociedad Española de Nutrición | Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral | Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

© Copyright 2017. SENPE y © ARÁN EDICIONES, S.L.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

La editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.

Publicación bimensual con 6 números al año

Tarifa suscripción anual (España): profesional 240 € + IVA - Instituciones 275 € + IVA

Tarifa suscripción anual (Internacional): profesional 400 € + IVA - Instituciones 514 € + IVA

Esta publicación se encuentra incluida en EMBASE (Excerpta Medica), MEDLINE (Index Medicus), Chemical Abstracts, Cinahl, Cochrane plus, Ebsco, Índice Médico Español, preIBECS, IBECS, MEDES, SENIOR, Scielo, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning Administration.

La revista *Nutrición Hospitalaria* es una revista open access, lo que quiere decir que todo su contenido es accesible libremente sin cargo para el usuario individual y sin fines comerciales. Los usuarios individuales están autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos de esta revista sin permiso previo del editor o del autor, de acuerdo con la definición BOAI (Budapest Open Access Initiative) de open access.

La reutilización de los trabajos puede hacerse siempre y cuando el trabajo no se altere en su integridad y sus autores sean adecuadamente referenciados o citados en sucesivos usos, y sin derecho a la producción de obras derivadas.

Suscripciones

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido, Ref. SVP. Núm. 19/05-R-CM.
ISSN (versión papel): 0212-1611. ISSN: (versión electrónica): 1699-5198
Depósito Legal: M-34.850-1982

ARÁN EDICIONES, S.L.

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: nutricion@grupoaran.com
www.grupoaran.com



Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Director

José Manuel Moreno Villares
Hospital 12 de Octubre de Madrid
josemanuel.moreno@salud.madrid.org

Subdirector

Gabriel Oliveira Fuster
UGC de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario de Málaga
subdirector@nutricionhospitalaria.org

Director Emérito

Jesús M. Culebras Fernández
De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León. Ac. Profesor Titular de Cirugía

Coordinadores del Comité de Redacción

Irene Bretón Lesmes
H. G. U. Gregorio Marañón (Madrid)

Ignacio Jáuregui Lobera
Universidad Pablo de Olavide (Sevilla)

Miguel A. Martínez Olmos
C. H. U. de Santiago (Santiago de Compostela)

Alfonso Vidal Casariego
Complejo Universitario de León (León)

Alicia Calleja Fernández
Complejo Asis. Univ. de León (León)

Rosa Angélica Lama Moré
Centro Médico D-medical (Madrid)

Consuelo Pedrón Giner
H. I. U. Niño Jesús (Madrid)

Carmina Wanden-Berghe
Hospital Gral. Univ. de Alicante ISABIAL-RSABIO (Alicante)

Ángel M. Caracuel García
Hospital Regional Universitario de Málaga (Málaga)

Luis Miguel Luengo Pérez
H. U. Infanta Cristina (Badajoz)

María Dolores Ruiz López
Universidad de Granada (Granada)

José Antonio Casajús Mallén
Universidad de Zaragoza (Zaragoza)

Daniel de Luis Román
H. U. de Valladolid (Valladolid)

Francisco J. Sánchez-Muniz
Universidad Complutense (Madrid)

Comité de Redacción

J. Álvarez Hernández (H. U. de Alcalá. Madrid)

M. D. Ballesteros Pomar (Complejo Asis. Univ. de León. León)

T. Bermejo Vicedo (H. Ramón y Cajal. Madrid)

P. Bolaños Ríos (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)

M. Cainzos Fernández (Univ. de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela)

M. A. Carbajo Caballero (H. Campo Grande. Valladolid)

S. Celaya Pérez (H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza)

A. I. Cos Blanco (H. U. La Paz. Madrid)

C. Cuerda Compés (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)

A. Franco-López (H. San Joan d'Alacant. Alicante)

R. García García (H. San Agustín. Avilés. Asturias)

V. García Mediavilla (IBIOMED, Universidad de León. León)

P. García Peris (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)

C. Gómez-Candela (H. U. La Paz. Madrid)

J. González Gallego (Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León. León)

M. González-Gross (Univ. Politécnica de Madrid. Madrid)

J. Jiménez Jiménez (H. Virgen del Rocío. Sevilla)

F. Jorquera Plaza (Complejo Asist. Univ. de León. León)

M. A. León Sanz (H. U. 12 de Octubre. Madrid)

G. Martín Peña (Hospital de La Princesa. Madrid)

C. Martín Villares (H. Camino de Santiago. Ponferrada. León)

J. L. Máuriz Gutiérrez (IBIOMED, Universidad de León. León)

A. Miján de la Torre (Hospital General Yagüe. Burgos)

J. C. Montejo González (H. U. 12 de Octubre. Madrid)

P. Muñoz-Calero (H. U. de Móstoles. Madrid)

J. Ortiz de Urbina (Complejo Asist. Univ. de León. León)

C. Ortiz Leyba (Hospital Virgen del Rocío. Sevilla)

P. Pablo García Luna (H. Virgen del Rocío. Sevilla)

V. Palacios Rubio (H. Miguel Servet. Zaragoza)

J. L. Pereira Cunill (H. Virgen del Rocío. Sevilla)

A. Pérez de la Cruz (Universidad de Granada. Granada)

M. Planas Vila (H. Vall D'Hebron. Barcelona)

N. Prim Vilator (Barcelona)

P. Riobó Serván (Fundación Jiménez Díaz. Madrid)

J. A. Rodríguez Montes (H. U. La Paz. Madrid)

I. Ruiz Prieto (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)

J. Salas Salvadó (H. U. de Sant Joan de Reus. Tarragona)

J. Sánchez Nebra (Hospital Montecelo. Pontevedra)

J. Sanz Valero (Universidad de Alicante. Alicante)

E. Toscano Novella (Hospital Montecelo. Pontevedra)

M.ª J. Tuñón González (Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León. León)

G. Varela Moreira (Univ. CEU San Pablo. Madrid)

C. Vázquez Martínez (H. Ramón y Cajal. Madrid)

S. Zamora Navarro (Universidad de Murcia. Murcia)

Consejo Editorial Iberoamericano

Coordinador

A. Gil Hernández
Univ. de Granada (España)

C. Angarita (Centro Colombiano de Nutrición Integral y Revista Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)

E. Atalah (Universidad de Chile. Revista Chilena de Nutrición. Chile)

M. E. Camilo (Universidad de Lisboa. Portugal)

F. Carrasco (Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo. Universidad de Chile. Chile)

A. Criveli (Revista de Nutrición Clínica. Argentina)

J. M. Culebras (Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León. España)

J. Faintuch (Hospital das Clínicas. Brasil)

M. C. Falção (Revista Brasileira de Nutrición Clínica. Brasil)

A. García de Lorenzo (Hospital Universitario La Paz. España)

D. De Girolami (Universidad de Buenos Aires. Argentina)

A. Jiménez Cruz (Univ. Autónoma de Baja California. Tijuana, Baja California. México)

J. Klaassen (Revista Chilena de Nutrición. Chile)

G. Kliger (Hospital Universitario Austral. Argentina)

L. Mendoza (Asociación Paraguaya de Nutrición. Paraguay)

L. A. Moreno (Universidad de Zaragoza. España)

S. Muzzo (Universidad de Chile. Chile)

L. A. Nin Álvarez (Universidad de Montevideo. Uruguay)

F. J. A. Pérez-Cueto (Universidad de la Paz. Bolivia)

M. Perman (Universidad Nacional del Litoral. Argentina)

J. Sotomayor (Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)

H. Vannucchi (Archivos Latino Americanos de Nutrición. Brasil)

C. Velázquez Alva (Univ. Autónoma Metropolitana. Nutrición Clínica de México. México)

D. Waitzberg (Universidad de São Paulo. Brasil)

N. Zavaleta (Universidad Nacional de Trujillo. Perú)

Nutrición Hospitalaria



JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

Presidencia

Dr. Miguel León Sanz

Vicepresidencia

Lluisa Bordejé Laguna

Secretaria

Rosa Burgos Peláez

Coordinador Comité Científico-Educacional

Cristina Cuerda Compés

Tesorera

Mercedes Cervera Peris

Vocales

M.ª José Sendrós Madroño
Rosana Ashbaugh Enguinados
Miguel Ángel Martínez Olmos
Carmina Wanden-Berghe Lozano

COMITÉ CIENTÍFICO-EDUCACIONAL

Coordinadora

Cristina Cuerda Compés

Secretaria

Pilar Matía Martín

Vocales

Cleofé Pérez-Portabella
Laura Frías Soriano
Clara Vaquerizo Alonso
M.ª Dolores Ruiz López

Coordinador Grupos de Trabajo

Alfonso Vidal Casariego

Director de la Revista Nutr Hosp

José Manuel Moreno Villares

Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Sumario

Vol. 34 Suplemento 3

Antecedentes, objetivos y metodología.....	1
Indicaciones de la nutrición parenteral.....	4
Vías de acceso en nutrición parenteral pediátrica	9
Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica	14
Nutrición parenteral en situaciones clínicas especiales	24
Componentes de las mezclas de nutrición parenteral para pediatría	32
Prescripción y estandarización de la nutrición parenteral pediátrica	40
Preparación de las nutriciones parenterales pediátricas.....	44
Administración de la nutrición parenteral pediátrica	50
Monitorización de la nutrición parenteral pediátrica.....	53
Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica.....	55
Nutrición parenteral domiciliaria pediátrica.....	62

Sumario

Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Summary

Vol. 34 Supplement 3

Background, objectives, and methods.....	1
Indications for parenteral nutrition	4
Venous access for pediatric parenteral nutrition.....	9
Requirements for pediatric parenteral nutrition	14
Parenteral nutrition in special clinical conditions	24
Available products for pediatric parenteral nutrition	32
Ordering and standardisation of pediatric parenteral nutrition	40
Preparation of pediatric parenteral nutrition solutions	44
Administration of pediatric parenteral nutrition.....	50
Monitoring pediatric parenteral nutrition	53
Complications of pediatric parenteral nutrition.....	55
Pediatric home parenteral nutrition.....	62

summary

GRUPO DE ESTANDARIZACIÓN DE LA SENPE:

Consuelo Pedrón Giner (Coordinadora)

Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas. Doctora en Medicina.
Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Infantil Universitario
Niño Jesús. Madrid

Margarita Cuervas-Mons Vendrell

Especialista en Farmacia Hospitalaria. Doctora en Farmacia.
Servicio de Farmacia. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Rafael Galera Martínez

Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas. Doctor en Medicina.
Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátricas. Servicio de Pediatría. Centro
Hospitalario Torrecárdenas. Almería

Lilianne Gómez López

Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas.
Doctora en Medicina

Pilar Gomis Muñoz

Especialista en Farmacia Hospitalaria. Jefe de Sección.
Servicio de Farmacia. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Iñaki Irastorza Terradillos

Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas. Doctor en Medicina. Sección de
Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.
Servicio y Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Universidad del
País Vasco – E.H.U. Barakaldo, Bizkaia

Cecilia Martínez Costa

Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas. Doctora en Medicina. Profesora
Titular de Pediatría.
Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico. Universidad
de Valencia. Valencia

José Manuel Moreno Villares

Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas. Doctor en Medicina.
Unidad de Nutrición Clínica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario
12 de Octubre. Madrid

Cleofé Pérez-Portabella Maristany

Diplomada en Nutrición y Dietética.
Universidad de Vic. Barcelona

M.ª Teresa Pozas del Río

Especialista en Farmacia Hospitalaria. Doctora en Farmacia.
Servicio de Farmacia. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Susana E. Redecillas Ferreiro

Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas.
Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Soporte Nutricional y Trasplante
Hepático. Hospital Universitari Vall d' Hebrón. Barcelona

Gerardo Prieto Bozano

Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas. Doctor en Medicina.
Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid

REVISORES:

Elena Balmaseda Serrano. Unidad de Gastroenterología y Nutrición
Pediátricas. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario. Albacete

Silvia Meavilla Olivas. Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición.
Hospital Sant Joan de Deu. Barcelona

Elvira Cañedo Villarroya. Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil
Universitario Niño Jesús. Madrid

Víctor Manuel Navas López. Unidad de Gastroenterología y Nutrición infantil.
Hospital Materno-Infantil. Málaga

Carolina Gutiérrez Junquera. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátricas.
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid

María Rubio Murillo. Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil
Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Ana Morais López. Unidad de Nutrición Infantil y Enfermedades Metabólicas.
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Inmaculada Vives Piñera. Sección de Gastroenterología y Nutrición. Servicio de
Pediatría. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia

GRUPO DE NUTRICIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE FARMACIA HOSPITALARIA

COORDINADOR DE LOS GRUPOS DE TRABAJO DE SENPE

Alfonso Vidal Casariego

COMITÉ CIENTÍFICO EDUCACIONAL DE SENPE

Cristina de la Cuerda Compés, Pilar Matía Martín, Laura Frías Soriano, Mª Dolores Ruiz López, Clara Vaquerizo Alonso,
Pilar Gomis Muñoz, Cleofé Pérez-Portabella Maristany



Antecedentes, objetivos y metodología

Background, objectives, and methods

Consuelo Pedrón Giner

Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

La nutrición artificial ha experimentado un desarrollo muy importante en los últimos años debido, fundamentalmente, al aumento de la supervivencia de los pacientes con enfermedades agudas y crónicas, al mejor conocimiento de las necesidades de energía y nutrientes, a la disponibilidad de nuevos sustratos y a la existencia de nuevos materiales para llevarla a la práctica.

El paciente pediátrico que necesita nutrición parenteral (NP) no constituye un grupo homogéneo no solo por las peculiaridades de cada enfermedad, sino también debido a la edad ya que, en función de esta, varían las características fisiológicas y las necesidades para el crecimiento y, por tanto, la composición de la NP.

Además, existe una gran variabilidad en la práctica del soporte artificial y en concreto de la NP y más todavía en el niño debido a sus características biológicas.

Por ello, en el año 2007 el Grupo de Estandarización y Protocolos de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) publicó el "Documento de consenso SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica" (1) fruto del trabajo de colaboración de un grupo de profesionales con experiencia en el manejo de la NP en el niño. Este documento fue avalado por el Comité Científico Educativo de la SENPE y la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) y la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Se publicó en dos versiones: una corta (disponible en la página web de la revista *Nutrición Hospitalaria*) y otra larga con el texto completo de todos los apartados desarrollados (disponible también en la página de *Nutrición Hospitalaria* y en la sede web de SEGHNP) (2).

Creemos que este documento ha sido útil para prestar a todos los profesionales implicados en la NP pediátrica una herramienta para la homogeneización de la práctica y la mejora en la calidad

de los cuidados proporcionados a los pacientes. Sin embargo, los nuevos conocimientos obligan a una revisión y puesta al día.

En primer lugar nos hemos planteado dentro del Grupo de Estandarización y Protocolos de SENPE, una revisión pormenorizada de la literatura buscando las evidencias que nos permitan elaborar una Guía de Práctica Clínica en vez de un Documento de Consenso. En la tabla I se detallan los criterios de Oxford Centre for Evidence-Based Medicine (3).

En segundo lugar, hemos incorporado un nuevo capítulo sobre "Nutrición parenteral domiciliar pediátrica" y a nuevos componentes del grupo.

La metodología desarrollada ha consistido, en primer lugar, en determinar los aspectos que debería contemplar el documento y asegurar que los componentes del grupo pertenecieran a las distintas profesiones implicadas. Se asignaron los distintos temas a uno o varios profesionales y se eligió a uno de ellos como coordinador en el segundo caso. Los integrantes de los distintos grupos, tras realizar una revisión exhaustiva de la literatura, redactaron un documento que fue sometido a la consideración del resto del grupo hasta la redacción de un texto consensuado. Se puso especial atención para que quedara constancia de las evidencias cuando estas existieron. Posteriormente se remitieron a un conjunto multidisciplinar de revisores, discutiéndose por el grupo la incorporación o no de las nuevas sugerencias. Se solicitó el aval de la SEGHNP y de la SEFH con el que cuenta la versión final.

Este número monográfico recoge la totalidad de los escritos realizados. Recientemente se ha publicado una versión corta en la edición habitual de *Nutrición Hospitalaria* (4). En el futuro este documento deberá ser revisado y puesto al día periódicamente.

Tabla I. Criterios de Oxford Centre para la Medicina Basada en la Evidencia

Pregunta	Nivel 1*	Nivel 2*	Nivel 3*	Nivel 4*	Nivel 5
¿Cuál es la frecuencia del problema?	Encuestas recientes y locales de muestras aleatorias (o censos)	Revisión sistemática de encuestas que permita comparar con las circunstancias locales**	Muestra local no aleatoria**	Serie de casos**	No disponible
¿Cuál es la precisión de la prueba de diagnóstico o de seguimiento? (Diagnóstico)	Revisión sistemática de estudios transversales con aplicación consistente del patrón de referencia y cegamiento	Estudios transversales individuales con aplicación consistente del patrón de referencia y cegamiento	Estudios no consecutivos o estudios sin aplicación consistente de patrón de referencia**	Estudios de casos y controles, o con patrón de referencia de baja calidad o no independiente**	Razonamiento basado en el mecanismo
¿Qué sucederá si no tratamos? (Pronóstico)	Revisión sistemática de estudios de cohorte con pacientes incluidos desde el comienzo de la enfermedad (<i>inception cohort</i>)	Estudios de cohorte con pacientes incluidos desde el comienzo de la enfermedad (<i>inception cohort</i>)	Estudio de cohorte o brazo de control de ensayo aleatorizado*	Serie de casos o estudios de casos y controles, o estudios de cohorte de baja calidad pronóstica**	No disponible
¿La intervención ayuda? (Beneficios del tratamiento)	Revisión sistemática de ensayos aleatorizados o ensayos de un único paciente	Ensayo aleatorizado o estudio observacional con efecto espectacular	Estudio de cohorte controlado no aleatorizado / estudio de seguimiento**	Serie de casos, estudios de casos y controles, o estudios controlados históricamente**	Razonamiento basado en el mecanismo
¿Cuáles son los efectos secundarios comunes del tratamiento? (Efectos secundarios del tratamiento)	Revisión sistemática de ensayos aleatorizados, de estudios de casos y controles anidados, de ensayos de un único paciente similar al que se plantea, o estudio observacional con efecto espectacular	Ensayo aleatorizado individual o (excepcionalmente) observacional con efecto espectacular	Estudio de cohorte controlado no aleatorizado / estudio de seguimiento (vigilancia post-comercialización) proporcionado por un número suficiente de pacientes para descartar un efecto adverso común (para efectos secundarios a largo plazo la duración del seguimiento debe ser suficiente)**	Serie de casos, estudios de casos y controles, o estudios controlados históricamente**	Razonamiento basado en el mecanismo
¿Cuáles son los efectos secundarios raros del tratamiento? (Efectos secundarios del tratamiento)	Revisión sistemática de ensayos aleatorizados o ensayos de un único paciente	Ensayo aleatorizado o (excepcionalmente) observacional con efecto espectacular			Razonamiento basado en el mecanismo
¿Es útil este test de detección temprana? (Cribado)	Revisión sistemática de ensayos aleatorizados	Ensayo aleatorizado	Estudio de cohorte controlado no aleatorizado / estudio de seguimiento**	Serie de casos, estudios de casos y controles, o estudios controlados históricamente**	Razonamiento basado en el mecanismo

*El nivel puede ser clasificado a la baja en función de la calidad del estudio, la imprecisión, porque el diseño PICO [Pacientes, Intervención, Comparación y Resultados (Outcomes)] del estudio no coincide con las preguntas que se realicen, porque exista inconsistencia entre los estudios, o porque el tamaño del efecto absoluto sea muy pequeño; el nivel puede aumentar si el tamaño de la muestra es grande o el efecto muy grande.

**Como es habitual, una revisión sistemática es generalmente mejor que un estudio individual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muñoz PG, López LG, Costa CM, Villares JM, Giner CP, Maristany CP, et al; Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition; Spanish Society of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition; Spanish Society of Hospital Pharmacies. Documento de consenso SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. *Nutr Hosp* 2007;22(6):710-9.
2. Consenso Nutrición Parenteral Pediátrica. Disponible en: https://www.gastroinf.es/senp_seghnp_sefh
3. OCEBM Levels of Evidence Working Group. "The Oxford 2011 Levels of Evidence". Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. Available at: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=5653>
4. Pedrón-Giner C, Cuervas-Mons Vendrell M, Galera Martínez R, Gómez López L, Gomis Muñoz P, Irastorza Terradillos I y cols; Grupo de estandarización de la SENPE. Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. *Nutr Hosp* 2017;34(3):745-58.



Indicaciones de la nutrición parenteral

Indications for parenteral nutrition

Lilianne Gómez López

Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas. Doctora en Medicina

INTRODUCCIÓN

La nutrición parenteral (NP) puede ser utilizada en todo niño desnutrido o con riesgo de desarrollar desnutrición aguda o crónica para dar cobertura a sus necesidades nutricionales con el objetivo de mantener su salud y crecimiento, siempre que estas no logren ser administradas completamente por vía enteral (1-3).

La vía enteral puede ser insuficiente debido a una ingesta limitada, una alteración de la digestión y/o absorción, un incremento de las pérdidas, un aumento del gasto energético y por alteraciones metabólicas o anatómicas; así como también, tras una cirugía digestiva, por necesidad de reposo intestinal o por la presencia de síntomas importantes relacionados con la alimentación (dolor, diarrea). La administración de NP no impide el uso concomitante de la vía enteral y es recomendable conservar la máxima ingesta que tolere el paciente ya que mantiene el trofismo intestinal y disminuye la incidencia de complicaciones metabólicas e infecciosas secundarias a la NP (4).

Los niños son particularmente sensibles a las restricciones nutricionales debido principalmente a la necesidad de energía que requieren para mantener un crecimiento óptimo, fundamentalmente en las épocas de máximo desarrollo (lactancia y adolescencia) (2). Por ello, el soporte nutricional debe iniciarse antes que en el adulto, aunque el periodo máximo de falta de nutrientes que un paciente puede tolerar es variable y depende de la edad, del estado nutricional previo, de la masa muscular que posea y de la enfermedad de base (5). Como norma general, a excepción de los recién nacidos pretérmino (RNPT), todo paciente pediátrico en el que no sea posible la vía enteral entre 5-7 días, es candidato a una NP (GdE 2) (6) o antes si el paciente ya estaba desnutrido.

La NP debe mantenerse hasta que se consiga una adecuada transición a la nutrición enteral y dichos aportes alcancen al menos 2/3 de los requerimientos nutricionales estimados. No se deberá iniciar o continuar una NP en pacientes terminales cuando las complicaciones o molestias sean superiores a los beneficios y se hayan limitado otros esfuerzos terapéuticos (4,7).

Recomendación / nivel de evidencia

- A excepción de los RNPT, todo paciente pediátrico, en el que no sea posible la vía enteral entre 5-7 días, es candidato a una NP (GdE 2) (6).

INDICACIONES (TABLA I)

NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL FRACASO INTESTINAL

El fracaso intestinal se define como la reducción de la capacidad funcional del intestino por debajo del mínimo necesario para lograr una digestión y absorción adecuada de nutrientes y fluidos. Esta situación limita el crecimiento normal del niño por lo que requiere de NP de forma transitoria o permanente (8).

La causa más frecuente de fracaso intestinal es el síndrome de intestino corto que se define como la ausencia anatómica, congénita o adquirida, de más del 50% del intestino delgado (6,9,10). Su origen es secundario a diversas patologías digestivas como el vólvulo o las atresias intestinales, pero el más usual es la enterocolitis necrosante (EN) (9).

Los RNPT tienen mayor probabilidad de adaptación intestinal ya que durante el último trimestre de la gestación el intestino duplica su tamaño y esta posibilidad se mantiene también tras el nacimiento. Por ello es posible lograr la autonomía enteral incluso tras varios años de precisar NP (GdE 1) (9,11,12), especialmente en niños con válvula ileocecal conservada o que han sufrido una EN (GdE 2) (12) y tras periodos más largos que en otras edades. Los factores que favorecen la adaptación, además de la edad, son: longitud y localización del segmento resecado, presencia de la válvula ileocecal (11,12), ausencia de sobrecrecimiento bacteriano, tratamiento multidisciplinar, número limitado de infecciones, viabilidad de las vías de acceso, intestino remanente con una longitud y estado apropiados (11,12), buen estado nutricional del paciente, presencia de colon residual en continuidad con el intestino delgado y la composición, inicio y progresión de la alimentación enteral (11).

Tabla I. Indicaciones de nutrición parenteral*

Patología digestiva
<ul style="list-style-type: none"> – <i>Intervenciones quirúrgicas:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Resección intestinal • Malrotación y vólvulo • Alteraciones de la pared abdominal (gastrosquisis, onfalocele, etc.) • Enfermedad de Hirschsprung complicada o extensa • Atresia intestinal (incluyendo síndrome de Apple peel) • Resecciones intestinales amplias: síndrome de intestino corto • Enfermedad de Crohn grave o con múltiples resecciones con afectación del crecimiento • Trasplante intestinal – <i>Malabsorción intestinal:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Displasia intestinal • Enfermedad por inclusión de microvilli • Enterostomía proximal • Diarrea grave prolongada • Fístula enterocutánea • Inmunodeficiencias – <i>Alteraciones de la motilidad intestinal:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Peritonitis plástica • Enteritis rádica • Aganglionosis intestinal (segmento largo de enfermedad de Hirschsprung) • Pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática – <i>Otros:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Enterocolitis necrosante • Isquemia intestinal • Vómitos incoercibles • Sangrado intestinal masivo • Enfermedades inflamatorias intestinales • Pancreatitis aguda grave, fístula pancreática • Vasculitis con grave afectación digestiva • Íleo meconial • Mucositis o enteritis grave por quimioterapia • Insuficiencia hepática grave
Patología extradigestiva
<ul style="list-style-type: none"> – Todo paciente desnutrido o con riesgo de desnutrición secundaria a cualquier patología – Displasia broncopulmonar – Oxigenación con membrana extracorpórea – Perioperatorio en paciente desnutrido grave – Trasplante de órganos y médula ósea – Pacientes en cuidados intensivos con diversas patologías: Traumatismo craneoencefálico (fase precoz), politraumatismos, sepsis, cirugía, quemados críticos, fracaso multiorgánico – Caquexia cardíaca – Insuficiencia renal grave – Inestabilidad hemodinámica grave – Recién nacidos prematuros – Errores innatos del metabolismo (en el debut y en descompensaciones) – Pacientes oncológicos con mucositis intensa o trombopenia grave (plaquetas < 25.000) que contraindique la nutrición enteral

*Modificado de Gomis Muñoz et al., 2007.

La NP ha permitido mejorar la supervivencia de los pacientes con grandes resecciones ya que aporta los nutrientes suficientes para mantener el crecimiento del paciente y de su intestino hasta que estos puedan ser administrados por vía digestiva (8,13). Sin embargo, este proceso no está libre de complicaciones (ver capítulos de “Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica y nutrición parenteral domiciliar pediátrica”), siendo limitada la evidencia científica relacionada con las intervenciones médicas y nutricionales en este campo (9,11).

NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO

Los RNPT, especialmente aquellos cuya edad gestacional es inferior a 32 semanas, no pueden cubrir sus necesidades de nutrientes utilizando únicamente la vía enteral, debido a su inmadurez anatómico-funcional y a que tanto el inicio como la continuación de la alimentación enteral está sujeta a incrementos limitados por el riesgo de EN (14,15).

El objetivo nutricional en el RNPT es remedar el crecimiento intrauterino con el fin de lograr un desarrollo comparable con los niños nacidos a término. La NP evitará la desnutrición temprana (GdE 1) (16), lo que disminuirá la morbilidad (infecciones, prolongación de la ventilación mecánica) y la mortalidad. Para lograrlo se debe iniciar la NP en las primeras horas de vida si la estabilidad hemodinámica del paciente lo permite (ver capítulo “Nutrición parenteral en situaciones clínicas especiales”).

Recomendación / nivel de evidencia:

- La NP administrada precozmente evita la desnutrición temprana en el RNPT (GdE 1) (16).

NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL PACIENTE CRÍTICO

Los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos presentan con frecuencia desnutrición (17,18) y, en ocasiones, sobrenutrición (19) lo que incrementa, en ambos casos, la morbimortalidad. La forma y el momento precisos en los que se debe comenzar la NP aún es objeto de debate (20), pero en líneas generales, tanto en adultos como en niños, se debe utilizar la nutrición enteral (NE) como primera opción si no hay una contraindicación formal (19). La NE debe iniciarse de forma precoz, con un avance regular protocolizado, supervisando el balance energético y minimizando las interrupciones (GdE 1) (21).

La NP se reservaría para los casos en que la vía enteral no pueda utilizarse o sea insuficiente (fístulas gastrointestinales de alto débito, isquemia intestinal, sangrado activo o cuando se prevé un ayuno superior a 3-7 días) (5,17,22,23). El momento de inicio dependerá de la edad, estado nutricional del paciente, tipo de enfermedad o cirugía realizada, aunque no existe un acuerdo

unánime en la actualidad en este punto (ver capítulo "Nutrición parenteral en situaciones clínicas especiales").

La administración de la NP es preferible que se realice mediante una bomba de infusión (22) ya que previene las grandes variaciones de glucosa en sangre, efecto que está relacionado con un aumento de la morbimortalidad (GdE 2) (24-26).

Recomendación / nivel de evidencia:

- El soporte enteral debe iniciarse de forma precoz, con un avance regular protocolizado, supervisando el balance energético y minimizando las interrupciones (GdE 1) (21).
- Las grandes variaciones en la glucosa en sangre, con la administración de NP, están relacionadas con un aumento de la morbimortalidad (GdE 2) (24-26).

NUTRICIÓN PARENTERAL PERIOPERATORIA

Aunque la mayoría de los estudios se han realizado en adultos, parece que el soporte nutricional en niños en el periodo preoperatorio y/o postoperatorio también podría reducir el número de complicaciones postoperatorias (1,27), mejorar la inmunidad humoral, facilitar la rehabilitación y acortar el tiempo de recuperación especialmente si están desnutridos (28,29). Sin embargo, hasta la actualidad no hay evidencia que la nutrición perioperatoria en adultos reduzca la mortalidad (GdE 1) (30). Idealmente, los pacientes con riesgo nutricional deben ser identificados durante la evaluación preoperatoria y el tratamiento ha de ser implementado antes de la cirugía (27,28).

NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

La desnutrición es frecuente en las enfermedades neoplásicas debido a diversos factores según el tipo de tumor. Entre estos están: los efectos secundarios de los quimioterápicos (náuseas, mucositis, retraso del vaciamiento gástrico, malabsorción, diarrea), la inflamación, el aumento del gasto calórico (31), la anorexia y el tipo de respuesta metabólica propia de la agresión (32). Todo ello condiciona un aumento de las complicaciones (fundamentalmente infecciosas), retrasos en la administración del tratamiento oncológico y mayor mortalidad (31).

Los objetivos del tratamiento nutricional son promover el desarrollo del niño, mantener las reservas corporales y maximizar su estado funcional (32). La vía de elección es la enteral pero pueden existir contraindicaciones para la colocación de una sonda como la mucositis grave, la trombopenia por debajo de 25.000/mm³ o alteraciones graves de la coagulación. La NP no está rutinariamente indicada ya que no ha quedado demostrado que sea más eficaz que la NE en niños bien nutridos (GdE 1) (33), además de que puede incrementar el riesgo de complicaciones, especialmente infecciosas. La NP se utilizará dependiendo del

estado nutricional previo del paciente, el grado de mucositis y de la tolerancia enteral (34) (ver capítulo de "Nutrición parenteral en situaciones clínicas especiales").

Recomendación / nivel de evidencia:

- La NP no está rutinariamente indicada ya que no está demostrado que sea más eficaz que la NE en niños bien nutridos (GdE 1) (33).

NUTRICIÓN PARENTERAL EN LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS

El manejo nutricional depende del tipo de alteración hepática y de la edad del niño, pero los pacientes con insuficiencia hepática, especialmente en situación de pretransplante (35) y con hepatopatía colestática (36), son los que precisan soporte con más frecuencia (37). La desnutrición es un indicador de mal pronóstico en relación con la supervivencia y, así mismo, la imposibilidad de mejorar el estado nutricional antes del trasplante aumenta el riesgo de complicaciones postoperatorias y la mortalidad (36).

La NP puede ser utilizada cuando la vía enteral esté limitada (varices esofágicas con riesgo de sangrado, hemorragia digestiva, náuseas, anorexia, alteraciones de la digestión y de la absorción) aunque se ha de intentar mantener la NE en la medida de lo posible (38) (ver capítulo de "Nutrición parenteral en situaciones clínicas especiales").

NUTRICIÓN PARENTERAL EN LAS ENFERMEDADES RENALES

El manejo nutricional depende del tipo y grado de la alteración renal, del tipo de diálisis, si se realizara, y sobre todo, de la situación nutricional del paciente y su ritmo de crecimiento. La desnutrición proteico-calórica es la forma más frecuente de alteración nutricional en los pacientes nefrópatas debido a la baja ingesta, el estado inflamatorio mantenido (39), a las pérdidas intradiálisis de proteínas, vitaminas y minerales, a las alteraciones hormonales y metabólicas, y a las alteraciones gastrointestinales secundarias a la uremia (anorexia, gastritis, esofagitis, náuseas). En pacientes con fallo renal, la desnutrición parece estar relacionada con un aumento de la mortalidad (39). La NP está indicada en pacientes desnutridos que no pueden alcanzar todos sus requerimientos por vía enteral especialmente en insuficiencia renal aguda (ver capítulo de "Nutrición parenteral en situaciones clínicas especiales").

NUTRICIÓN PARENTERAL EN LA PANCREATITIS AGUDA

La mayor parte de la evidencia científica está basada en pacientes adultos pero probablemente es posible extrapolar las mismas

recomendaciones para la edad pediátrica (40). En las pancreatitis leves o moderadas, no es necesario *a priori* la utilización de soporte artificial, ya que más del 80% de los pacientes podrán realizar una alimentación oral en un plazo inferior a 3-7 días siempre que no haya una desnutrición previa (GdE 1) (41,42). La NP administrada de forma rutinaria a estos pacientes no estaría indicada ya que incrementa el tiempo de hospitalización, tiene un impacto negativo en la respuesta inflamatoria sistémica, puede producir sobrealimentación y aumenta las complicaciones infecciosas (1).

En las pancreatitis graves la utilización de la NP es aún controvertida. La NE será el soporte de elección siempre que el paciente lo tolere (41), preferiblemente a través de sonda nasogástrica o nasoentérica en administración continua. Si la tolerancia es mala o si no se logra administrar los aportes previstos se iniciará la NP, a ser posible manteniendo un cierto aporte por vía enteral (GdE 1) (42). Las complicaciones de la pancreatitis (fístulas, pseudoquistes o necrosis pancreática) no son contraindicaciones absolutas para la NE (42).

Recomendación / nivel de evidencia:

- Solo existen recomendaciones para pacientes adultos. En ellos las pancreatitis agudas leves o moderadas no requieren soporte a menos que exista una situación de desnutrición previa; en las graves el soporte de elección es la nutrición enteral (GdE 1) (41,42).

NUTRICIÓN PARENTERAL EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

Los pacientes con EII son un grupo de riesgo importante para desarrollar desnutrición (44), carencias de micronutrientes, osteoporosis y alteraciones del crecimiento especialmente en niños con inflamación grave (GdE 1) (45). La desnutrición se relaciona positivamente con el retraso en el diagnóstico, un índice de actividad elevado al diagnóstico y alteraciones del comportamiento alimentario (46), y puede complicar el manejo clínico (47). El origen de la desnutrición se encuentra en la misma enfermedad (anorexia, baja ingesta, dolor abdominal, diarrea, malabsorción), en los tratamientos administrados y por el aumento del gasto energético secundario a la inflamación mantenida; esto hace imprescindible realizar un buen seguimiento del estado nutricional y de la composición corporal del paciente especialmente en la adolescencia (46,47).

La NP no es una terapéutica primaria ya que no es necesario el reposo intestinal para lograr la remisión de la enfermedad ni disminuye la necesidad de cirugía; se utilizará fundamentalmente en el caso de fracaso intestinal secundario (48). También podría usarse para promover el crecimiento y el desarrollo sexual secundario en pacientes que no son capaces de ingerir todo lo que precisan por vía oral o enteral o en el perioperatorio de un paciente con desnutrición grave, si hay una oclusión o una fístula (1).

NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA

La nutrición parenteral domiciliaria (NPD) está indicada en aquellos niños con fracaso intestinal primario o secundario (5,48,49) y constituye la primera opción terapéutica (50). Este tratamiento nutricional consigue, en la mayoría de los casos, la recuperación y adaptación intestinal en periodos variables de tiempo (ver capítulo “Nutrición parenteral domiciliaria pediátrica”).

La NPD permite integrar al paciente en su vida familiar y social habitual. La NP no está indicada si los riesgos (7) o los sufrimientos impuestos por la técnica son mayores que los beneficios (4). Para eso se deben cumplir, entre otros, estos requisitos:

- El paciente debe encontrarse en una situación clínica estable con unos requerimientos nutricionales (macronutrientes, agua y electrolitos) conocidos y constantes (7).
- Los padres o cuidadores habituales del niño deben haber recibido un aprendizaje específico para la administración de la NPD (2) y han de poder almacenar y administrar la NP con seguridad en su domicilio.

BIBLIOGRAFÍA

1. AGA Technical Review on Parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2001; 121:970-1001.
2. Corkins MR, Griggs KC, Groh-Wargo S, Han-Markey TL, Helms RA, Muir LV, et al.; Task Force on Standards for Nutrition Support: Pediatric Hospitalized Patients; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Standards for nutrition support: pediatric hospitalized patients. *Nutr Clin Pract* 2013;28(2):263-76.
3. Gomis Muñoz P, Gomez-Lopez L, Martinez-Costa C, Moreno-Villares JM, Pedrón-Giner C, Perez-Portabella Maristany C, et al; Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition; Spanish Society of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition; Spanish Society of Hospital Pharmacies. Consensus on paediatric parenteral nutrition: a document approved by SENPE/SEGHNP/SEFH. *Nutr Hosp* 2007;22(6):710-9.
4. Kerner JA. Parenteral Nutrition. En: Walker WA, Watkins JB, Duggan Ch. *Nutrition in Pediatrics*. 3th ed. London: BC Decker Inc; 2003. pp. 957-85.
5. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R; Parenteral Nutrition Guidelines Working Group; European Society for Clinical Nutrition and Metabolism; European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN); European Society of Paediatric Research (ESPR). 1. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41 (Suppl 2):S1-87.
6. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26(1 Suppl):111-37SA.
7. Durfee SM, Adams SC, Arthur E, Corrigan ML, Hammond K, Kovacevich DS, et al.; A.S.P.E.N. Standards for Nutrition Support: Home and Alternate Site Care. Home and Alternate Site Care Standards Task Force, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *Nutr Clin Pract* 2014;29(4):542-55.
8. Goulet O, Ruemmele F, Laccaille F, Colomb V. Irreversible intestinal failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;38:250-69.
9. Squires RH, Duggan C, Teitelbaum DH, Wales PW, Balint J, Venick R, et al. Natural history of pediatric intestinal failure: initial report from the Pediatric Intestinal Failure Consortium. *J Pediatr* 2012;161(4):723-8.
10. Kocoshis SA, Beath SV, Booth IW, Garcia Oliva CA, Goulet O, Kaufman SS, et al.; North American Society for Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Intestinal failure and small bowel transplantation, including clinical nutrition: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroente-

- rology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;39(Suppl 2):S655-61.
11. Barclay AR, Beattie LM, Weaver LT, Wilson DC. Systematic review: medical and nutritional interventions for the management of intestinal failure and its resultant complications in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;33(2):175-84.
 12. Khan FA, Squires RH, Litman HJ, Balint J, Carter BA, Fisher JG, et al.; Pediatric Intestinal Failure Consortium. Predictors of Enteral Autonomy in Children with Intestinal Failure: A Multicenter Cohort Study. *J Pediatr* 2015;167(1):29-34.
 13. Singhai A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? *The Lancet* 2004;363:1642-5.
 14. Morgan J, Young L, McGuire W. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;12:CD001241. DOI: 10.1002/14651858.CD001241.pub5.
 15. Fallon EM, Nehra D, Potemkin AK, Gura KM, Simpser E, Compher C, et al. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: nutrition support of neonatal patients at risk for necrotizing enterocolitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012;36(5):506-23.
 16. Moyses HE, Johnson MJ, Leaf AA, Cornelius VR. Early parenteral nutrition and growth outcomes in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013;97(4):816-26.
 17. Askegard-Giesmann JR, Kenney BD. Controversies in nutritional support for critically ill children. *Semin Pediatr Surg* 2015;24(1):20-4.
 18. Fivez T, Kerklaan D, Mesotten D, Verbruggen S, Wouters PJ, Vanhorebeek I, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill children. *N Engl J Med* 2016;374(12):1111-22.
 19. Mehta NM, Compher CA. A.S.P.E.N. Board of Directors. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33(3):260-76.
 20. Joffe A, Anton N, Lequier L, Vandermeer B, Tjosvold L, Larsen B, et al. Nutritional support for critically ill children. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(5):CD005144.
 21. Mehta NM, Bechard LJ, Cahill N, Wang M, Day A, Duggan CP, et al. Nutritional practices and their relationship to clinical outcomes in critically ill children—an International multicenter cohort study. *Crit CareMed* 2012;40(7):2204-11.
 22. Lefrant JY, Hurel D, Cano NJ, Ichai C, Preiser JC, Tamion F; Société française d'anesthésie et de réanimation; Société de réanimation de langue française; Société francophone nutrition clinique et métabolique. Guidelines for nutrition support in critically ill patient. *Ann Fr Anesth Reanim* 2014;33(3):202-18.
 23. Gargasz A. Neonatal and pediatric parenteral nutrition. *AACN Adv Crit Care* 2012;23:451-64.
 24. Wintergerst KA, Buckingham B, Gandrud L, Wong BJ, Kache S, Wilson DM. Association of hypoglycemia, hyperglycemia, and glucose variability with morbidity and death in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2006;118(1):173-9.
 25. Nayak PP, Davies P, Narendran P, Laker S, Gao F, Gough SC, et al. Early change in blood glucose concentration is an indicator of mortality in critically ill children. *Intensive Care Med* 2013;39(1):123-8.
 26. Bhutia TD, Lodha R, Kabra SK. Abnormalities in glucose homeostasis in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14(1):e16-25.
 27. Weimann A, Braga M, Harsanyi L, Laviano A, Ljungqvist O, Soeters P; DGEM (German Society for Nutritional Medicine); ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clin Nutr* 2006;25(2):224-44.
 28. Evans DC, Martindale RG, Kiraly LN, Jones CM. Nutrition optimization prior to surgery. *Nutr Clin Pract* 2014;29(1):10-21.
 29. Dempsey DT, Mullen JL, Buzby GP. The link between nutritional status and clinical outcome: can nutritional intervention modify it? *Am J Clin Nutr* 1988;47(2 Suppl):352-6.
 30. Heyland DK, MacDonald S, Keefe L, Drover JW. Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis. *JAMA* 1998;280(23):2013-9.
 31. Brinksma A, Huizinga G, Sulkers E, Kamps W, Roodbol P, Tissing W. Malnutrition in childhood cancer patients: a review on its prevalence and possible causes. *Crit Rev Oncol Hematol* 2012;83(2):249-75.
 32. Co-Reyes E, Li R, Huh W, Chandra J. Malnutrition and obesity in pediatric oncology patients: causes, consequences, and interventions. *Pediatr Blood Cancer* 2012;59(7):1160-7.
 33. Ward EJ, Henry LM, Friend AJ, Wilkins S, Phillips RS. Nutritional support in children and young people with cancer undergoing chemotherapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(8):CD003298.
 34. Sharma TS, Bechard LJ, Feldman HA, Venick R, Gura K, Gordon CM, et al. Effect of titrated parenteral nutrition on body composition after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in children: a double-blind, randomized, multicenter trial. *Am J Clin Nutr* 2012;95(2):342-51.
 35. Alonso EM. Growth and developmental considerations in pediatric liver transplantation. *Liver Transpl* 2008;14(5):585-91.
 36. Cleghorn GJ. The role of basic nutritional research in pediatric liver disease: An historical perspective. *Gastroenterol Hepatol* 2009;24(Suppl 3):S93-6.
 37. Cameron R, Kogan-Liberman D. Nutritional considerations in pediatric liver disease. *Pediatr Rev* 2014;35(11):493-6.
 38. Baker A, Stevenson R, Dhawan A, Goncalves I, Socha P, Sokal E. Guidelines for nutritional care for infants with cholestatic liver disease before liver transplantation. *Pediatr Transpl* 2007;11(8):825-34.
 39. Srivaths PR, Wong C, Goldstein SL. Nutrition aspects in children receiving maintenance hemodialysis: impact on outcome. *Pediatr Nephrol* 2009;24(5):951-7.
 40. Kumar S, Garipey CE. Nutrition and acute pancreatitis: review of the literature and pediatric perspectives. *Curr Gastroenterol Rep* 2013;15(8):338.
 41. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, Bassi C, Dejong CH, Ockenga J, et al.; ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: pancreas. *Clin Nutr* 2009;28(4):428-35.
 42. Mirtallo JM, Forbes A, McClave SA, Jensen GL, Waitzberg DL, Davies AR; International Consensus Guideline Committee Pancreatitis Task Force. International consensus guidelines for nutrition therapy in pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012;36(3):284-91.
 43. Salinas H, Dursun A, Konstantinidis I, Nguyen D, Shellito P, Hodin R, et al. Does preoperative total parenteral nutrition in patients with ulcerative colitis produce better outcomes? *Int J Colorectal Dis* 2012;27(11):1479-83.
 44. Vasseur F, Gower-Rousseau C, Vernier-Massouille G, Dupas JL, Merle V, Merlin B, et al. Nutritional status and growth in pediatric Crohn's disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 2010;105(8):1893-900.
 45. Gasparetto M, Guariso G. Crohn's disease and growth deficiency in children and adolescents. *World J Gastroenterol* 2014;20(37):13219-33.
 46. Gerasimidis K, McGrogan P, Edwards CA. The aetiology and impact of malnutrition in paediatric inflammatory bowel disease. *J Hum Nutr Diet* 2011;24:313-26.
 47. Gerlach UA, Vrakas G, Reddy S, Baumgart DC, Neuhaus P, Friend PJ, et al. Chronic intestinal failure after Crohn disease: when to perform transplantation. *JAMA Surg* 2014;149(10):1060-6.
 48. A.S.P.E.N. Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Administration for specialized nutrition support. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26(Suppl 1):185A-215A.
 49. Pedrón-Giner C, Martínez-Costa C, Gómez-López L, Navas-López VM, Redecillas Ferreira S, Moreno-Villares JM, et al. Home parenteral nutrition in children: procedures, experiences and reflections. *Nutr Hosp* 2010;25(5):705-11.
 50. Pironi L, Forbes A, Joly F, Colomb V, Lyszkowska M, Van Gossum A, et al. Home Artificial Nutrition Working Group of the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN). Survival of patients identified as candidates for intestinal transplantation: a 3-year prospective follow-up. *Gastroenterology* 2008;135(1):61-71.



Vías de acceso en nutrición parenteral pediátrica

Venous access for pediatric parenteral nutrition

Iñaki Irastorza Terradillos

Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Servicio y Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Universidad del País Vasco – E.H.U. Barakaldo, Bizkaia

INTRODUCCIÓN

El uso habitual de dispositivos para la administración intravenosa de sustancias se remonta a hace aproximadamente 70 años. Su utilización para cubrir las necesidades nutricionales y de hidratación se inició a finales de los años 30 del siglo pasado. Pero no fue hasta los años 60 cuando la administración de nutrición parenteral (NP) pasó a convertirse en la práctica clínica habitual (1).

TIPOS DE ACCESOS VENOSOS

ACCESOS VENOSOS PERIFÉRICOS

El acceso venoso central es la vía de elección para la administración de la NP en la mayoría de los pacientes.

En ciertas circunstancias la NP puede administrarse de forma segura por una vía venosa periférica, por ejemplo cuando se usan soluciones de NP de baja osmolaridad utilizando una alta proporción de lípidos en su composición, aunque se trata siempre de NP hipocalóricas.

Una NP normocalórica, como la NP domiciliaria (NPD), no debe administrarse nunca por vías venosas periféricas puesto que entraña un riesgo seguro de extravasación, desnutrición, flebitis, etc. (GdE 3).

Se recomienda que por vía venosa periférica la solución de NP no supere los 850 mOsm/L (GdE 3), aunque la posibilidad de aparición de eventos adversos va a depender también, además de la osmolaridad, del pH de la solución, la velocidad de infusión (2) o de la utilización concomitante de otros fármacos o soluciones (3).

En los últimos años se han comenzado a utilizar catéteres venosos percutáneos periféricos largos, fabricados con poliuretano o silicona (*midline catheters*) que, a pesar de no ser centrales, disminuyen significativamente el riesgo de flebitis y extravasaciones y pueden ser utilizados con seguridad durante periodos de hasta 30 días. Estos catéteres son los idóneos para administrar NP periférica en el medio hospitalario (GdE 2), sin embargo, por

sus características comerciales actuales su uso está limitado a niños mayores. Se deben colocar en vías periféricas profundas con control ecográfico y sus resultados son muy superiores a los obtenidos con los clásicos catéteres cortos de teflón.

En cualquier caso, las vías periféricas deben utilizarse solo por cortos periodos de tiempo dado el riesgo de flebitis y a que solo permiten la administración de NP hipocalóricas (GdE 3).

ACCESOS VENOSOS CENTRALES

Los catéteres venosos centrales (CVC) se pueden clasificar según vayan a ser utilizados durante un corto, medio o largo periodo de tiempo.

- *NP a corto plazo (< 3 semanas)*: los CVC utilizados a corto plazo no están tunelizados, son de poliuretano, miden entre 10 y 30 cm y se insertan percutáneamente directamente en una vía central (vena subclavia, yugular interna, vena innominada o vena femoral). Pueden ser de una o varias luces, están pensados para un uso continuado y solo deben ser utilizados en pacientes hospitalizados por cortos espacios de tiempo (días a semanas) (4) (GdE 3). Los catéteres de una sola luz son preferibles a los de varias luces para la administración de NP. En caso de utilizar un catéter de varias luces se debe reservar el uso de una de ellas, habitualmente la distal, para la administración exclusiva de la NP.
- *NP a medio plazo (3 semanas a 3 meses)*: los CVC no tunelizados utilizados a medio plazo lo suelen ser para un uso discontinuo o transitorio. Los hay de dos tipos: los catéteres venosos centrales de inserción periférica (PICC, por sus siglas en inglés *peripherally inserted central catheters*) y los CVC percutáneos no tunelizados, tipo Hohn. Los PICC son vías centrales no tunelizadas que se insertan en una vía periférica del brazo (basílica, braquial o cefálica), del tórax (vena axilar o mamaria interna) o del cuello (vena yugular externa) que drena directamente en una vena central, en la cual se sitúa la punta del catéter. Suelen ser de poliuretano o, preferiblemente, de silicona. Los CVC percutáneos no

tunelizados tipo Hohn miden entre 10 y 20 cm, suelen ser de silicona y se colocan percutáneamente en la vena subclavia, yugular interna o femoral. Ambos tipos de catéteres se pueden utilizar tanto en pacientes hospitalizados como en pacientes domiciliarios hasta 3 meses aunque no son una solución óptima para la administración de NPD (GdE 2). La vía de acceso periférica más habitual del catéter tipo PICC es el brazo, lejos de la flexura del codo para no limitar la autonomía del paciente. También se pueden colocar en el tórax utilizando la vena mamaria interna o la axilar. Aunque no existen datos concluyentes sobre la superioridad de las PICC o los CVC tipo Hohn, parece que la tasa de infecciones es menor con la utilización de vías tipo PICC (5). También se pueden utilizar CVC tunelizados que se describen en el siguiente apartado.

- *NP a largo plazo (más de 3 meses)*: especialmente para pacientes en NPD. Requieren CVC tunelizados y fijados tipo Broviac, Hickman, etc. La utilización de NP, y especialmente de NPD, durante más de 3 meses requiere la colocación de accesos venosos permanentes, preferiblemente CVC tunelizados (GdE 2). Los catéteres totalmente implantados subcutáneamente tipo Port-a-Cath están pensados para ser utilizados durante largos periodos de tiempo pero de forma discontinua, por ejemplo para la administración de quimioterapia, y no son idóneos para la administración de NPD (GdE 3). Las fístulas arteriovenosas se han utilizado esporádicamente para la administración de NPD solo como alternativa ante la ausencia de accesos venosos centrales viables.
- *Catéteres umbilicales*: son catéteres centrales de corta duración que se introducen a través de la vena o de la arteria umbilical. Son catéteres con una duración limitada. Se colocan en las primeras horas de vida, posteriormente los vasos umbilicales se colapsan, y se deben retirar siempre que funcionen inadecuadamente o estén infectados, y en cualquier caso antes del día 14 los catéteres venosos y antes del 5º día los arteriales debido al riesgo de las complicaciones trombóticas e infecciosas que su utilización prolongada conlleva (6) (GdE 1).

En la tabla I se indican los calibres recomendables de los CVC y PICC en función del peso y edad de los pacientes.

INSERCIÓN DEL CVC

Los CVC no tunelizados se insertan percutáneamente en las venas centrales. La técnica puede ser "a ciegas", basada en señales anatómicas y táctiles, o guiada por ecografía.

La punción a ciegas permite canalizar la vena subclavia, la vena yugular interna y la vena femoral. La vena femoral es la más sencilla de canular y la punción de la vena yugular interna es la que se asocia con una menor iatrogenia por punción.

La venopunción guiada por ecografía amplía las posibilidades de canulación a la vena innominada y a la vena axilar.

La inserción de CVC en el lado izquierdo del cuerpo se asocia con mayor frecuencia a errores en la colocación que cuando se colocan en el lado derecho.

Tabla I. Calibres de los catéteres en función de la edad y peso del paciente

Calibre del CVC		
Edad	Peso	Calibre
0-6 meses	< 10 kg	4 Fr
6 meses-4 años	10-20 kg	4,5 Fr-5 Fr
4 años-12 años	20-40 kg	5 Fr
> 12 años	> 40 kg	7 Fr
Calibre PICC		
Peso	Calibre	
< 5 kg	2 Fr	
5-10 kg	3 Fr	
10-50 kg	4 Fr	
> 50 kg	5 Fr	

Fr: french. 1 Fr = 0,3 mm diámetro externo.

Dado que en el paciente adulto el acceso por vía femoral no tunelizada se asocia a una mayor incidencia de complicaciones infecciosas y trombóticas, también existe una cierta tendencia a evitar la vía femoral en el niño aunque estos peores resultados no se han constatado en la edad pediátrica (8) (GdE 2).

El cuidado y limpieza de los CVC no tunelizados en la zona alta del cuello es complicado por lo que se recomienda que el abordaje de la vena yugular interna sea lo más bajo posible, justo sobre la clavícula, para minimizar el riesgo de infección (9) (GdE 3).

La inserción y cuidado de CVC en la vena subclavia, vena axilar y vena innominada son los que presentan menores complicaciones en pacientes adultos. La vena subclavia es la vía de acceso de elección para la administración de NPD en la edad pediátrica.

Para los PICC, en adultos se utilizan generalmente las venas basilica, braquial o cefálica del brazo no dominante, en los pacientes pediátricos, además de estas también se utilizan la vena mamaria interna y la vena safena, lo que proporciona mayor autonomía al paciente (Fig. 1).

TÉCNICA DE ELECCIÓN PARA LA COLOCACIÓN DEL CATÉTER

La técnica de elección para la colocación de PICC es la canulación percutánea utilizando la técnica de microintroducción guiada por ecografía (10) (GdE 3).

Para los CVC no tunelizados, no cabe ninguna duda de que los catéteres deben ser colocados guiados por ecografía. La venopunción guiada ecográficamente se asocia a una menor tasa de complicaciones (11): menor incidencia de trombosis, menor incidencia de infecciones de catéter, menor tasa de complicaciones locales por punción y mayor supervivencia de los catéteres (GdE 1).

Incluso en situaciones de emergencia es preferible la canulación venosa central con control ecográfico que la venopunción "a ciegas" guiada por señales anatómicas (12).

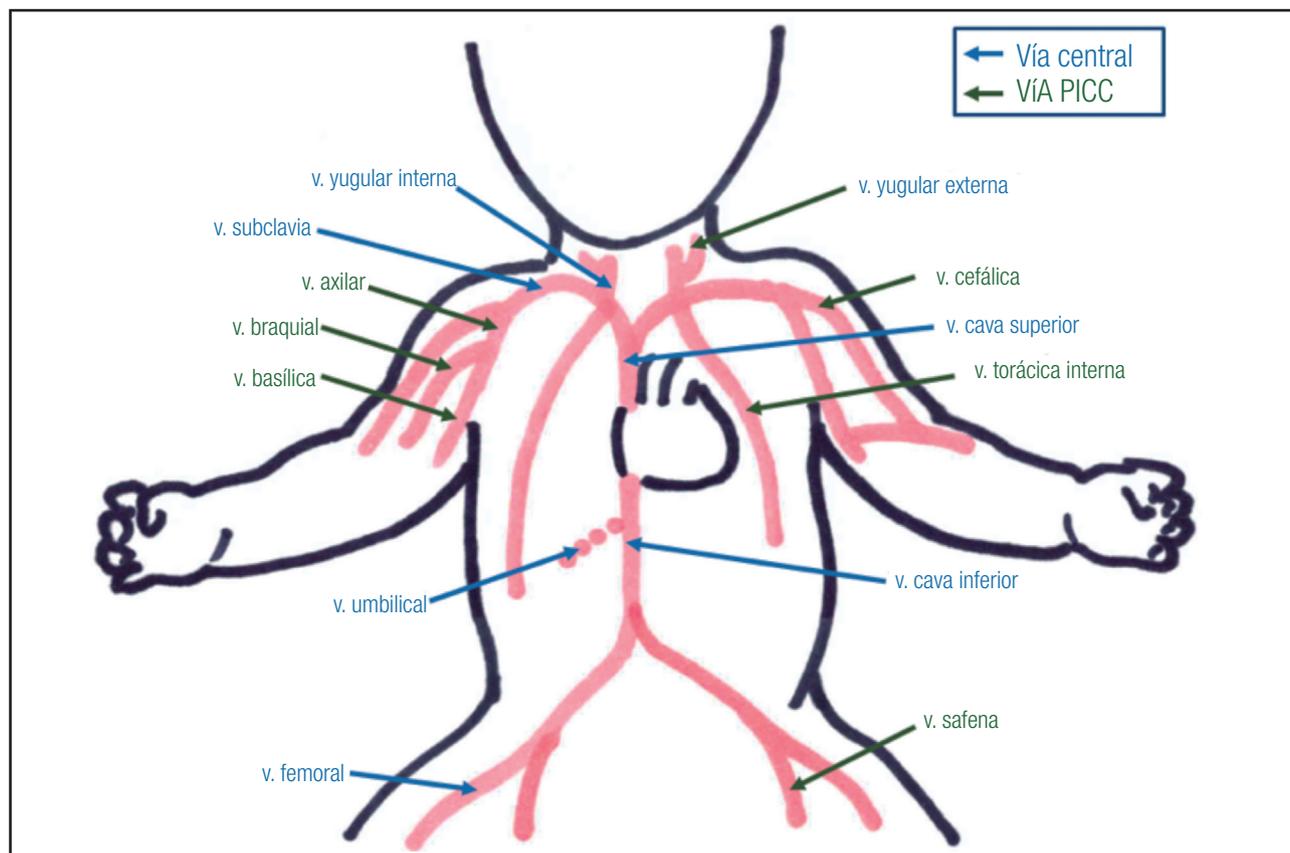


Figura 1.

Localización de los accesos venosos centrales.

Los CVC de larga duración (tunelizados o totalmente implantados subcutáneamente) suelen ser catéteres de silicona de gran calibre que con gran facilidad funcionan incorrectamente o se estropean si se comprimen contra la clavícula o las costillas. Por lo tanto, cuando se coloca en la vena subclavia un catéter de larga duración, la técnica de venopunción “a ciegas” está contraindicada. Estos problemas no aparecen cuando la canalización se realiza con control ecográfico.

Para canalizar la vena axilar o la innominada es imprescindible la utilización de la guía ecográfica.

La colocación de CVC por venopunción “a ciegas” o por abordaje quirúrgico no es aconsejable desde una perspectiva económica (13) ni funcional (14) (GdE 1).

En base a los conocimientos actuales, la colocación de CVC con soporte ecográfico es la técnica de elección (15,16).

Consultar el capítulo de “Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica” para otras consideraciones relacionadas con este apartado.

UBICACIÓN DE LA PUNTA DEL CATÉTER

La elevada osmolaridad de las soluciones de NP obliga a que, para evitar problemas de flebitis y trombosis, la punta del catéter

se sitúe en el tercio inferior de la vena cava superior en la unión entre la cava y la aurícula o en la parte superior de aurícula derecha (GdE 1).

Las ubicaciones anatómicas recomendadas para cada rango de edad son las siguientes:

- *Lactantes pequeños*: 0,5 cm por encima de la carina.
- *Lactantes mayores*: 1 cm por encima de la carina.
- *Niño mayor*: carina.

Si el abordaje se realiza por la vena femoral la punta del catéter deberá quedar por encima del diafragma y en ningún caso a la altura de las venas renales (GdE 2).

Si el catéter ha sido colocado con control ecográfico, la misma técnica permitirá comprobar la adecuada localización de la punta del catéter al final del procedimiento. Si el catéter se ha colocado “a ciegas” o quirúrgicamente se deberá realizar una radiografía de tórax al final del procedimiento, no solo para comprobar la localización de la punta del catéter sino para descartar iatrogenias durante la inserción como el neumotórax (GdE 2).

La localización demasiado proximal de la punta de un catéter introducido hacia la vena cava superior puede provocar que la alta osmolaridad de la NP produzca flebitis de la vena subclavia, yugular interna, axilar o innominada y se acabe trombosando la vena e inutilizándola. En el caso de los catéteres introducidos por

vía femoral, la localización de la punta del catéter adyacente a la desembocadura de las venas renales puede producir trombosis de las mismas con el daño renal correspondiente.

Un catéter introducido en la aurícula derecha podría lesionar la válvula tricúspide, inducir arritmias o provocar una lesión por decúbito sobre la pared atrial y producir un taponamiento cardíaco.

Cuanto más pequeño sea el paciente más distalmente es conveniente que se localice la punta del catéter para evitar que con el crecimiento la punta acabe situándose en la vena subclavia, en la yugular interna o, en el caso de los abordajes femorales, a la altura de la entrada de las venas renales provocando complicaciones trombóticas u obligando a recambios innecesarios del CVC (Fig. 2).

MANIPULACIÓN DE LOS CVC Y SUS CONEXIONES

Se deben seguir estrictas medidas antisépticas tanto en el lavado de las manos como en la manipulación de las conexiones y los CVC para evitar las complicaciones infecciosas que se tratan en el capítulo de “Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica”.

La utilización de heparina para lavar la luz de los CVC antes o después de su utilización o para el sellado de los CVC durante los periodos que no se utilizan no aporta beneficios desde el punto de vista de la prevención de complicaciones infecciosas, de complicaciones mecánicas como la obstrucción de la luz del CVC o de complicaciones tromboembólicas (GdE 3).

Es preferible usar suero salino 0,9% tanto para lavar como para sellar la luz de los CVC (17) (GdE 2).

La causa más frecuente de obstrucción de los CVC son los coágulos de fibrina. Estos coágulos se pueden disolver utilizando urokinasa o activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA). La obstrucción también puede ser debida a agregados lipídicos de la NP que se disuelven con etanol, o la precipitación de fármacos o componentes de la NP que pueden ser disueltos

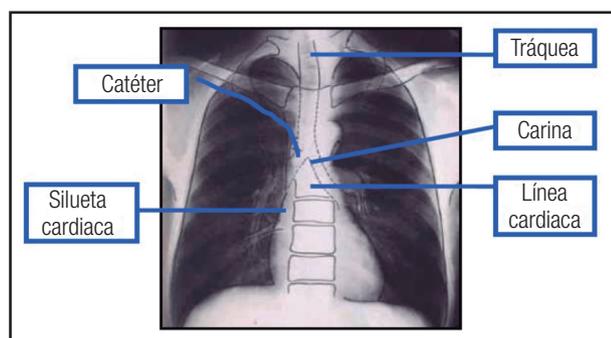


Figura 2.

Esquema de la localización radiológica de la punta de los catéteres (tomado de Gomis Muñoz P, Gómez López L, Martínez Costa C, Moreno Villares JM, Pedrón Giner C, Pérez-Portabella Maristany C, et al. Documento de consenso SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. Nutr Hosp 2007;22:710-9).

con hidróxido sódico o ácido clorhídrico (GdE 3) (ver capítulo de “Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica”).

Para la administración de cualquier solución en los CVC no se deben utilizar jeringuillas de menos de 10 ml con el fin de evitar daños por presión que puedan dañar los catéteres.

Los CVC no tunelizados dañados deben retirarse. Para los tunelizados existen *kits* específicos para su reparación.

COMPLICACIONES DEL USO DE CATÉTERES

Se detallan en el capítulo de “Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica”.

RECOMENDACIONES

- La NP prolongada se debe administrar a través de un CVC tunelizado y fijado (GdE 2).
- Los catéteres venosos percutáneos periféricos largos se pueden utilizar en el medio hospitalario para la administración de NP normocalórica durante periodos de varias semanas (GdE 2).
- Se debe evitar la administración por vías periféricas de soluciones de NP con una osmolaridad superior a 850 mOsm/L (GdE 3).
- Los catéteres venosos umbilicales deben retirarse antes del día 14 los venosos y antes del 5º día los arteriales (GdE 1).
- La técnica de elección para la colocación de CVC y PICC es la canulación percutánea guiada por ecografía (GdE 1).
- La punta del CVC se debe situar en el tercio inferior de la vena cava superior en la unión entre la cava y la aurícula o en la parte superior de la aurícula derecha (GdE 1).
- La punta del CVC femoral deberá quedar por encima del diafragma y en ningún caso a la altura de las venas renales (GdE 2).
- Se deben seguir estrictas medidas antisépticas tanto en el lavado de las manos como en la manipulación de las conexiones al manipular los CVC (GdE 1).
- Para el lavado y sellado de los CVC se usará suero salino 0,9% (GdE 2).
- Las obstrucciones trombóticas se pueden disolver utilizando urokinasa o rTPA; las obstrucciones por agregados lipídicos de la NP con etanol; y las obstrucciones por precipitación de fármacos o NP con hidróxido sódico o ácido clorhídrico (GdE 3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Vinnars E, Wilmore D. History of parenteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2003;27:225-31.
2. Timmer JG, Schipper HG. Peripheral venous nutrition: the equal relevance of volume load and osmolarity in relation to phlebitis. Clin Nutr 1991;10:71-5.
3. Kuwahara T, Asanami S, Kubo S. Experimental infusion phlebitis: tolerance osmolality of peripheral venous endothelial cells. Nutrition 1998;14(6):496-501.

4. Ryder M. Evidence-based practice in the management of vascular access devices for home parenteral nutrition therapy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006;30:S82-93.
5. Raad I, Davis S, Becker M, Hohn D, Houston D, Umphrey J, et al. Low infection rate and long durability of nontunneled silastic catheters. A safe cost-effective alternative for long-term venous access. *Arch Intern Med* 1993;153:1791-6.
6. O'Grady N, Alexander M, Burns L, Dellinger E, Garland J, Heard S, et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-related Infections. *Clin Infect Dis* 2011;52:e162-93.
7. Pittiruti M, Buononato M, Malerba M, Carriero C, Tazza L, Gui D, et al. Which is the easiest and safest technique for central venous access? A retrospective survey of more than 5,400 cases. *J Vasc Access* 2000;1:100-7.
8. Venkataraman ST, Thompson AE, Orr RA. Femoral vascular catheterization in critically ill infants and children. *Clin Pediatr (Phila)* 1997;36:311-9.
9. Pittiruti M, Migliorini I, Emoli A, Dolcetti L, Pomponi M, Scoppettuolo G, et al. Preventing central venous catheter related infections: catheter site selection and insertion technique significantly affect the chances of adequate catheter site care. 20th Annual Congress European Society of Intensive Care Medicine, Berlin, 2007. *Intensive Care Med Suppl* 2007:S13.
10. Simcock L. No going back: advantages of ultrasound guided upper arm PICC placement. *J Ass Vasc Access* 2008;13:191-7.
11. NICE 2002 - National Institute for Clinical Excellence: Guidance on the use of ultrasound locating devices for placing central venous catheters. September 2002. Published and diffused by National Institute for Clinical Excellence, 11 Strand, London. Available at: www.nice.org.uk and on www.evainfo.org.
12. Leung J, Duffy M, Finckh A. Real-time ultrasonographically-guided internal jugular vein catheterization in the emergency department increases success rates and reduces complications: a randomized, prospective study. *Ann Emerg Med* 2006;48:540-7.
13. Calvert N, Hind D, McWilliams R, Davidson A, Beverley CA, Thomas SM, et al. Ultrasound for central venous cannulation: economic evaluation of cost-effectiveness. *Anaesthesia* 2004; 59:1116-20.
14. Hind D, Calvert N, McWilliams R, Davidson A, Paisley S, Beverley C, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *Br Med J* 2003;327(7411):361.
15. LeDonne J. The age of reason: the end of blind sticking. Annual Congress of the Association for Vascular Access, Phoenix, 2007. Handout on www.avainfo.org
16. Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R, MacFie J, Pertkiewicz M; ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: central venous catheters (access, care, diagnosis and therapy of complications). *Clin Nutr* 2009;28:365-77.
17. Goode CJ, Titler M, Rakel B, Ones DS, Kleiber C, Small S, Triolo PK. A meta-analysis of effects of heparin flush and saline flush: quality and cost implications. *Nurs Res* 1991;40(6):324-30.



Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica *Requirements for pediatric parenteral nutrition*

Cecilia Martínez Costa¹ y Consuelo Pedrón Giner²

¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico. Universidad de Valencia. ²Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

INTRODUCCIÓN

La nutrición parenteral (NP) en el niño enfermo tiene como principal objetivo suministrar las demandas específicas de energía y nutrientes debidas a su enfermedad, manteniendo un balance de energía positivo que permita un crecimiento y desarrollo adecuados, procurando evitar tanto la infra como la sobrenutrición.

REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS

Clásicamente, la principal preocupación a la hora de prescribir una NP era el no alcanzar las necesidades energéticas del paciente; sin embargo, actualmente, el problema se centra más en las consecuencias negativas a las que conduce el exceso o desequilibrio de los diversos nutrientes. La estimación de las necesidades energéticas en los niños con NP precisa considerar los distintos componentes del gasto energético y el hecho de que la mayoría de ellos están hospitalizados, inactivos, con o sin alimentación enteral concomitante y con diversos grados de estrés metabólico (1,2).

COMPONENTES DEL GASTO ENERGÉTICO DEL NIÑO

La energía ingresada diariamente con los macronutrientes en su mayor proporción va a ser utilizada por el organismo (energía metabolizable), excepto una pequeña parte que se pierde de forma obligada (orina, heces, sudor). Esta energía disponible se va a consumir en el metabolismo basal, en la termogénesis de los alimentos (ambos constituyen el gasto energético en reposo, GER), en la termorregulación, en la actividad física y en el crecimiento (3). Este último es el que diferencia esencialmente la nutrición del niño respecto a la del adulto haciéndolo especialmente vulnerable en épocas de crecimiento acelerado sobre todo en el recién nacido pretérmino (RNPT) (1). La suma de todos ellos constituye el gasto energético total (GET) cuyo principal componente es el

metabolismo basal (3). De este modo, el balance energético del niño será:

$$\text{Balance energético} = \text{energía aportada} - (\text{GET} + \text{pérdidas})$$

Si sobra energía esta se almacenará en forma de grasa y si falta se movilizarán los depósitos orgánicos.

En el niño enfermo estas circunstancias pueden variar considerablemente. Aunque hay que contemplar los requerimientos suplementarios para la recuperación de la desnutrición, se debe poner especial cuidado en evitar el exceso de energía debido a las complicaciones que puede comportar: esteatosis hepática, hiperglucemia e infecciones. Clásicamente se ha hecho un gran énfasis en el balance negativo generado por el estrés, sin embargo, diferentes estudios en niños sometidos a cirugía o que precisan cuidados intensivos demuestran que el aumento del gasto metabólico no es tan grande como se creía y se produce solo en las primeras 24 horas. En general, el paciente encamado tiene un GET generalmente disminuido por la inactividad lo que puede en parte compensar el incremento condicionado por diversos mecanismos (inflamación, pérdidas por ostomías...) (1,4,5).

CÁLCULO DE LOS APORTES ENERGÉTICOS EN EL NIÑO CON NP

El cálculo de los requerimientos energéticos debe realizarse de forma individualizada, según edad, estado nutricional y enfermedad subyacente. En pacientes con enfermedades que conlleven alto riesgo de desnutrición (cirugía mayor, neoplasias, fibrosis quística, cardiopatías congénitas, etc.), el mejor método es el cálculo del GER corregido por un factor que incluye la actividad y el grado de estrés. La forma más idónea de conocer el GER es mediante calorimetría indirecta que determina el O₂ consumido y el CO₂ eliminado durante la oxidación de los nutrientes, obteniendo el cociente respiratorio (VCO₂/VO₂). Esta medición por calorimetría incluye las modificaciones del metabolismo basal por el estrés, a diferencia de las ecuaciones predictivas, y solo precisa del ajuste por actividad física.

Sin embargo, la mayoría de los clínicos no disponen de esta técnica y, por tanto, precisan aproximar las necesidades energéticas con cálculos orientativos mediante ecuaciones de predicción, siendo la más aceptada la fórmula de Schofield (6). Si no se dispone de la talla se puede emplear la de Schofield para el peso o la fórmula de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1,2,5,7-10) (Tabla I). Para lactantes estas ecuaciones calculan cifras muy por debajo de las necesidades reales y no contemplan el crecimiento acelerado en esta edad. Para esta edad, en la tabla II se proponen las recomendaciones basadas en el GET incluyendo el crecimiento (11).

Una vez calculado el GER tal como se indica en la tabla I se corregirá por un factor que tenga en cuenta el estrés de la enfermedad y la actividad, considerando que ambos se van a compensar en la mayoría de los casos. Generalmente para evitar la sobrealimentación se suele emplear un factor de multiplicación 1,1 a 1,2 en niños con enfermedad de moderada intensidad (GdE 4) (5). No hay razones para incrementar la energía en casos de cirugía no complicada (GdE 2) (5). En situaciones de NP prolongada y desnutrición grave este factor se puede incrementar hasta 1,5-1,6. Algunos autores recomiendan cantidades aproximadas de energía según la edad que se recogen en la tabla II (1,2,5).

Tabla II. Necesidades energéticas aproximadas en NP según la edad

Edad (años)	Kcal/kg peso/día
Recién nacido pretérmino*	1 ^{er} día 60 1 ^a semana 90 3 ^a semana 120
< 1 mes	110
1-3 meses	95-100
4-12 meses	80
1-3 años	60
4-10 años	45-55
11-14 años	35
15-18 años	30

- Para menores de 1 año las recomendaciones se basan en el GET incluyendo el crecimiento (11).
- A partir de 1 año las cifras de energía/kg/d que se muestran corresponden al GER (Schofield) (69) para cada uno de los rangos de edad. En ellos y en función de la situación clínica del niño estas cifras se multiplicarán por un factor 1,1-1,2 o el que se considere adecuado.

*Referencias (21,22); resto edades modificado de referencia 11.

Tabla I. Ecuaciones de predicción para el cálculo de los requerimientos energéticos en NP (kcal/día) y relación kcal no proteicas por gramo de nitrógeno

Cálculo del GER	Schofield		OMS
	Con el peso	Con el peso y la talla	
Niños:			
0-3 años	$(59,5 \times P) - 30,3$	$(0,17 \times P) + (1516,1 \times T) - 617$	$(60,9 \times P) - 54$
3-10 años	$(22,7 \times P) + 504$	$(19,6 \times P) + (130 \times T) + 415$	$(22,7 \times P) + 495$
10-18 años	$(17,7 \times P) + 658$	$(16,2 \times P) + (137,1 \times T) + 515$	$(17,5 \times P) + 651$
Niñas:			
0-3 años	$(58,3 \times P) - 31$	$(16,2 \times P) + (1022,3 \times T) - 413$	$(61 \times P) - 51$
3-10 años	$(20,3 \times P) + 486$	$(16,9 \times P) + (161,7 \times T) + 370$	$(22,4 \times P) + 499$
10-18 años	$(13,4 \times P) + 692$	$(8,4 \times P) + (465,2 \times T) + 200$	$(12,2 \times P) + 746$
<i>Requerimientos energéticos totales (kcal/día): GER x factor (1,1-1,2).</i>			
<i>Críticos (referencia 5):</i>			
- GET: $[(17 \times \text{edad en meses}) + (48 \times P \text{ en kg}) + (292 \times T^a \text{ corporal en } ^\circ\text{C}) - 9677] \times 0,239$			
<i>Relación kcal no proteicas / gramo de nitrógeno:</i>			
- 150-200 kcal no proteicas por cada g nitrógeno			
- En críticos: 100-130 kcal no proteicas por cada g nitrógeno			

P: peso (kg); T: talla (m);

GET: gasto energético total; GER: gasto energético en reposo.

Modificado de referencias 1,2,5,8-10.

Circunstancias especiales

1. Teniendo en cuenta que la *obesidad* infantil ha alcanzado una prevalencia muy elevada en los últimos años, es preciso con-

siderar el soporte parenteral en estos casos. Desde el punto de vista antropométrico, consideraremos obesidad cuando el z-score del índice de masa corporal (IMC) del paciente

previo a la enfermedad sea superior a 2 desviaciones estándares (DE) en relación a los patrones de referencia para niños mayores de 5 años y superior a 3 DE para los menores de 5 años (WHO 2006 para 0-5 años) (12) y WHO 2007 para 5-19 años (13), siendo este exceso de peso debido principalmente a adiposidad. En los adolescentes obesos, la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) recomienda calcular el GER, siempre que sea posible, utilizando la calorimetría indirecta (GdE 5) (14), debido a las diferencias que pueden existir en la masa magra, y considerando por ello, que ni el peso ideal ni ninguna ecuación de predicción puede determinar estas diferencias. Pese a ello, si no se dispone de calorimetría, recomendamos calcular el GER con el peso correspondiente a un IMC entre 0 y +1 DE.

- Los niños con *desnutrición* requieren calorías extra para el crecimiento de recuperación (*catch up*) y por ello el cálculo de calorías no se hará en función del peso actual sino del peso ideal para su talla, teniendo en cuenta que la administración debe hacerse de forma muy progresiva. Suele ser necesario multiplicar por 1,3-1,5 (GdE 4) (5).
- Los pacientes *críticos* tienen elevado riesgo de desnutrición relacionado con las alteraciones metabólicas que conlleva su estado de estrés y de inflamación, pero también de sobrenutrición si el soporte no es el adecuado. En ambos casos, el pronóstico de la enfermedad puede afectarse negativamente (15). Por ello, según ASPEN, es necesaria la planificación de un soporte nutricional especializado evitando la sobre y la subnutrición (GdE 5) suministrando siempre que sea posible nutrición enteral (NE) (GdE 5) (15). Sin embargo, actualmente aún no existe una guía clara de actuación en relación a la NP y NE (16). Las necesidades energéticas se calcularán por calorimetría indirecta, y si no es posible, aplicando fórmulas o normogramas (GdE 5) (15). Se ha publicado una fórmula que correlaciona bien con el GER medido (5) y que se expone así mismo en la tabla I. Recientemente se ha comunicado que aproximadamente el 60% de los niños críticos (0-14 años) estaban sobrealimentados, sugiriendo el uso de la calorimetría indirecta siempre que sea posible (17). Un análisis multicéntrico en unidades de críticos concluye que la NP precoz cuando no es posible

alcanzar el objetivo calórico con NE, no mejora la evolución de los pacientes frente a la NP iniciada a partir del 8º día (18). El análisis de estos resultados se expone en el capítulo de "Nutrición parenteral en situaciones clínicas especiales".

- En los *RNPT* existe evidencia de que alcanzar los objetivos calóricos y proteicos precozmente (Tablas II y III), mejora la evolución clínica, reduce la restricción del crecimiento y favorece el neurodesarrollo, por lo que se recomienda una nutrición intensiva desde los primeros días (19,20). Se recomienda iniciar la NP aportando 60 kcal/kg/día, con incrementos hasta 90-100 kcal/kg/día en la primera semana y hasta 120 a la tercera semana (21,22) (Tabla II). Sin embargo esta pauta aún es escasamente implementada en las unidades neonatales (19).

Ejemplo de cálculo energético:

Niño 8 años sometido a NP tras intervención por peritonitis. El cálculo del GER para su peso de 24 kg según la ecuación de Schofield (Tabla I) es de 1.050 kcal y corregido por un factor actividad-estrés de 1,1 serían 1.155 kcal/día (48 kcal/kg/día), mientras que corregido por un factor de 1,2 supondrá un total de aproximadamente 1.260 kcal/día (53 kcal/kg/día).

Distribución calórica

Una vez calculada la energía total diaria es fundamental que su aporte en principios inmediatos esté equilibrado para conseguir una adecuada retención nitrogenada y evitar alteraciones metabólicas (4). El cálculo de los requerimientos de proteína debe realizarse siempre en primer lugar y es el que determina el resto del aporte calórico no proteico. Se recomienda 150-200 kcal no proteicas por cada gramo de nitrógeno lo que equivale a 24-32 kcal no proteicas /gramo de proteína (1,2,8-10) (Tabla I). Para calcular los gramos de nitrógeno se divide la cantidad total de aminoácidos por 6,25 (el contenido de nitrógeno de la proteína es aproximadamente del 16%). Estos aportes vienen a suponer una distribución calórica final de 12-16% de las calorías en forma

Tabla III. Necesidades de energía y proteínas a alcanzar en NP en el pretérmino según el peso al nacer

Peso (g)	Proteína g/kg/d	Energía kcal/kg/d	Proteína/E g/100 kcal	Nitrógeno*/E g/100 kcal
500-700	4,0	105	3,8	0,61
700-900	4,0	108	3,7	0,59
900-1200	4,0	119	3,4	0,54
1200-1500	3,9	125	3,1	0,50
1500-1800	3,6	128	2,8	0,45
1800-2200	3,4	131	2,6	0,42

E: energía; *g nitrógeno = g proteína (AA)/6,25. Modificado de referencia 21.

de aminoácidos y el resto, que constituyen las kcal no proteicas, se reparten aproximadamente entre lípidos 25-40% y glucosa 75-60% (1,2,5). En circunstancias de estrés elevado (paciente crítico, trasplante de médula...), la relación kcal no proteicas/g de nitrógeno puede llegar a ser 100/1 a 130/1.

Consideración especial merece el RNPT de bajo peso debido a la rápida acreción proteica por el crecimiento y a que la oxidación proteica contribuye de forma especial a la producción de energía. En ellos la relación proteína/energía (g/100 kcal) varía en función del peso al nacimiento (21) (Tabla III). En fase estable también se recomienda mantener una relación 150-200 kcal no proteicas por cada gramo de nitrógeno (21).

REQUERIMIENTOS PROTEICOS

Las proteínas se suministran en forma de soluciones de aminoácidos (AA) y son esenciales para mantener la masa corporal magra. Su aporte debe minimizar el catabolismo proteico inducido por el estrés y el ayuno, y favorecer la síntesis proteica sin producir complicaciones hepáticas y/o renales (1).

Los aportes recomendados según la edad se recogen en la tabla IV (1,2,5). Estudios recientes sustentan la importancia de alcanzar rápidamente las dosis máximas incluso en el neonato pretérmino siempre que se guarde la relación nitrógeno/kcal no proteicas. En el RNPT es segura su utilización desde el primer día con un aporte mínimo de 1,5 g/kg/día que evite el balance nitrogenado negativo (5,21). Los estudios más recientes comienzan con 2,4-3,6 g/kg/día incluso desde el primer día, considerándose necesario llegar a aportes hasta de 4 g/kg/día para favorecer la retención proteica (1,2,5,21,23). Recientemente se ha cuantificado que la síntesis de albúmina es sustancialmente superior cuando a los RNPT se les administra precozmente dosis elevadas de AA/lípidos (3,6/2 g/kg/día) frente a la administración de dosis menores de AA/lípidos (2,4/2 g/kg/día) y exclusivamente AA (2,4/0 g/kg/día) (24) (ver capítulo de "Nutrición parenteral en situaciones clínicas especiales").

Tabla IV. Necesidades de aminoácidos en NP según la edad

Edad	Gramos / kg peso / día Pacientes estables	
	Límites	Recomendaciones
Recién nacido pretérmino*	1,5-4	3-4
Recién nacido a término	1,5-3	2,3-3
2º mes a 3 años	1,0-2,5	2,0-2,5
3-5 años	1,0-2,0**	1,5-2
6-12 años	1,0-2,0**	1-1,5
Adolescentes	1,0-2,0	1-1,5

*En los RNPT ver junto a tabla III; **En pacientes críticos se puede incrementar hasta 3 g/kg/día.

Modificado de referencias 1, 2, 5, 24.

En los casos especiales en que exista desnutrición grave con riesgo de síndrome de realimentación, la introducción será más lenta.

Las soluciones de AA parenterales deben contener una adecuada proporción de aminoácidos esenciales y no esenciales; conviene recordar que los AA no esenciales pueden ser esenciales en determinadas circunstancias dependientes de la edad, estrés y enfermedad subyacente. Así la cisteína, tirosina y taurina son AA semiesenciales en el recién nacido (RN) a término (RNT) y RNPT lo que obliga a su inclusión en las soluciones parenterales administradas en esta edad. La cisteína es un sustrato para el glutatión y por ello tiene propiedades antioxidantes. La taurina puede mejorar la colestasis neonatal y prevenir la alteración retiniana (1,5,23).

REQUERIMIENTOS DE LÍPIDOS

Los lípidos deben formar parte de las soluciones de NP por su elevada densidad calórica, por ser fuente de ácidos grasos esenciales (AGE) importantes para el neurodesarrollo (especialmente en RNPT), por disminuir la osmolaridad de la solución y por evitar los efectos negativos de la sobrecarga de glucosa. Además, se ha demostrado que su adición a la NP mejora el balance de nitrógeno (23). Se recomienda que constituyan del 25 al 40% de las calorías no proteicas, pero su máxima oxidación se produce cuando suministran el 40% de las calorías no proteicas en el RN y hasta el 50% en resto de los lactantes (1,5). Los aportes máximos diarios y velocidad de infusión recomendados en NP se resumen en la tabla V (1,5). Como ya hemos mencionado, es más importante que la mezcla total sea equilibrada que su introducción progresiva. En RNPT de muy bajo peso con hiperbilirrubinemia, es recomendable incrementos paulatinos de 0,5-1 g/kg/día (22,23) que permiten controlar la hipertrigliceridemia. Las cifras no deben superar la concentración de 150 mg/dL en pretérminos, 250 mg/dL en lactantes y 400 mg/dL en los niños mayores (5,22). En una revisión sistemática se demostró que su inicio en los dos primeros días de vida parece ser seguro en los RNPT de muy bajo peso al nacer (25) y no se han demostrado efectos adversos sobre el pulmón o sobre la toxicidad de la bilirrubina (21).

En algunas circunstancias, hay que tener precaución y reducir los aportes (0,5-1 g/kg/día) garantizando el aporte de AGE: infecciones graves (disminución de lipoproteinlipasa); hiperbili-

Tabla V. Requerimientos de lípidos en NP según edad

Edad	Aportes máximos g/kg/d	Ritmo de infusión g/kg/hora
Lactantes (incluidos RNPT)	3-4	0,13-0,17
Niños	2-3	0,08-0,13

RNPT: recién nacido pretérmino. Nota: No debe superarse el ritmo de infusión cuando se cicle la NP.

Modificado de referencias 1, 2, 5, 23.

rrubinemia neonatal (riesgo kernicterus); trombocitopenia (inferior a 100.000/mm³); insuficiencia hepática y enfermedades pulmonares (8,9).

Se recomienda incluirlos en la bolsa junto a AA y glucosa en forma de soluciones ternarias, a no ser que sea inestable debido a su composición (ver capítulo de "Preparación de las nutriciones parenterales pediátricas"). Se sugiere la adición de carnitina en NP de más de 4 semanas (5) aunque no se ha demostrado evidencia de que mejore la nutrición y la tolerancia lipídica en la NP de los neonatos (26). De forma sistemática ASPEN recomienda su inclusión rutinaria en la NP del RN a dosis de 2-5 mg/kg/día si no lleva ningún aporte por vía enteral (27). La adición de heparina a la NP no está justificada en la inmensa mayoría de las situaciones, a pesar de ser una práctica frecuente en Unidades Neonatales en nuestros centros (ver capítulo de "Componentes de las mezclas de nutrición parenteral para pediatría"). En neonatos se ha aconsejado la adición de heparina con el objetivo de disminuir la formación de fibrina en los catéteres de larga duración y con ello, la reducción de la adhesión bacteriana (28).

Las soluciones de lípidos han evolucionado en su composición en los últimos años. La solución de lípidos procedente de soja (Intralipid®) fue sustituida en las unidades pediátricas europeas por otras soluciones basándose en el desequilibrio en AGE por exceso de omega-6 y en la hepatotoxicidad (29) debida a la peroxidación lipídica y al efecto de los fitosteroles (30,31). Las soluciones mixtas de LCT y MCT (Lipofundina MCT/LCT 20%®) han sido administradas durante tiempo siendo bien toleradas incluso en lactantes pequeños (1). La disponibilidad de soluciones más complejas como el Lipoplus® que incluye aceite de soja, MCT y aceite de pescado o el SMOFlipid® que incluye estos además de aceite de oliva se consideran seguras y con buena tolerancia en todas las edades pediátricas. Al reducir el aporte de soja y contener vitamina E se postula que el aporte y proporción de AGE es muy equilibrado (31,32) y deben disminuir la peroxidación lipídica y contribuir a reducir la enfermedad hepática relacionada con la NP especialmente en casos de síndrome de intestino corto (SIC).

El tipo de lípidos en NP continúa siendo un aspecto controvertido y no existen recomendaciones claras. En RNPT se obtuvo una significativa reducción de bilirrubina total y directa junto con un equilibrio en la proporción de AGE en los tratados con SMOFlipid® frente a los que recibieron Intralipid® (33). Estos beneficios en los niveles de bilirrubina, así como en los de triglicéridos e incidencia de infección, no se han confirmado en un metaanálisis posterior (34). Otros metaanálisis no han podido demostrar en el RN el efecto protector del aceite de pescado frente a la enfermedad hepática relacionada con la NP (35) ni pruebas suficientes para recomendar ninguna solución lipídica mixta sobre las convencionales a base de aceite puro de soja o viceversa sugiriendo la necesidad de estudios adicionales, aunque se haya observado una pequeña reducción de la retinopatía del prematuro y de la displasia broncopulmonar en los tratados con la fórmula SMOFlipid® (36).

En el caso del SIC la guía ASPEN (2014) no resulta aclaratoria para nuestra práctica, ya que en EE. UU. la comercialización de soluciones lipídicas es muy distinta a la europea: no existe comer-

cializada la solución de Lipoplus® o de SMOFlipid® y siguen usando mayoritariamente Intralipid® a la que añaden una solución de aceite de pescado (Omegaven®) en casos de colestasis (reduciendo simultáneamente el aporte de soja) (37,38). La solución Omegaven® ha mostrado eficacia en el tratamiento de rescate de pacientes con enfermedad hepática relacionada con la NP especialmente en los afectos de SIC (32,40), aunque la mejoría en la colestasis no siempre se asocia a menor progresión de la fibrosis (41,42). En un reciente metaanálisis realizado por ESPGHAN (39) solo se ha podido concluir que a pesar de la falta de trabajos suficientes para sustentarlo, existe cierta evidencia de que las emulsiones lipídicas mixtas conteniendo aceite de pescado pueden contribuir a reducir los niveles de bilirrubina en niños con fallo intestinal y NP prolongada (ver capítulo de "Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica" y "Nutrición parenteral domiciliar pediátrica").

En resumen, en tanto se dispone de estudios con evidencia suficiente sobre los efectos de las soluciones mixtas, consideramos que por su composición (equilibrio de AGE, ausencia de fitosteroles, contenido en vitamina E) parecen las más recomendables.

Se recomienda que las soluciones de lípidos se administren al 20% por producir menor elevación de lípidos plasmáticos y tener una relación triglicéridos/fosfolípidos más adecuada (1,2,8-10,23) (ver "Componentes de las mezclas de nutrición parenteral para pediatría").

REQUERIMIENTOS DE GLUCOSA

La D-glucosa es el hidrato de carbono indicado en la NP. Es responsable, en gran parte, de la osmolaridad de la solución. Su aporte no debe exceder el 60-75% de las calorías no proteicas (50% kcal totales) (1,2,5). El ritmo de infusión (mg/kg/minuto) debe ser progresivo y dependiente de la edad, tal y como se detalla en la tabla VI, con el fin de evitar la hiperglucemia y la diuresis osmótica. En pacientes críticos el ritmo de infusión de glucosa puede tener que limitarse a 5 mg/kg/minuto (5).

Su concentración en la solución parenteral por vía periférica no debe sobrepasar el 10-12%; sin embargo, por vía central se puede incrementar en función del aporte de líquido (1,2,8-10,41).

Tabla VI. Requerimientos de glucosa en NP según edad

Edad	Dosis inicial mg/kg/minuto g/kg/d	Dosis máxima mg/kg/minuto g/kg/d
RNPT	4-8 6-12	11-12 16-18
Lactantes y niños hasta 2 años	5-7 7- 10	11-12 16-18
Resto de edades	3-5 4-7	8-10 10-14

Modificado de referencias 1, 2, 5.

Tabla VII. A. Aportes de agua y electrolitos en NP* de recién nacidos

	Agua (ml/kg/día)			Sodio (mEq/kg/día)			Potasio (mEq/kg/día)		
	Fase transición	Fase intermedia	Fase estable	Fase transición	Fase intermedia	Fase estable	Fase transición	Fase intermedia	Fase estable
RNT	60-120	140	140-170	0-3 (5)**	2-5	2-3	0-2	1-3	1,5-3
RNPT > 1.500 g	60-80	140-160	140-160	0-3 (5)**	3-5	3-5 (7)**	0-2	1-3	2-5
RNPT < 1.500 g	80-90	140-180	140-180	0-3 (5)**	2-3 (5)**	3-5 (7)**	0-2	1-2	2-5

*Incluye el aporte progresivo por vía enteral. **Fase poliúrica (valores entre paréntesis). RNT: RN a término; RNPT: RN pretérmino. Modificado de referencias 1, 2, 5, 21.

Especial cuidado se debe tener en los casos de desnutrición grave en los que se debe realizar el aporte muy progresivo (1,2,8-10) para evitar el síndrome de realimentación.

En los neonatos especialmente en los RNPT, ASPEN recomienda poner especial énfasis en evitar la hipoglucemia y en tratarla sistemáticamente en caso de presentarse (GdE 1) (43). Se sugiere además que la glucemia no sobrepase los 150 mg/dL (GdE 5) (43) ya que se asocia con mayores complicaciones particularmente en los RNPT y/o de bajo peso al nacer. Es importante evitar el exceso de energía en forma de glucosa y administrar lípidos conjuntamente siempre que sea posible (sin olvidar que su contenido en glicerol es un sustrato neoglucogénico) (44).

Las principales consecuencias de los aportes excesivos de glucosa e insuficientes de lípidos a cualquier edad son: a) la hiperglucemia, con retención hídrica y diuresis osmótica; b) el aumento en la producción de CO₂ con incremento del cociente respiratorio (VCO₂/VO₂) y la retención hídrica que pueden inducir insuficiencia respiratoria en pacientes con función pulmonar comprometida; c) la esteatosis y la alteración de la función hepática; y d) el aumento del riesgo de infección (5,8-10).

La tolerancia a la glucosa depende de muchas circunstancias (estado metabólico, enfermedad aguda, modo de administración continuo vs. cíclico); por ello, debe monitorizarse con frecuencia.

En los RN no se recomienda el uso rutinario de insulina precozmente para evitar la hiperglucemia debido al riesgo elevado de hipoglucemia e incremento de mortalidad (43,44); solo se propone su administración en casos de hiperglucemia persistente cuando ya se han intentado evitar y/o regular sus causas (43). Se infundirá en perfusión continua conectada en "Y" a la NP o bien, se puede incluir en la bolsa de la NP (esta última posibilidad se contemplará en pacientes estables). Se recomienda administrar a dosis de 0,02-0,04 U/kg/hora poniendo especial cuidado en preparar una dilución adecuada (de 0,05 a 0,2 unidades/mL) (1).

REQUERIMIENTOS DE AGUA Y ELECTROLITOS

Los requerimientos de agua para la NP se calcularán en función de la edad, tamaño corporal, estado de hidratación, factores ambientales y enfermedad subyacente.

Tabla VII. B. Aportes de agua y electrolitos en NP

Electrolitos	> 1 ^{er} mes – 1 año /kg/d	> 1 año – 12 años /kg/d
Agua (mL)	100 mL (más las pérdidas)	Holliday-Segar* (más las pérdidas)
Sodio (mEq)	2-3	2-3
Cloro (mEq)	2-3	2-3
Potasio (mEq)	1-3	1-3

*Holliday-Segar (mantenimiento):
 – Hasta 10 kg, 100 mL/kg (total 1000 mL).
 – Entre 10 y 20 kg = 1.000 mL por los primeros 10 kg más 50 mL/kg por los segundos 10 kg (total 1.500 mL).
 – A partir de 20 kg = 1.500 mL por los primeros 20 kg más 20 mL/kg por los kilos que superen 20 kg. Máximo 2.000-2.500 mL/24 horas.

- En el RNT y especialmente en el RNPT, los aportes hídricos deben ser muy cuidadosos y ajustados a su fase de adaptación postnatal (Tablas VII A y B). Se deben contemplar tres momentos especiales (5,12):
 1. Fase de transición, inmediata al nacimiento (primeros 3-6 días), caracterizada por oliguria seguida de poliuria, horas o días después, que finaliza cuando se da la máxima pérdida de peso. En el pretérmino el aporte de líquidos guarda relación inversa con el peso al nacer debido a las pérdidas insensibles transcutáneas muy elevadas (20,21). De este modo en los RNPT de peso > 1.500 gramos, se comenzará con 60-80 mL/kg/día el primer día, y en los de peso < 1.500 g se iniciará con aportes de 80-90 mL/kg/día, con incrementos progresivos en ambos en los días siguientes (1,2,5,21,45).
 2. Fase intermedia, de duración 5-15 días, en la que disminuyen las pérdidas cutáneas, la diuresis se incrementa a 1-2 mL/kg/hora y disminuye la excreción de sodio.
 3. Fase de crecimiento estable que se caracteriza por un balance positivo de agua y sodio paralelo al incremento ponderal.
- En el lactante a partir del mes de edad se administrarán 100 mL/kg/día, más las pérdidas extraordinarias (120-150, máximo 180 mL/kg/día).

- En el resto de las edades se realizará el cálculo de Holliday-Segar (mantenimiento) (1,2,46) al que se sumarán los requerimientos específicos y las pérdidas extraordinarias (1,2,5,8-10). De forma aproximada se administrarán: de 1-2 años, 80-120 mL/kg/día; de 3-5 años, 80-100 mL/kg/día; de 6-12 años 60-80 mL/kg/día; y de 13-18 años, 50-70 mL/kg/día (5) (Tabla VIII).

Debe vigilarse el peso, el estado de hidratación y las constantes hemodinámicas (frecuencia cardíaca, tensión arterial), la diuresis, la densidad urinaria y el balance hidroelectrolítico según se indica en el capítulo de “Monitorización de la nutrición parenteral pediátrica”. Diversas condiciones pueden modificar estos cálculos: a) el exceso de líquidos en el RNPT puede asociarse a persistencia del ductus arterioso, displasia broncopulmonar y hemorragia intraventricular; por ello, en esta edad, se debe tener especial cuidado con el balance hidroelectrolítico; b) las necesidades se pueden incrementar en situaciones de: fiebre, fototerapia con calor radiante, diarrea, vómitos, aspiración gástrica, glucosuria, poliuria, deshidratación, hiperventilación y estados hipercatabólicos; y c) puede ser necesaria la restricción hídrica en: insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal oligoanúrica, enfermedad respiratoria y situaciones que cursan con edema (1,2).

En relación a los electrolitos, en la tabla VIII se resumen las necesidades para cada edad. Los aportes a los RN y especialmente a los pretérmino se harán adecuándose a sus cambios biológicos de adaptación postnatal. Es imprescindible tener en cuenta el ingreso de electrolitos por fármacos y por otras perfusiones; por ello se requiere la monitorización frecuente (8-10).

En pacientes que han sufrido cirugía abdominal y particularmente los que tienen ostomías se deben corregir las pérdidas digestivas con fluidos cuya composición en iones se asemeje al del contenido intestinal y que se resumen en la tabla VIII (1,47,48). Con el fin de adaptarse lo máximo posible a la situación del paciente, se recomienda su reposición con otras soluciones electrolíticas independientes de la NP que puedan ajustarse a lo largo del día en ritmo y composición (1).

Se debe tener especial cuidado en la terapia nutricional del niño muy desnutrido particularmente al inicio, evitando el aporte rápido

y excesivo de fluidos y ajustando muy bien los aportes de iones, evitando el exceso de sodio y administrando potasio de forma muy progresiva (ver síndrome de realimentación en el capítulo de “Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica”).

REQUERIMIENTOS DE MINERALES Y OLIGOELEMENTOS

Los requerimientos de minerales varían según la edad y peso corporal (1,2,8-10,22) (Tabla IX). Las cantidades de calcio y fósforo totales están limitadas por su solubilidad que dependen del pH de la fórmula (un pH alcalino favorece la precipitación) y de la proporción entre ambos. Sin embargo, si se utilizan fuentes orgánicas de fosfato es posible alcanzar todos los requerimientos (ver Componentes de la nutrición parenteral y Preparación). Para conseguir una mejor retención fosfo-cálcica se recomienda una relación calcio:fósforo molar de 1,3/1 o una relación por peso de 1,3-1,7/1 (1,2,8-10). En el pretérmino, aunque algunos autores recomiendan cantidades superiores de calcio y de fósforo, nos parecen más conveniente las reseñadas en la tabla IX, ya que hay que tener en consideración que diversos factores como la acidosis, el uso de diuréticos y de corticoides pueden favorecer la nefrocalcinosis. Adicionalmente, conviene tener en cuenta la posibilidad de hipermagnesemia en neonatos que por factores maternos han sido expuestos a sulfato magnésico prenatal y considerarlo para la NP del primer día (ver capítulo de “Nutrición parenteral en situaciones clínicas especiales”).

Los oligoelementos (Tabla X) suelen administrarse de forma conjunta, aunque es posible proporcionar algún elemento aislado como el zinc. Es controvertida la adición de hierro a las fórmulas de NP; se ha administrado el hierro dextrano muy diluido sin complicaciones, sin embargo se piensa que puede aumentar el riesgo de infección. Además, tanto el hierro como el cobre favorecen la peroxidación cuando se adicionan a soluciones ternarias (1,8).

Se recomienda si la NP es mixta (con enteral) administrar zinc diariamente y el resto de oligoelementos de forma periódica (semanal). La adición de oligoelementos diaria puede condicio-

Tabla VIII. Composición de los fluidos digestivos

Origen del fluido digestivo	Sodio (mMol/L)	Potasio (mMol/L)	Cloro (mMol/L)	Bicarbonato (mMol/L)
Gástrico	30-80	5-20	100-150	0-5
Intestino delgado proximal	100-140	5-15	90-130	50
Biliar	100-140	5-15	80-120	40-80
Ileostomía	50-130	15-20	50-115	20-40
Colostomía	50-60	20-30	40-60	30-40
Diarrea:				
– Osmótica	54	33	94	20-50
– Secretora	120	40	94	

Variaciones considerables según referencias 1, 47, 48.

Tabla IX. Aportes de minerales en NP

	RNPT /kg/d	RNT /kg/d	< 1año /kg/d	1-11 años /kg/d	12-15 años /kg/d
<i>Calcio</i>					
(mg)	60-80	40-60	20-25	10-20	4,5-9
(mM)	1,5-2	1-1,5	0,5-0,6	0,25-0,5	0,12-0,2
(mEq)	3-4	2-3	1-1,2	0,5-1	0,2-0,4
<i>Fósforo</i>					
(mg)	45-70	30-45	10-30	8-22	5-10
(mM)	1,45-2,25	1-1,5	0,3-1	0,25-0,7	0,16-0,3
(mEq)	2,9-4,5	2-3	0,6-2	0,5-1,5	0,3-0,6
<i>Magnesio</i>					
(mg)	4-7	3-6	3-6	3-6	2,5-4,5
(mM)	0,17-0,3	0,12-0,25	0,12-0,25	0,12-0,25	0,1-0,2
(mEq)	0,34-0,6	0,25-0,5	0,25-0,5	0,25-0,5	0,2-0,4

RNPT: RN pretérmino; RNT: RN a término.

Calcio: 1 mM = 40 mg = 2 mEq (gluconato Ca 10%: 100 mg = 9 mg Ca); Fósforo: 1 mM = 31 mg = 2 mEq (relación calcio/fósforo = 1,3/1);

Magnesio: 1 mM = 24 mg = 2 mEq.

Modificado de referencias 1, 2, 8-10, 22.

Tabla X. Aportes de oligoelementos en NP

Elemento	RNPT mcg/kg/d	RNT - 1 año mcg/kg/d	Resto edades mcg/kg/d
Fe	200	50-100	50-100
Zn	450-500	< 3 meses: 250 > 3 meses: 50	50 (máx 5000 mcg/d)
Cu	20	20	20 (máx 300 mcg/d)
Se	2-3	1-3	2 (máx 30 mcg/d)
Cr	- 0-6 meses: 0,0006 - 7-12 meses: 0,012		- 1-3 años: 0,22 - 4-8 años: 0,3 - 9-13 años: 0,5 chicos; 0,4 chicas - 14-18 años: 0,7 chicos; 0,48 chicas
Mn	1	1	1 (máx 50 mcg/d)
Mo	1	0,25	0,25 (máx 5 mcg/d)
I	1	1	1 (máx 50 mcg/d)

RNPT: RN pretérmino; RNT: RN a término.

Modificado de referencia 28.

nar excesivo aporte de algunos oligoelementos como el cobre por lo que si se administra deberían monitorizarse sus niveles. El manganeso cuando se administra a dosis elevadas es un tóxico hepático y del sistema nervioso central. El cobre y manganeso se deben limitar en caso de colestasis y en enfermedades renales el selenio, molibdeno y cromo (1,2,8-10). El cromo es especialmente nefrotóxico en neonatos por lo que ASPEN recomienda reducir su administración (hasta dosis 0,0006 mcg/kg/día) (Tabla X) o administrar productos que no lo contengan (27).

REQUERIMIENTOS DE VITAMINAS

Las recomendaciones según ASPEN en vitaminas para el RNPT y resto de las edades, se recogen en la tabla XI constituyendo una síntesis de las principales recomendaciones (1,2,28). Como se expone en la misma, actualmente se dispone de un preparado comercial que cubre estas necesidades (Infuvite Pediátrico®) aunque también se pueden alcanzar con la combinación de otros productos. Las dosis para neonatos y resto de las edades, se espe-

Tabla XI. Recomendaciones y preparado de vitaminas en NP

Vitamina	RNPT (dosis/kg/día)	Lactante (dosis/kg/día)	Niño (dosis/día)	Infuvite Pediátrico® 5 ml
A (mcg) ¹	210-455	150-300	150	700
E (mg)	2,8-3,5	2,8-3,5	7	7
K (mcg)	10	10	200	200
D (mcg) ¹	1-4	3,2	10	10
C (mg)	15-25	15-25	80	80
B ₁ (mg)	0,2-0,35	0,35-0,5	1,2	1,2
B ₂ (mg)	0,15-0,2	0,15-0,2	1,4	1,4
B ₃ (mg)	4-6,8	4-6,8	17	17
B ₅ (mg)	1-2	1-2	5	5
B ₆ (mg)	0,15-0,2	0,15-0,2	1	5
Biotina (mcg)	5-8	5-8	20	20
Folato (mcg)	56	56	140	140
B ₁₂ (mcg)	0,3	0,3	1	1

- B₁ (tiamina); B₂ (riboflavina); B₃ (niacina); B₅ (pantoténico); B₆ (piridoxina).
 - Equivalencias: 1 mcg de vitamina A = 3,3 UI; 1 mcg de vitamina D = 40 UI.
 - ¹RNPT (recién nacido pretérmino) con enfermedad pulmonar: 450-850 mcg.
 - Dosis Infuvite Pediátrico®: RNPT < 1 kg peso 1,5 mL; 1-3 kg peso 3 mL; Resto edades: 5 mL.
- Modificado de referencias 1, 2, 28.

cifican en la misma tabla XI (ver capítulos de “Componentes de las mezclas de nutrición parenteral para pediatría” y “Preparación de las nutriciones parenterales pediátricas”). El sistema de infusión deberá estar protegido de la luz y ser lo más corto posible (1,8).

RECOMENDACIONES

- Las necesidades energéticas en NP se deben calcular procurando evitar tanto la infra como la sobrenutrición. La forma idónea es calcular el GER usando calorimetría indirecta y multiplicarlo por un coeficiente de actividad (generalmente 1-1,2) (GdE 4). Si no se dispone de calorimetría, el GER se calculará mediante ecuaciones de predicción para niños mayores de un año (Schofield, OMS) (GdE 2). En lactantes las recomendaciones se basan en sus necesidades energéticas incluido el crecimiento. No hay razones para incrementar la energía en casos de cirugía no complicada (GdE 2). En desnutrición suele ser necesario multiplicar por 1,3-1,5 (GdE 4).
- Es fundamental que la mezcla sea equilibrada y guarde la relación de 150-200 Kcal no proteicas por g de nitrógeno, o menor en pacientes críticos o gravemente enfermos.
- Los aportes de proteínas variarán en función de la edad y del grado de estrés. En neonatos se tiende a comenzar con aportes elevados incluso desde el primer día (2,4-3,6 g/kg/día), siendo necesarios aportes posteriores hasta de 4 g/kg/día para favorecer la retención proteica. Diversos estudios han demostrado que la administración de AA desde el primer día consiguen un

balance de nitrógeno positivo sin efectos adversos (GdE 1).

- Los lípidos deben formar parte de las soluciones de NP por su elevada densidad calórica, por ser fuente de AGE importantes para el neurodesarrollo (especialmente en RNPT), por disminuir la osmolaridad de la solución y por evitar los efectos negativos de la sobrecarga de glucosa. Se ha demostrado que su adición a la NP mejora el balance de nitrógeno. En pretérminos de muy bajo peso al nacer, su inicio en los dos primeros días de vida es seguro (GdE 1). No se conoce con exactitud cuál debe de ser la solución de lípidos adecuada; sin embargo, aquellas que incluyen aceite de soja, MCT, aceite de oliva y aceite de pescado se consideran seguras y con buena tolerancia en todas las edades pediátricas.
- El ritmo de infusión de glucosa (mg/kg/minuto) debe ser progresivo y dependiente de la edad, con el fin de evitar la hiperglucemia y la diuresis osmótica, especialmente en pacientes críticos. En los neonatos sobre todo en los RNPT, ASPEN recomienda poner especial énfasis en evitar la hipoglucemia y en tratarla sistemáticamente en caso de presentarse (GdE 1).
- Los requerimientos de agua, minerales y vitaminas para la NP se calcularán en función de la edad, tamaño corporal, estado de hidratación, factores ambientales y enfermedad subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Costa C, Pedrón Giner C. Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica. En: Documento de consenso SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. Disponible en: <https://www.gastroinf.es/sites/default/files/files/5%20Requerimientos%20en%20NPP.pdf>

2. Gomis Muñoz P, Gómez López L, Martínez Costa C, Moreno Villares JM, Pedrón Giner C, Pérez-Portabella Maristany C, et al. Documento de consenso SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. *Nutr Hosp* 2007;22:710-9.
3. Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes (DRIs) for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and aminoacids, 2002. Available at: www.nap.edu.
4. Shulman RJ, Phillips S. Parenteral nutrition in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;36:587-607.
5. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R; Parenteral Nutrition Guidelines Working Group; European Society for Clinical Nutrition and Metabolism; European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN); European Society of Paediatric Research (ESPR). 1. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41(Suppl 2):S1-87.
6. Schofield W. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Human Nutr Clin Nutr* 1985; 39C (Suppl 1): 5-41.
7. Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Energy and protein requirements. Technical Report Series 724. Geneva: WHO; 1985.
8. Martínez Costa C, Sierra C, Pedrón Giner C, Moreno Villares JM, Lama R y Codoceo R. Nutrición enteral y parenteral en pediatría. *An Esp Pediatr* 2000; 52(Supl 3):1-30.
9. Martínez Costa C, Pedrón Giner C. Nutrición enteral y parenteral. En: Moró Serrano M, Málaga Guerrero S, Madero López L, editores. *Cruz Tratado de Pediatría*. 11 ed. Madrid: Panamericana; 2014. pp. 1061-73.
10. Pedrón Giner C, Martínez Costa C, Moreno Villares JM. Parenteral nutrition in infants and children. In: Watson RR, Grimble G, Preedy VR, Zibadi S, editors. *Nutrition in infancy*. London: Springer; 2013. pp. 233-45.
11. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert consultation. Human energy requirements [Monografía en Internet]. Rome: FAO Food and Nutrition Technical Report Series 1; 2004 [Consultado 10 jul 2016]. Disponible en: http://www.fao.org/ag/agn/nutrition/requirements_pubs_en.stm
12. Child growth standards. Disponible en: http://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/
13. Growth reference 5-19 years. Disponible en: http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/
14. Jesuit C, Dillon C, Compher C, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors; and Lenders CM. A.S.P.E.N. clinical guidelines: Nutrition support of hospitalized pediatric patients with obesity. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010;34(1):13-20.
15. Mehta NM, Compher C, and A.S.P.E.N. Board of Directors. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:267-76.
16. Joffe A, Anton N, Lequier L, Vandermeer B, Tjosvold L, Larsen B, et al. Nutritional support for critically ill children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 2:CD005144.
17. Dokken M, Rustoen T, Stubhaug A. Indirect calorimetry reveals that better monitoring of nutrition therapy in pediatric intensive care is needed. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015;39:344-52.
18. Fizez T, Kerklaan D, Mesotten D, Verbruggen S, Wouters PJ, Vanhorebeek I, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill children. *N Engl J Med* 2016;374:1111-22.
19. Ng DV, Brennan-Donnan J, Unger S, Bando N, Gibbins S, Nash A, et al. How close are we to achieving energy and nutrient goals for very low birth weight infants in the first week? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2017;41(3):500-6.
20. Ribed Sánchez A, Romero Jiménez RM, Sánchez Gómez de Orgaz MC, Sánchez Luna M, Sanjurjo Sáez M. Aggressive parenteral nutrition and growth velocity in preterm infants. *Nutr Hosp* 2013;28:2128-34.
21. Poindexter BB, Ehrenkranz RA. In: Martin RJ, Faranoff AA, Walsh MC. *Faranoff and Martin's Neonatal Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. pp. 592-612.
22. Adamkim DH, Radmacher PG, Lewis S. Nutrition and selected disorders of the gastrointestinal tract. In: Klaus and Faranoff's. *Care of the high risk neonate*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013. pp. 151-200.
23. Rigo J, De Curtis M. Parenteral nutrition in premature infants. En: Guandalini S, editor. *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. London: Taylor and Francis; 2004. pp. 619-38.
24. Vlaardingerbroek H, Schierbeek H, Rook D, Vermeulen MJ, Dorst K, Vermes A, et al. Albumin synthesis in very low birth weight infants is enhanced by early parenteral lipid and high-dose amino acid administration. *Clin Nutr* 2016;35(2):344-50.
25. Vlaardingerbroek H, Veldhorst MAB, Spronk S, van den Akker CHP, van Goudoever JB. Parenteral lipid administration to very-low-birth-weight infants. Early introduction of lipids and use of new lipid emulsions: A systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2012;96:255-68.
26. Cairns PA, Stalker DJ. Carnitine supplementation of parenterally fed neonates. In: *The Cochrane Collaboration: John Wiley & Sons, Ltd; 2009*.
27. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;Suppl 1:1SA-138SA.
28. Vanek VW, Borum P, Buchman A, Fessler TA, Howard L, Jeejeebhoy K, et al. A.S.P.E.N. Position Paper: Recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products. *Nutr Clin Pract* 2012;27:440-91. Erratum in: *Nutr Clin Pract* 2014;29(5):701. Dosage error in article text.
29. Rangel SJ, Calkins CM, Cowles RA, Barnhart DC, Huang EY, Abdullah F, et al. American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee. Parenteral nutrition associated cholestasis: An American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee systematic review. *J Pediatr Surg* 2012;47:225-40.
30. Llop JM, Virgili N, Moreno-Villares JM, García-Peris P, Serrano T, Forga M, et al. Phytosterolemia in parenteral nutrition patients: implications for liver disease development. *Nutrition* 2008;24:1145-52.
31. Kurvinen A, Nissinen MJ, Gylling H, Miettinen TA, Lampela H, Koivusalo AI, et al. Effects of long-term parenteral nutrition on serum lipids, plant sterols, cholesterol metabolism, and liver histology in pediatric intestinal failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;53:440-6.
32. Cowan E, Nandivada P, Puder M. Fish oil-based lipid emulsion in the treatment of parenteral nutrition-associated liver disease. *Curr Opin Pediatr* 2013;25:193-200.
33. Rayyan M, Devlieger H, Jochum F, Allegaert K. Short-term use of parenteral nutrition with a lipid emulsion containing a mixture of soybean oil, olive oil, medium-chain triglycerides, and fish oil: a randomized double-blind study in preterm infants. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012; 36(1 Suppl):81S-94.
34. Finn KL, Chung M, Rothpletz-Puglia P, Byham-Gray L. Impact of providing a combination lipid emulsion compared with a standard soybean oil lipid emulsion in children receiving parenteral nutrition: A Systematic review and meta-analysis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015;39:656-67.
35. Park HW, Lee Nm, Kim JH, Kim KS, Kim SN. Parenteral fish oil-containing lipid emulsions may reverse parenteral nutrition-associated cholestasis in neonates: A systematic review and metaanalysis. *J Nutr* 2015;145:277-83.
36. Kapoor V, Glover R, Malviya M. Emulsiones grasas alternativas versus emulsiones grasas a base de aceite puro de soja para lactantes prematuros alimentados por vía parenteral. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015 Issue 12. Art. No.: CD009172. DOI: 10.1002/14651858.CD009172.
37. Wales PW, Allen N, Worthington P, George D, Compher C; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, Teitelbaum D. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Support of pediatric patients with intestinal failure at risk of parenteral nutrition-associated liver disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38:538-57.
38. Calkins KL, Dunn JCY, Shew SB, Reylen L, Farmer DG, Devaskar SU, et al. Pediatric intestinal failure associated liver disease is reversed with 6 months of intravenous fish oil. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38(6):682-92.
39. Hojsak I, Colomb V, Braegger C, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition Position Paper. Intravenous Lipid Emulsions and Risk of Hepatotoxicity in Infants and Children: a Systematic Review and Meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016;62:776-92.
40. Gura KM, Lee S, Valim C, Zhou J, Kim S, Modi BP, et al. Safety and efficacy of a fish-oil-based fat emulsion in the treatment of parenteral nutrition-associated liver disease. *Pediatrics* 2008;121:e678-86.
41. Matsumoto CS, Kaufman SS, Island ER, Kallakury B, Yazigi NA, Khan KM, et al. Hepatic explant pathology of pediatric intestinal transplant recipients previously treated with omega-3 fatty acid lipid emulsion. *J Pediatr* 2014;165(1):59-64.
42. Mercer DF, Hobson BD, Fischer RT, Talmon GA, Perry DA, Gerhardt BK, et al. Hepatic fibrosis persists and progresses despite biochemical improvement in children treated with intravenous fish oil emulsion. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;56(4):364-9.
43. Arsenault D, Brenn M, Kim S, Gura K, Compher C, Simpser E, et al. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Hyperglycemia and hypoglycemia in the neonate receiving parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012;36:81-95.
44. Sinclair JC, Bottino M, Cowett RM. Interventions for prevention of neonatal hyperglycemia in very low birth weight infants. In: *The Cochrane Collaboration: John Wiley & Sons, Ltd; 2009*.
45. Lin PW, Simmons CF. Tratamiento hidroelectrolítico. En: Cloherty JP, Eichendwald EC, Stark AR, editors. *Manual de cuidados neonatales*. 4ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 117-32.
46. Holliday MA, Segar WE. Maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957;19:823.
47. Baker SS, Baker RD. Parenteral Nutrition. En: Walter WA, Goulet O, Leinman R, Herman M, Shneider L, Sanders IR, editors. *Pediatric gastrointestinal disease*. 4th ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc; 2004. pp. 1958-80.
48. Dell KM. Fluid, electrolytes, and acid-base homeostasis. In: Martin RJ, Faranoff AA, Walsh MC. *Faranoff and Martin's Neonatal Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. pp. 613-29.



Nutrición parenteral en situaciones clínicas especiales

Parenteral nutrition in special clinical conditions

Rafael Galera Martínez¹ y Consuelo Pedrón Giner²

¹Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátricas. Servicio de Pediatría. Centro Hospitalario Torrecárdenas. Almería. ²Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

RECIÉN NACIDO PREMATURO

La nutrición parenteral (NP) constituye un pilar fundamental en la nutrición del recién nacido (RN) prematuro, especialmente en el RN muy prematuro (< 32 semanas de gestación) y RN prematuro extremo (< 28 semanas de gestación) (1). En estos pacientes, la administración de una NP balanceada y precoz se considera de elección (2). Dos metaanálisis han demostrado que la NP precoz en el RN prematuro < 1.500 g es segura, sin aumentar el riesgo de efectos adversos (3,4), y ha mostrado beneficios en relación con un balance nitrogenado positivo (ver aporte proteico) y mayor ganancia ponderal respecto a controles, aunque no se ha observado mayor longitud o perímetro craneal al alta en el grupo de intervención (3). Cabe destacar que los ensayos clínicos analizados cuentan con pequeño tamaño muestral y son heterogéneos (3,4).

NECESIDADES ENERGÉTICAS

La evidencia sobre las necesidades energéticas del RN prematuro es muy escasa, pues desde una aproximación empírica es muy difícil desligar el efecto de la energía administrada del obtenido por el aporte proteico y resto de nutrientes. Por tanto, las recomendaciones energéticas del RN prematuro se basan en el método factorial, asumiendo que su composición corporal es similar a la del feto y que el crecimiento debería ser similar al que ocurre intraútero (5). Actualmente, se recomienda un aporte inicial de 60 kcal/kg/día, con aumento rápido y progresivo hasta las 90-100 kcal/kg/día en la primera semana (1). Posteriormente se irá incrementado en función del peso de RN (2,6), con el objetivo de conseguir un crecimiento lo más próximo al crecimiento fetal (ver capítulo de "Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica" en las tablas II y III).

MODIFICACIONES EN EL DISEÑO DEL PREPARADO DE NP

Requerimientos proteicos

El aporte proteico mínimo para conseguir un balance nitrogenado positivo en el RN prematuro es 1,5 g/kg/día (6). No obstante, en los

últimos años se ha demostrado seguro el aporte inicial de 2,4 g/kg/día el primer día de vida (4,7,8). Los resultados dependen no solo de la dosis de aminoácidos (AA) sino del aporte concomitante de calorías no proteicas. Así, en el RN prematuro < 1.500 g el aporte proteico inicial de 2,4 g/kg/día junto a lípidos (2 g/kg/día el primer día, incrementando a 3 g/kg/día el segundo) mejoró el balance nitrogenado respecto al mismo aporte proteico sin lípidos (7). Aportes iniciales superiores (3,6 g/kg/día junto a lípidos) no han demostrado mejorar el balance nitrogenado y se asocian a aumento de urea plasmática que refleja una mayor oxidación de AA (7,9). En un reciente ensayo clínico con RN prematuros < 1.500 g se demostró mayor síntesis de albúmina en 12 pacientes con aporte precoz proteico de 3,6 g/kg/día junto a lípidos comparados con 9 pacientes que recibieron 2,4 g/kg/día junto a lípidos (8), datos que deben ser refrendados en estudios de mayor tamaño muestral (ver capítulo de "Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica" para incrementos posteriores).

La fórmula de AA a administrar debe contener cisteína, tiro-sina y taurina, con el objetivo de evitar su déficit, ya que son AA semiesenciales en este periodo de la vida (6). Respecto a la administración de taurina, en neonatos con enterocolitis necrosante y RN con peso al nacimiento < 1.000 g se ha descrito una reducción de la colestasis asociada a NP en un análisis *post hoc* de un ensayo clínico que comparó una fórmula pediátrica con taurina frente a una fórmula diseñada para adultos sin taurina (10,11). Sin embargo, los estudios son escasos y en el momento actual no hay datos que demuestren beneficios del suplemento adicional de taurina sobre el crecimiento y desarrollo en el RN prematuro o con bajo peso al nacimiento (12).

La administración de glutamina en el RN prematuro no ha demostrado beneficios en relación con la mortalidad, desarrollo de sepsis y/o de enterocolitis necrosante o neurodesarrollo a los 24 meses de vida (13). También es importante asegurar los aportes de arginina, pues menores niveles de arginina condicionan un peor control de la glucemia y la necesidad de tratamiento con insulina en el RN prematuro (14).

Requerimientos de glucosa

Se recomienda un aporte de glucosa inicial de 6-8 mg/kg/min, siendo la tasa máxima de metabolización de aproximadamente

12 mg/kg/min, por lo que aportes mayores van a favorecer la formación de tejido adiposo (1). No se recomienda la adición rutinaria de insulina, pues reduce de forma modesta los episodios de hiperglucemia, y aumenta los episodios de hipoglucemia y la mortalidad a los 28 días de vida, cuando se comparan con pacientes que realizan control estándar de glucemia (15).

Requerimientos de lípidos

Debido a las escasas reservas de masa grasa, el RN se encuentra en riesgo de desarrollar un déficit de ácidos grasos esenciales en pocos días (2-3 días) si no se aportan grasas, requiriendo como mínimo 0,25 g/kg/d de ácido linoleico (6). La introducción precoz de soluciones lipídicas (entre 12 horas y 2 días tras el nacimiento) ha mostrado ser segura comparada con la introducción tardía (16,17), mejorar el balance nitrogenado y revelar una tendencia a menor tasa de hiperglucemia (16).

Respecto a la composición de la emulsión lipídica en RN, la comparación de aquellas basadas en aceite de oliva, aceite de pescado y las mezclas de aceite de soja con triglicéridos de cadena media (MCT) (16), han mostrado ser seguras frente a las procedentes de soja, con una incidencia similar de efectos adversos. Estas mezclas alternativas presentan beneficios desde un punto de vista fisiopatológico, como disminución del estrés oxidativo, reducción del contenido en fitoesteroles, activación del sistema retículo-endotelial (18) o vasodilatación pulmonar, que han sido demostrados en ensayos clínicos en modelos animales (19) y/o RN prematuros (20). Sin embargo, una vez demostrada la seguridad de dichas emulsiones lipídicas, el reto actual está en mostrar la traducción de estos beneficios a nivel fisiopatológico sobre la evolución clínica de los RN.

Así, un metaanálisis de 3 ensayos clínicos que estudió la incidencia de sepsis, mostró un efecto protector de 3 mezclas lipídicas (basadas en aceite de oliva, aceite de pescado o mezcla 50% MCT-50% aceite de soja) comparadas con formulaciones compuestas 100% por aceite de soja [OR 0,75 (95%IC 0,56-1,00)] (16). Sin embargo, estos datos no han sido refrendados en una reciente revisión Cochrane que incluye 15 ensayos clínicos (21), aunque se observó una tendencia no significativa a reducir la incidencia de displasia broncopulmonar con el uso de una mezcla de aceite de oliva y soja, sin alcanzar significación [OR 0,69 (95%IC 0,46-1,04)]. Por otro lado, la incidencia de retinopatía de la prematuridad (ROP) grados 1-2, fue menor en un estudio que comparaba la mezcla de aceite de soja, oliva, MCT y pescado frente a formulaciones basadas exclusivamente en aceite de soja. Sin embargo, no hubo diferencias en la incidencia de ROP grados ≥ 3 . El metaanálisis muestra que las diferentes formulaciones lipídicas, tanto las basadas en aceite de soja 100% como las mezclas antes enumeradas, son seguras y bien toleradas por los RN prematuros, pero no existen diferencias significativas en la evolución clínica. Los autores concluyen que actualmente no hay evidencia suficiente para recomendar ninguna formulación lipídica alternativa sobre las de soja, ni viceversa, en RN prematuros (21).

Finalmente, un reciente metaanálisis se ha centrado en analizar la incidencia de colestasis y enfermedad hepática asociada a NP (18). Este estudio incluye 17 estudios en RN prematuros o neonatos críticos. Llama la atención que la duración media de la intervención en dichos estudios fue corta (de 3 a 27 días). El metaanálisis no demostró menor incidencia de colestasis o cifras de bilirrubina en el grupo en que se administraron formulaciones lipídicas alternativas en comparación con las formulaciones basadas en soja en NP de corta duración. Tanto el tamaño muestral como la calidad de los estudios disponibles a día de hoy sobre este aspecto son bajos. Por último, no se disponen de suficientes datos de los efectos a largo plazo (18) (ver capítulo de "Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica").

Requerimientos de minerales y oligoelementos

Respecto a las necesidades de fósforo y calcio, un estudio observacional con 154 RN prematuros que recibieron NP precoz agresiva (AA inicial > 2 g/kg/día), describe mayor incidencia de hipofosfatemia (9,8%) e hipercalcemia (12,5%) en la primera semana de vida, comparado con aquellos que recibieron dosis menores de AA (22), lo que obliga a la monitorización estrecha del metabolismo fosfo-cálcico en estos pacientes.

Las necesidades de zinc en el RN prematuro son elevadas debido a la escasez de depósitos y demandas para el crecimiento (450-500 mcg/kg/día) (23,24), por lo que en caso de no ser cubiertas con las soluciones de oligoelementos pediátricas, se recomienda suplemento específico de zinc. Esto es especialmente importante cuando existen pérdidas gastrointestinales aumentadas (diarrea u ostomías) (23) (ver capítulo de "Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica", tabla X).

Por último, es necesario tener presente si la madre ha recibido tratamiento con sulfato de magnesio previo al parto (25). En el 30% de los RN prematuros cuyas madres recibieron este tratamiento se han encontrado cifras de magnesio sérico $> 3,5$ mg/dl en el primer día de vida (26). Dichos niveles séricos neonatales dependen de la duración y dosis de magnesio administrada a la madre (27). En el momento actual no existen recomendaciones concretas para este problema, aunque es importante tener en cuenta la dosis total administrada, si la madre presentó signos de hipermagnesemia y, en caso de duda o sospecha de intoxicación, realizar determinación de los niveles de magnesio séricos y evitar su administración.

Recomendaciones en el RN prematuro

- La NP precoz, con un aporte proteico inicial de 2,4 g/kg/día es seguro y ha demostrado mejorar el balance nitrogenado en el recién nacido prematuro (GdE 1).
- Se recomienda la introducción precoz de lípidos junto al aporte proteico en el recién nacido prematuro (GdE 1).
- El uso de formulaciones no basadas exclusivamente en aceite de soja es segura y bien tolerada (GdE 1). Con los datos disponibles actualmente no se encuentran diferencias

significativas en la evolución clínica de los RN prematuros alimentados con emulsiones lipídicas alternativas (GdE 1).

- El suplemento con glutamina no ha demostrado beneficios en los RN prematuros (GdE 1).
- Se recomienda añadir un complemento específico de zinc para alcanzar los aportes recomendados en este grupo de edad (GdE 3).

PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO

NECESIDADES ENERGÉTICAS

Las necesidades energéticas del paciente críticamente enfermo varían respecto a la población pediátrica normal. Por un lado, existe un aumento de los requerimientos basales secundarios a la respuesta catabólica, proporcional a la magnitud, naturaleza o duración de la enfermedad, y que difiere en el mismo paciente en función de su situación clínica. Por otro, factores como la sedación y la ventilación mecánica (VM) conllevan una reducción del gasto secundario a la reducción de la actividad o menores pérdidas insensibles (28). Todo ello explica por qué las ecuaciones predictivas del gasto energético basal (GEB) no presentan buena correlación con el gasto energético en reposo (GER) calculado por calorimetría indirecta (CI), especialmente en lactantes (29-31). Estudios transversales en pacientes pediátricos ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) que utilizaron CI para medir el gasto energético en reposo, muestran que más del 80% de los pacientes recibían un aporte inadecuado a sus necesidades reales, bien por defecto (en torno al 21%) o por exceso (en más del 60% de los pacientes) (32,33). La desnutrición es un predictor independiente de morbilidad en el paciente crítico (34), pero el exceso de aporte también se asocia a peor evolución (35-37). Por ello, se recomienda la medición del GER mediante CI (ver capítulo de "Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica").

En caso de no disponer de CI o si no es posible su realización a todos los pacientes, se han definido grupos de pacientes con alto riesgo de sufrir alteraciones metabólicas o desnutrición (28) y que, por tanto, precisan monitorización mucho más estrecha del peso (líquido vs. tejido) y composición corporal y especial atención a signos de sobrealimentación (32,33) (como incremento en la producción de anhídrido carbónico o hiperglicemia):

- Pacientes con desnutrición, sobrepeso u obesidad.
- Niños con una ganancia superior al 10% de su peso durante su estancia en UCI.
- Imposibilidad de cubrir los aportes teóricos estimados.
- Pacientes que precisen VM durante más de 7 días.
- Necesidad de incrementar el soporte ventilatorio o fallo en el destete del ventilador.
- Necesidad de relajantes musculares durante más de 7 días.
- Trauma neurológico (traumatismo, hipoxia y/o isquemia) con evidencia de disautonomía.
- Pacientes oncológicos.
- Pacientes con estados de hipermetabolismo (estatus epiléptico, hipertermia, síndrome de respuesta inflamatoria sisté-

mica, etc.) o hipometabolismo (hipotermia, hipotiroidismo, coma barbitúrico, etc.).

MODIFICACIONES EN EL DISEÑO DEL PREPARADO DE NP

Una revisión sistemática que evaluó el aporte proteico mínimo para mantener un balance nitrogenado positivo en pacientes pediátricos con VM mostró que es necesario un mínimo de 1,5 g/kg/día para lograr este objetivo (38). Dichas cifras aumentan hasta 2,8 g/kg/día en pacientes hipermetabólicos con NP exclusiva (38). Estos datos han sido refrendados en un estudio reciente (39), aunque cabe destacar que dicho balance nitrogenado positivo se alcanzó al 8º día de ingreso. También es importante reseñar que la media de edad de los distintos estudios se situaba entre los 3,4 meses y los 6 años de edad, con escasez de datos en adolescentes, por lo que en este último grupo la calidad de la evidencia es menor. Recomendaciones previas coinciden con los datos antes reseñados (6,28): < 2 años: 2-3 g/kg/día; 2-13 años: 1,5-3 g/kg/día; 13-18 años 1,5-2 g/kg/día.

La monitorización de la excreción de nitrógeno urinario y el mantenimiento de un balance proteico positivo, una vez superada la fase aguda de la respuesta al estrés, permiten el ajuste del aporte en cada caso (28). La relación kcal NP/g N debería situarse entre 120-150 kcal, aunque en circunstancias de estrés elevado puede ser necesario llegar a una relación 100:1 (ver capítulo de "Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica").

Debe ajustarse el aporte de glucosa para evitar la hiperglucemia asociada a NP, pues ha mostrado estar relacionada con mayores necesidades ventilatorias y una estancia prolongada en pacientes sépticos (35), puede condicionar mayor riesgo de infección (36) y alteración de la función hepática, esteatosis, colestasis e hiperlipidemia (37). La evidencia actual en pediatría no permite recomendar el control estrecho de la glucemia con terapia insulínica intensiva (36) como se hace en adultos (40).

Del total del aporte lipídico, se recomienda un mínimo de 0,5 g/kg/día de una fórmula que asegure el aporte de ácidos grasos esenciales (basada en aceite de soja). La tolerancia del aporte lipídico se valora con la monitorización de las cifras de triglicéridos (28,37).

En relación a los inmunonutrientes, aunque arginina, ácidos grasos n-3 y glutamina han mostrado efectos antioxidantes, no existe evidencia científica en el paciente pediátrico crítico que avale el uso de estas sustancias en el momento actual (28,41).

Por último, no existe consenso en pediatría acerca de cuál es el momento ideal para iniciar la NP en el enfermo crítico que no cubre las necesidades vía enteral (precoz vs. tardía). Un reciente ensayo clínico multicéntrico (PEPaNIC trial) comparó la administración de NP precoz (1º día) frente a NP tardía (a partir del 8º día). Aunque la mortalidad fue similar en ambos grupos, los pacientes en el grupo que recibió NP tardía presentaron menor tasa de infecciones (hematológicas y respiratorias), menor duración del soporte con VM y menor estancia hospitalaria que los pacientes que recibieron NP precoz (42,43). Sin embargo, son

necesarias algunas consideraciones sobre estos resultados (44): solo un pequeño porcentaje de pacientes presentaba desnutrición al ingreso, pues el criterio de inclusión era un riesgo nutricional moderado determinado por cribado, no por valoración nutricional completa; el cálculo de requerimientos difirió notablemente entre los tres centros participantes, así como el protocolo de control de glucemia; más del 55% de los pacientes en el grupo control fueron dados de alta antes del 5º día (probablemente muchos no hubieran sido candidatos a NP en la mayoría de UC); además, el grupo de NP precoz recibió un mayor aporte energético durante los primeros 7 días por lo que se postula que la sobrealimentación podría jugar un papel clave, mayor incluso que el momento de administración. En cualquier caso, estos resultados refuerzan dos ideas: la necesidad optimizar el aporte enteral y la importancia de evitar la sobrealimentación en el paciente crítico.

Se recomienda la administración de forma progresiva para evitar el síndrome de realimentación y las alteraciones electrolíticas (45), especialmente en pacientes con desnutrición previa (46).

Recomendaciones en el paciente críticamente enfermo

- Las ecuaciones de gasto energético basal no son precisas. Por ello, se recomienda, siempre que sea posible, la medición del gasto energético en reposo mediante calorimetría indirecta, especialmente en pacientes de alto riesgo (GdE 1).
- En estos enfermos se recomienda un aporte proteico mínimo de 1,5 g/kg/día (los estudios en adolescentes son escasos) (GdE 3).
- Debe evitarse el exceso de aporte energético y la hiperglucemia (GdE 2)
- En el paciente pediátrico críticamente enfermo no hay datos suficientes que avalen el uso rutinario de arginina, ácidos grasos n-3 y glutamina (GdE 2).
- Para la prevención de déficit de ácidos grasos esenciales es necesario asegurar el aporte mínimo de 0,5 g/kg/día de una fórmula basada en aceite de soja (GdE 3).

ENFERMEDAD HEPÁTICA

Dentro del grupo de enfermedades hepáticas podemos distinguir dos grandes grupos de situaciones clínicas:

- *Fallo hepático agudo (FHA)*: en el que se produce una pérdida brusca de la función del hepatocito, con una pérdida de peso secundaria al estrés metabólico y reducción de la ingesta por vómitos y anorexia.
- *Enfermedad hepática crónica (EHC)*: que se acompaña frecuentemente de desnutrición, especialmente en estadios finales. La desnutrición crónica en estos pacientes es un factor de mal pronóstico (47). Como en el resto de pacientes, la vía de elección es siempre la enteral, teniendo en cuenta que en aquellos con EHC el uso de NP puede potencialmente empeorar la función hepática. Sin embargo, una revisión Cochrane en adultos con EHC demostró beneficios

de la NP, como la reducción de las cifras de bilirrubina y la mejora del balance nitrogenado (48). En un ensayo clínico, la rehabilitación nutricional previa al trasplante hepático demostró disminución de la tasa de infecciones y se asoció a menor estancia hospitalaria (49). En pacientes pediátricos candidatos a trasplante se recomienda un soporte nutricional agresivo para mejorar el pronóstico (47).

No hay estudios controlados que determinen el aporte óptimo de nutrientes en el paciente pediátrico con enfermedad hepática, por lo que muchas de las recomendaciones se extrapolan de estudios en adultos (50,51).

NECESIDADES ENERGÉTICAS

En situaciones de FHA se recomiendan aportes energéticos similares a otros pacientes pediátricos críticos (ver apartado anterior de “Necesidades energéticas” dentro del apartado “Modificaciones en el diseño del preparado de NP”). En EHC las ecuaciones predictivas no presentan buena correlación con el GER medido por CI (52), por lo que, al igual que en el paciente crítico, se recomienda la realización de CI siempre que sea posible.

Modificaciones en el diseño del preparado de NP

Es prioritario mantener aportes de glucosa (6-8 mg/kg/min) para prevenir la hipoglucemia (secundaria a la limitación del almacenamiento de glucógeno y de la neoglucogénesis hepática) (51).

En EHC se ha comprobado disminución de la tasa de oxidación de glucosa y aumento de los niveles de lípidos séricos, lo que puede obligar al ajuste de las calorías no proteicas (52). No obstante, no hay contraindicación para la administración intravenosa de emulsiones lipídicas, aunque se recomienda que el aporte no sea superior a 1 g/kg/día (53).

En caso de FHA, a pesar del riesgo de hiperamoniemia, es importante asegurar un aporte proteico que frene el catabolismo y la amoniogénesis endógena. Solo debe considerarse restricción proteica en pacientes en situación inestable y ante la sospecha o desarrollo de encefalopatía (53). En pacientes adultos, incluso en situaciones de encefalopatía hepática, un ensayo clínico demostró la seguridad de dietas normoproteicas (54), aunque esta actitud no ha sido evaluada aún en niños.

No existe evidencia para recomendar el aporte de formulaciones específicas ricas en aminoácidos de cadena ramificada (BCAA). En niños la administración de suplementos orales no ha mostrado beneficios claros (55). En adultos, una reciente revisión Cochrane, que incluye siete ensayos clínicos que evalúan la administración intravenosa de BCAA en pacientes con encefalopatía hepática, muestra beneficios sobre la evolución clínica de la encefalopatía, aunque no encuentra diferencias en la mortalidad, calidad de vida o parámetros nutricionales (56). Es importante tener en cuenta que las fórmulas pediátricas para NP contienen una mayor cantidad de BCAA que las de adultos.

Si existe colestasis progresiva se recomienda disminuir el aporte de grasas o incluso suspenderlo temporalmente (6), siendo imprescindible la monitorización de los niveles séricos de triglicéridos. En situaciones de colestasis se recomienda también suspender los aportes de cobre y manganeso pues se excretan por la bilis (6,57,58). Del mismo modo, es importante asegurar la administración de zinc con la provisión de suplemento específico.

En niños con EHC que precisan NP se administrarán mezclas de nutrientes con volumen restringido. Es clave un manejo cuidadoso del aporte de electrolitos (limitación de sodio, aporte de potasio) (47).

Recomendaciones en el paciente con enfermedad hepática

- En pacientes con EHA es prioritario mantener aportes de glucosa para prevenir la hipoglucemia (GdE 4).
- No se recomienda la restricción proteica sistemática en pacientes con EHA. Debe valorarse dicha opción en situaciones de inestabilidad clínica y ante la sospecha o desarrollo de encefalopatía (GdE 5).
- En caso de colestasis hay que suspender el aporte de cobre y manganeso (GdE 3).
- En pacientes con EHC, se recomienda la realización de CI para ajustar los requerimientos energéticos (GdE 1).
- En pacientes pediátricos candidatos a trasplante hepático se recomienda un soporte nutricional agresivo para mejorar el pronóstico (GdE 3).

ENFERMEDAD RENAL

NECESIDADES ENERGÉTICAS

En pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA) las recomendaciones energéticas son similares a otros enfermos críticos (ver apartado de "Necesidades energéticas" dentro del apartado "Recién nacido prematuro").

En el paciente con enfermedad renal crónica (ERC) en estadios 2 a 5, se recomienda un aporte calórico similar a la población pediátrica general (59,60). Es necesario tener en cuenta que la buena concordancia del GER medido por CI con las ecuaciones predictivas empeora conforme disminuye la tasa de filtrado glomerular (60). En pacientes pediátricos en tratamiento con hemofiltración también se describe un GER similar a los controles sanos, tras ajustar por masa magra (61). En este grupo de pacientes la prevalencia de desnutrición proteico-calórica es mayor que en el resto (61), siendo la hipoalbuminemia un factor independiente de mortalidad (62,63).

La vía de elección del soporte es, como en el resto de pacientes, la enteral, pero se recomienda la NP cuando no es posible alcanzar los requerimientos por vía digestiva. Así, en niños a partir de 4 años con desnutrición moderada-severa, e imposibilidad de soporte enteral completo, la NP intradiálisis se ha mostrado segu-

ra y eficaz aunque los estudios son de pequeño tamaño muestral (64). Es necesario tener en cuenta que con esta técnica más de 2/3 de los AA infundidos son aclarados. Aunque no son frecuentes, se han descrito en niños hipofosforemia, hipomagnesemia e hipoglucemia postinfusión (59).

MODIFICACIONES EN EL DISEÑO DEL PREPARADO DE NP

No hay estudios controlados que determinen el aporte óptimo de nutrientes vía NP en el paciente pediátrico en enfermedad renal, por lo que muchas recomendaciones se extraen de estudios en pequeñas cohortes pediátricas o se extrapolan de estudios en adultos (59,65).

Respecto al aporte proteico, actualmente no se recomienda la restricción proteica en pacientes con ERC en estadios 2 a 5, pues esta estrategia no ha mejorado el pronóstico renal y aumenta el riesgo de desnutrición (59). Por ello, se recomienda cubrir las recomendaciones proteicas de la OMS para la edad, con un suplemento de 0,5-1 g/kg/d en los casos de diálisis peritoneal y 0,4 g/kg/d en hemodiálisis (59,64).

En pacientes con ERC es frecuente la dislipemia, que se desarrolla de forma precoz en la evolución de la enfermedad. Se ha descrito hipertrigliceridemia entre un 63% y 88% de los niños con ERC grado 5 (66). Este hecho hace necesario ajustar la proporción de calorías no proteicas y limita el aporte calórico.

Los desórdenes electrolíticos asociados a la enfermedad renal, tanto aguda como crónica, condicionarán evidentemente el aporte de sodio, magnesio, fósforo y calcio (59). En los casos de afectación tubular, el riñón puede no ser capaz de excretar cromo, selenio, molibdeno y zinc, que deberían reducirse o retirarse de la formulación (6). Por otro lado, los niños en tratamiento con hemodiálisis presentan menores cifras de zinc que aquellos pacientes con ERC con tratamiento conservador o los controles sanos, y estas diferencias aumentan conforme se prolonga el tiempo de hemodiálisis (67).

Es necesario monitorizar los niveles de vitamina A, pues se han descrito niveles de vitamina A tres veces superiores al rango de normalidad en pacientes en tratamiento con diálisis (68) (la vitamina A no es dializada), y si están elevados no aportarla en la NP.

No existen datos evidentes para el uso en adultos ni en pediatría de fórmulas con alto contenido en AA esenciales (69), pero los preparados pediátricos (que tienen mayor contenido en estos) podrían ser los más indicados. No se ha demostrado la eficacia de los AA ramificados.

Recomendaciones en el paciente con ERC

- En pacientes con ERC se recomienda un aporte calórico similar a la población pediátrica general (GdE 2).
- No se recomienda restricción proteica en pacientes con ERC en estadios 2 a 5. Dicho aporte debe incrementarse para cubrir las pérdidas en caso de diálisis peritoneal y hemofiltración (GdE 4).

- La dislipemia es frecuente en pacientes con ERC y puede limitar el aporte calórico (GdE 4).
- Se recomienda monitorizar niveles de zinc en niños en hemodiálisis y suplementar si es necesario (GdE 4).
- Se recomienda monitorizar los niveles de vitamina A, especialmente en pacientes dializados (GdE 4).

TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

El paciente sometido a trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) presenta frecuentemente toxicidad gastrointestinal asociada al tratamiento intensivo con quimio y radioterapia, incluyendo mucositis, náuseas, vómitos y diarrea. En estos casos la NP es requerida para cubrir los requerimientos y frenar el catabolismo (70).

NECESIDADES ENERGÉTICAS

Los estudios realizados en niños sometidos a TPH muestran una disminución del gasto energético en reposo, que es máximo en la tercera semana postrasplante (en torno a un 80% del calculado por ecuaciones) y que se normaliza entre la 4ª y 5ª postrasplante (71,72). Por ello se recomienda la realización de CI para evitar el exceso de aportes.

MODIFICACIONES EN EL DISEÑO DEL PREPARADO DE NP

En el postrasplante es necesaria la restricción de líquidos (73) por lo que la osmolaridad de la fórmula puede ser un factor limitante para el aporte de macronutrientes.

Este hecho es importante, pues un ensayo clínico demostró que los pacientes que recibían un aporte proteico en el rango bajo de las recomendaciones antes expuestas (con aportes 1,5-2 g/kg/día entre 6 y 13 años y 1-1,5 g/kg/día en mayores de 13 años) presentaban una marcada pérdida de masa magra en el postrasplante que persistía en el día 100, manteniendo relativamente constante la masa grasa central (73). La administración de glutamina tras TPH ha demostrado beneficios en adultos (menor número de cultivos positivos), sobre todo en el trasplante alogénico (74,75). En niños sometidos a TPH no se han reproducido estos resultados.

Se ha demostrado la seguridad del uso de emulsiones lipídicas basadas en aceite de oliva (76) y aceite de pescado (77) con mejoría del perfil de ácidos grasos y antioxidantes tras el TPH, pero su uso no se ha asociado a beneficios sobre la evolución clínica de los pacientes.

Recomendaciones en niños sometidos a TPH

- En pacientes pediátricos sometidos a TPH, se recomienda la realización de CI para ajustar los requerimientos energéticos (GdE 1).

- Es importante mantener un aporte proteico adecuado para reducir la pérdida de masa magra durante el periodo postrasplante (GdE 3).
- Las fórmulas lipídicas basadas en aceite de oliva y aceite de pescado son seguras en pacientes pediátricos tras TPH y presentan beneficios a nivel de perfil antioxidante (GdE 2), aunque falta por demostrar su utilidad clínica en este grupo de pacientes.
- No hay evidencia que permita recomendar el uso de glutamina intravenosa en pacientes pediátricos tras TPH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Nutrición de la SENEo. Nutrición enteral y parenteral en recién nacidos prematuros de muy bajo peso. Madrid: Ergon; 2013.
2. Patel P, Bhatia J. Total parenteral nutrition for the very low birth weight infant. *Semin Fetal Neonatal Med* 2017;22(1):2-7.
3. Moyses HE, Johnson MJ, Leaf AA, Cornelius VR. Early parenteral nutrition and growth outcomes in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013;97:816-26.
4. Trivedi A, Sinn JK. Early versus late administration of amino acids in preterm infants receiving parenteral nutrition. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;7:CD008771.
5. Ziegler EE. Meeting the nutritional needs of the low-birth-weight infant. *Ann Nutr Metab* 2011;58(Suppl 1):8-18.
6. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R, European Society of Paediatric Research (ESPR). 1. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41(Suppl 2):S1-87.
7. Vlaardingerbroek H, Vermeulen MJ, Rook D, van den Akker CH, Dorst K, Wattimena JL, et al. Safety and efficacy of early parenteral lipid and high-dose amino acid administration to very low birth weight infants. *J Pediatr* 2013;163:638-44.e1-5.
8. Vlaardingerbroek H, Schierbeek H, Rook D, Vermeulen MJ, Dorst K, Vermes A, et al. Albumin synthesis in very low birth weight infants is enhanced by early parenteral lipid and high-dose amino acid administration. *Clin Nutr* 2016;35:344-50.
9. Vlaardingerbroek H, Roelants JA, Rook D, Dorst K, Schierbeek H, Vermes A, et al. Adaptive regulation of amino acid metabolism on early parenteral lipid and high-dose amino acid administration in VLBW infants - a randomized, controlled trial. *Clin Nutr* 2014;33:982-90.
10. Spencer AU, Yu S, Tracy TF, Aouthmany MM, Llanos A, Brown MB, et al. Parenteral nutrition-associated cholestasis in neonates: multivariate analysis of the potential protective effect of taurine. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2005;29:337-43; discussion 343-4.
11. Lauriti G, Zani A, Aufieri R, Cananzi M, Chiesa PL, Eaton S, et al. Incidence, prevention, and treatment of parenteral nutrition-associated cholestasis and intestinal failure-associated liver disease in infants and children: a systematic review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38:70-85.
12. Verner A, Craig S, McGuire W. Effect of taurine supplementation on growth and development in preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD006072.
13. Moe-Byrne T, Wagner JV, McGuire W. Glutamine supplementation to prevent morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;3:CD001457.
14. Burgess L, Morgan C, Mayes K, Tan M. Plasma arginine levels and blood glucose control in very preterm infants receiving 2 different parenteral nutrition regimens. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38:243-53.
15. Beardsall K, Vanhaesebrouck S, Ogilvy-Stuart AL, Vanhole C, Palmer CR, van Weissenbruch M, et al. Early insulin therapy in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2008;359:1873-84.
16. Vlaardingerbroek H, Veldhorst MA, Spronk S, van den Akker CH, van Goudoever JB. Parenteral lipid administration to very-low-birth-weight infants - early introduction of lipids and use of new lipid emulsions: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2012;96:255-68.

17. Simmer K, Rao SC. Early introduction of lipids to parenterally-fed preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD005256.
18. Hojsak I, Colomb V, Braegger C, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition Position Paper. Intravenous Lipid Emulsions and Risk of Hepatotoxicity in Infants and Children: a Systematic Review and Meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016;62:776-92.
19. Houeijeh A, Aubry E, Coridon H, Montaigne K, Sfeir R, Deruelle P, et al. Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids in the fetal pulmonary circulation. *Crit Care Med*. 2011;39:1431-8.
20. Skouroliakou M, Konstantinou D, Koutri K, Kakavelaki C, Stathopoulou M, Antoniadou M, et al. A double-blind, randomized clinical trial of the effect of omega-3 fatty acids on the oxidative stress of preterm neonates fed through parenteral nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2010;64:940-7.
21. Kapoor V, Glover R, Malviya MN. Alternative lipid emulsions versus pure soy oil based lipid emulsions for parenterally fed preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;12:CD009172.
22. Bonsante F, Iacobelli S, Latorre G, Rigo J, De Felice C, Robillard PY, et al. Initial amino acid intake influences phosphorus and calcium homeostasis in preterm infants - it is time to change the composition of the early parenteral nutrition. *PLoS One* 2013;8:e72880.
23. Finch CW. Review of trace mineral requirements for preterm infants: what are the current recommendations for clinical practice? *Nutr Clin Pract* 2015;30:44-58.
24. Vanek VW, Borum P, Buchman A, Fessler TA, Howard L, Jeejeebhoy K, et al. A.S.P.E.N. position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products. *Nutr Clin Pract* 2012;27:440-91. Erratum in: *Nutr Clin Pract* 2014;29(5):701. Dosage error in article text.
25. Nguyen TM, Crowther CA, Wilkinson D, Bain E. Magnesium sulphate for women at term for neuroprotection of the fetus. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD009395.
26. Morag I, Yakubovich D, Stern O, Siman-Tov M, Schushan-Eisen I, Strauss T, et al. Short-term morbidities and neurodevelopmental outcomes in preterm infants exposed to magnesium sulphate treatment. *J Paediatr Child Health* 2016;52:397-401.
27. Mittendorf R, Dambrosia J, Pryde PG, Lee K, Gianopoulos JG, Besinger RE, et al. Association between the use of antenatal magnesium sulfate in preterm labor and adverse health outcomes in infants. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1111-8.
28. Mehta NM, Compher C, A.S.P.E.N. Board of Directors. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:260-76.
29. Vazquez Martinez JL, Martinez-Romillo PD, Diez Sebastian J, Ruza Tarrío F. Predicted versus measured energy expenditure by continuous, online indirect calorimetry in ventilated, critically ill children during the early postinjury period. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:19-27.
30. Framson CM, LeLeiko NS, Dallal GE, Roubenoff R, Snelling LK, Dwyer JT. Energy expenditure in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:264-7.
31. Mehta NM, Bechard LJ, Dolan M, Ariagno K, Jiang H, Duggan C. Energy imbalance and the risk of overfeeding in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12:398-405.
32. Dokken M, Rustoen T, Stubhaug A. Indirect calorimetry reveals that better monitoring of nutrition therapy in pediatric intensive care is needed. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015;39:344-52.
33. Hulst JM, van Goudoever JB, Zimmermann LJ, Hop WC, Büller HA, Tibboel D, et al. Adequate feeding and the usefulness of the respiratory quotient in critically ill children. *Nutrition* 2005;21:192-8.
34. de Souza Menezes F, Leite HP, Koch Nogueira PC. Malnutrition as an independent predictor of clinical outcome in critically ill children. *Nutrition* 2012;28:267-70.
35. Aladeen DI, Walsh MC, Chwals WJ. Total parenteral nutrition-associated hyperglycemia correlates with prolonged mechanical ventilation and hospital stay in septic infants. *J Pediatr Surg* 2006;41:239-44; discussion 239-44.
36. Srinivasan V, Agus MS. Tight glucose control in critically ill children - a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Diabetes* 2014;15:75-83.
37. Laccaille F, Gupta G, Colomb V, D'Antiga L, Hartman C, Hojsak I, et al. Intestinal failure-associated liver disease: a position paper of the ESPGHAN Working Group of Intestinal Failure and Intestinal Transplantation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2015;60:272-83.
38. Bechard LJ, Parrott JS, Mehta NM. Systematic review of the influence of energy and protein intake on protein balance in critically ill children. *J Pediatr* 2012;161:333-9.e1.
39. Jotterand Chaparro C, Laure Depeyre J, Longchamp D, Perez MH, Taffé P, Cotting J. How much protein and energy are needed to equilibrate nitrogen and energy balances in ventilated critically ill children? *Clin Nutr* 2015;35:460-7.
40. Bonet Saris A, Márquez Vácaro JA, Serón Arbeola C. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient: update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Macronutrient and micronutrient requirements. *Nutr Hosp* 2011;26(Suppl 2):16-20.
41. Briassouli E, Briassoulis G. Glutamine randomized studies in early life: the unsolved riddle of experimental and clinical studies. *Clin Dev Immunol* 2012;2012:749189.
42. Fizez T, Kerklaan D, Verbruggen S, Vanhorebeek I, Verstraete S, Tibboel D, et al. Impact of withholding early parenteral nutrition completing enteral nutrition in pediatric critically ill patients (PEPaNIC trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2015;16:202.
43. Fizez T, Kerklaan D, Mesotten D, Verbruggen S, Wouters PJ, Vanhorebeek I, et al. Early versus Late Parenteral Nutrition in Critically Ill Children. *N Engl J Med* 2016;374:1111-22.
44. Mehta NM. Parenteral Nutrition in Critically Ill Children. *N Engl J Med* 2016;374:1190-2.
45. Byrnes MC, Stangenes J. Refeeding in the ICU: an adult and pediatric problem. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011;14:186-92.
46. Rocks T, Pelly F, Wilkinson P. Nutrition therapy during initiation of refeeding in underweight children and adolescent inpatients with anorexia nervosa: a systematic review of the evidence. *J Acad Nutr Diet* 2014;114:897-907.
47. Squires RH, Ng V, Romero R, Ekong U, Hardikar W, Emre S, et al. Evaluation of the pediatric patient for liver transplantation: 2014 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American Society of Transplantation and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Hepatology* 2014;60:362-98.
48. Koretz RL, Avenell A, Lipman TO. Nutritional support for liver disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;5:CD008344.
49. Merli M, Giusto M, Gentili F, Novelli G, Ferretti G, Riggio O, et al. Nutritional status: its influence on the outcome of patients undergoing liver transplantation. *Liver Int* 2010;30:208-14.
50. Plauth M, Cabré E, Campillo B, Kondrup J, Marchesini G, Schütz T, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: hepatology. *Clin Nutr* 2009;28:436-44.
51. Changani KK, Jalan R, Cox IJ, Ala-Korpela M, Bhakoo K, Taylor-Robinson SD, et al. Evidence for altered hepatic gluconeogenesis in patients with cirrhosis using in vivo ³¹-phosphorus magnetic resonance spectroscopy. *Gut* 2001;49:557-64.
52. Carpenter A, Ng VL, Chapman K, Ling SC, Mouzaki M. Predictive equations are inaccurate in the estimation of the resting energy expenditure of children with end-stage liver disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2017;41(3):507-11.
53. Montejo González JC, Mesejo A, Bonet Saris A. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient: update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Liver failure and liver transplantation. *Nutr Hosp* 2011;26(Suppl 2):27-31.
54. Córdoba J, López-Hellín J, Planas M, Sabín P, Sanpedro F, Castro F, et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol* 2004;41:38-43.
55. Chin SE, Shepherd RW, Thomas BJ, Cleghorn GJ, Patrick MK, Wilcox JA, 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* 1992;56:158-63.
56. Gluud LL, Dam G, Les I, Córdoba J, Marchesini G, Borre M, et al. Branched-chain amino acids for people with hepatic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2:CD001939.
57. Frem J, Sarson Y, Sternberg T, Cole CR. Copper supplementation in parenteral nutrition of cholestatic infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;50:650-4.
58. Wong T. Parenteral trace elements in children: clinical aspects and dosage recommendations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012;15:649-56.
59. KDOQI Work Group. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update. Executive summary. *Am J Kidney Dis* 2009;53:S11-104.
60. Anderson CE, Gilbert RD, Elia M. Basal metabolic rate in children with chronic kidney disease and healthy control children. *Pediatr Nephrol* 2015;30:1995-2001.
61. Marques de Aquino T, Avesani CM, Brasileiro RS, de Abreu Carvalhaes JT. Resting energy expenditure of children and adolescents undergoing hemodialysis. *J Ren Nutr* 2008;18:312-9.
62. Tsai HL, Yang LY, Chin TW, Wang HH, Liu CS, Wei CF, et al. Outcome and risk factors for mortality in pediatric peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2010;30:233-9.

63. Wong CS, Hingorani S, Gillen DL, Sherrard DJ, Watkins SL, Brandt JR, et al. Hypoalbuminemia and risk of death in pediatric patients with end-stage renal disease. *Kidney Int* 2002;61:630-7.
64. Orellana P, Juarez-Congelosi M, Goldstein SL. Intradialytic parenteral nutrition treatment and biochemical marker assessment for malnutrition in adolescent maintenance hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 2005;15:312-7.
65. Ash S, Campbell KL, Bogard J, Millichamp A. Nutrition prescription to achieve positive outcomes in chronic kidney disease: a systematic review. *Nutrients* 2014;6:416-51.
66. Querfeld U, Salusky IB, Nelson P, Foley J, Fine RN. Hyperlipidemia in pediatric patients undergoing peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 1988;2:447-52.
67. Esfahani ST, Hamidian MR, Madani A, Ateei N, Mohseni P, Roudbari M, et al. Serum zinc and copper levels in children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 2006;21:1153-6.
68. Kriley M, Warady BA. Vitamin status of pediatric patients receiving long-term peritoneal dialysis. *Am J Clin Nutr* 1991;53:1476-9.
69. López Martínez J, Sánchez-Izquierdo Riera JA, Jiménez Jiménez FJ. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient: update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Acute renal failure. *Nutr Hosp* 2011;26(Suppl 2):21-6.
70. Andersen S, Brown T, Kennedy G, Banks M. Implementation of an evidenced based nutrition support pathway for haematopoietic progenitor cell transplant patients. *Clin Nutr* 2015;34:536-40.
71. Duggan C, Bechard L, Donovan K, Vangel M, O'Leary A, Holmes C, et al. Changes in resting energy expenditure among children undergoing allogeneic stem cell transplantation. *Am J Clin Nutr* 2003;78:104-9.
72. Bechard LJ, Feldman HA, Venick R, Gura K, Gordon C, Sonis A, et al. Attenuation of resting energy expenditure following hematopoietic SCT in children. *Bone Marrow Transplant* 2012;47:1301-6.
73. Sharma TS, Bechard LJ, Feldman HA, Venick R, Gura K, Gordon CM, et al. Effect of titrated parenteral nutrition on body composition after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in children: a double-blind, randomized, multicenter trial. *Am J Clin Nutr* 2012;95:342-51.
74. Vanek VW, Matarese LE, Robinson M, Sacks GS, Young LS, Kochevar M, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. position paper: parenteral nutrition glutamine supplementation. *Nutr Clin Pract* 2011;26:479-94.
75. Murray SM, Pindoria S. Nutrition support for bone marrow transplant patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD002920.
76. Hartman C, Ben-Artzi E, Berkowitz D, Elhasid R, Lajterer N, Postovski S, et al. Olive oil-based intravenous lipid emulsion in pediatric patients undergoing bone marrow transplantation: a short-term prospective controlled trial. *Clin Nutr* 2009;28:631-5.
77. Baena-Gómez MA, Aguilar MJ, Mesa MD, Navero JL, Gil-Campos M. Changes in antioxidant defense system using different lipid emulsions in parenteral nutrition in children after hematopoietic stem cell transplantation. *Nutrients* 2015;7:7242-55.



Nutrición Hospitalaria

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1378>

Componentes de las mezclas de nutrición parenteral para pediatría *Available products for pediatric parenteral nutrition*

Pilar Gomis Muñoz

Servicio de Farmacia. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

AMINOÁCIDOS

En pacientes pediátricos, y especialmente en neonatos, está recomendado el uso de soluciones de aminoácidos (AA) específicas debido a la inmadurez de sus sistemas enzimáticos. No existen estudios sobre la adecuación de estas soluciones a niños de mayor edad, aunque tampoco sobre la idoneidad de las soluciones para adultos.

El aporte proteico por vía intravenosa se administra en forma de soluciones de L-aminoácidos libres o dipéptidos y aportan aproximadamente 4 kcal por gramo. Además de los ocho AA esenciales y de la histidina, los recién nacidos pretérmino (RNPT) y a término (RNT), debido en parte a su inmadurez hepática y/o renal, requieren también cisteína, tirosina y taurina. Existen soluciones de nutrición parenteral (NP) específicas para el recién nacido y el lactante. Estas soluciones se han diseñado intentando reproducir el aminograma plasmático del cordón umbilical o el del niño alimentado con leche materna.

La inclusión de taurina en las soluciones pediátricas de AA se realizó después de observarse que niños con NP a largo plazo tenían niveles plasmáticos de taurina disminuidos que se correlacionaban con electroretinogramas anormales y que mejoraban suplementando con taurina la NP (1).

Algunos AA tienen poca estabilidad en medio acuoso, como es el caso de la glutamina, que no se incluye en las soluciones de AA pediátricas disponibles en nuestro país. Actualmente existen suplementos y soluciones completas de glutamina para adultos que lo aportan en forma de dipéptido lo que incrementa su estabilidad. Sin embargo, debido a su alto coste no se añade rutinariamente a las soluciones de AA. Además, los estudios realizados hasta ahora no han encontrado una clara ventaja de la adición de glutamina a la NP en prematuros (2) o pacientes críticos (3).

En algunas formulaciones, AA como la tirosina o la cisteína se aportan en su forma acetilada (N-acetil-L-tirosina, N-acetil-L-cisteína) para aumentar su solubilidad en agua o disminuir su oxidación. Sin embargo su biodisponibilidad se puede ver disminuida.

No está claro cuándo los niños alcanzan los niveles de metabolización del adulto, pero parece que es bastante antes del primer

año de vida. Sería recomendable que la composición de las soluciones de AA fuese distinta según los distintos rangos de edad (4). Se necesitarían más estudios para conocer cuál es la composición ideal para cada rango ya que, incluso las soluciones de AA comercializadas, no consiguen normalizar los niveles plasmáticos de todos los AA en RNPT de bajo peso (5), ni en postquirúrgicos de menos de un mes de edad (4).

En la tabla I se muestran las soluciones de AA pediátricos disponibles en nuestro país.

Existen en el mercado soluciones enriquecidas en AA ramificados y con menor concentración de AA aromáticos para pacientes adultos. También existen soluciones de AA esenciales cuyo uso en pacientes adultos con insuficiencia renal es controvertida. Las consideraciones sobre su utilización en niños se harán en el capítulo de modificaciones en situaciones especiales (Tabla II).

HIDRATOS DE CARBONO

Como fuente de hidratos de carbono en NP pediátrica se utilizan exclusivamente soluciones estériles de D-glucosa. En el mercado español existen soluciones de concentraciones entre el 5% al 70%.

LÍPIDOS

Actualmente se recomienda el uso de emulsiones lipídicas al 20%. Las que contienen ácidos grasos w3 parecen tener ventajas clínicas, especialmente en neonatología. El uso rutinario de heparina no está recomendado.

Las emulsiones lipídicas están compuestas por triglicéridos de distinta procedencia (aceite de soja, oliva, coco, pescado), emulgentes, coemulgentes, isotonzantes y estabilizantes (Tabla III). Los fosfolípidos, principalmente la fosfatidil colina procedente de la yema de huevo, se utilizan como emulgentes y aportan fósforo a la emulsión lipídica resultante (14-15 mmol/L). En general el contenido de fosfolípidos por gramo de lípidos depende de la concentración

Tabla I. Soluciones de aminoácidos pediátricos (g/100 g de aminoácidos)

	Aminoven Infant® 10%	Primene® 10%	Aminoplasma® Paed 10%
L-Isoleucina	8	6,7	5,1
L-Leucina	13	10	7,6
L-Lisina	8,5	11	8,8
L-Metionina	3,1	2,4	2
L-Fenilalanina	3,8	4,2	3,1
L-Treonina	4,4	3,7	5,1
L-Triptófano	2	2	4
L-Valina	9	7,6	6,1
L-Histidina	4,8	3,8	4,6
L-Cisteína	0,5 (N-acetil)	1,9	0,5 (Acetil)
L-Tirosina	4,2 (N-acetil)	0,45	1,1 (N-acetil)
L-Alanina	9,3	8	15,9
L-Arginina	7,5	8,4	9,1
L-Prolina	9,7	3	6,1
L-Serina	7,6	4	2
Glicina	4,2	4	2
L-Aspártico	0	6	6,6
L-Glutámico	0	10	9,3
Taurina	0,4	0,6	0,3
L-Ornitina	0	2,5	0
L-Asparagina	0	0	0

Tabla III. Composición de las emulsiones lipídicas IV

Fuente de la grasa	Aceite de semilla de soja, oliva, coco, pescado etc.
Emulgente	Lecitina de huevo
Isotonizante y estabilizante	Glicerol
Coemulgente	Oleato sódico
Alcalinizante (para alcanzar un pH de 7-8)	Hidróxido sódico

de la emulsión lipídica. Un aporte elevado de fosfolípidos se ha relacionado con hipertrigliceridemia y formación de partículas de aclaramiento lento. Por esta razón no se recomienda el uso de emulsiones al 10% que aportan más fosfolípidos. El aporte calórico de los lípidos es de aproximadamente 9 kcal/g, sin embargo se calcula que las emulsiones lipídicas suministran cerca de 10 kcal/g debido a otros componentes.

Las emulsiones lipídicas también contienen vitaminas K y E aunque las cantidades dependen del tipo de lípido y del lote. Además, las emulsiones lipídicas de origen vegetal aportan fitosteroles, compuestos con estructura similar al colesterol que proceden de las membranas celulares de las plantas. Los más comunes son sitosterol, campesterol y estigmasterol. Estos compuestos son muy poco absorbidos por vía enteral y su aporte parenteral aumenta los niveles sanguíneos y tisulares y podrían ser tóxicos para las células. Los fitosteroles inhiben enzimas involucradas en la síntesis de

Tabla II. Soluciones de aminoácidos para situaciones especiales

g/100 g de aminoácidos	Nephramine® 5%*	Nephroct® 10%	Aminoplasma Hepa®	Aminosteril N-HEPA® 8%
L-Isoleucina	10	5,8	8,8	13
L-Leucina	15,7	12,8	13,6	16,4
L-Lisina	11,4	12	7,51	8,6
L-Metionina	15,7	2	1,2	1,4
L-Fenilalanina	15,7	3,5	1,6	1,1
L-Treonina	7,2	8,2	4,6	5,5
L-Triptófano	3,5	3	1,5	0,9
L-Valina	11,5	8,7	10,6	12,6
L-Histidina		9,8	4,7	3,5
L-Cisteína /cistina	0,25	0,04	1,3 (N-acetil)	0,6 (N-acetil)
L-Tirosina		3	0,5 (N-acetil)	
L-Alanina		6,2	8,3	5,7
L-Arginina		8,2	8,8	13,4
L-Prolina		3	7,1	7,1
L-Serina		7,6	3,7	3,1
Glicina		6,3		
L-Aspártico			2,5	
L-Glutámico			5,7	
Aminoacético			6,3	
L-Ornitina			1,3	
L-Asparagina			0,5	

*Medicamento extranjero.

colesterol y ácidos biliares y se excretan por vía biliar, y por ello se les ha relacionado con la hepatopatía asociada a NP. El contenido de fitosteroles cambia también con el lote y tipo de lípidos. Las emulsiones lipídicas con 100% de soja tienen mayores cantidades que las que tienen aceites de diverso origen. El aceite de pescado no aporta fitosteroles.

Durante muchos años, las únicas emulsiones lipídicas disponibles para administración intravenosa fueron los triglicéridos de cadena larga (LCT). Estas emulsiones eran una buena fuente de ácidos grasos esenciales (AGE) y demostraron su eficacia y seguridad. Posteriormente aparecieron en el mercado las mezclas de triglicéridos de cadena larga y media (LCT/MCT 50%) y los lípidos basados en el aceite de oliva que incorporan un pequeño porcentaje de LCT para suministrar AGE. Ambas, cuando se comparaban con el LCT como única fuente lipídica, tenían la ventaja de ser más estables en las emulsiones de NP (6) generar menor cantidad de peróxidos (ya que esta generación está relacionada con la cantidad de ácidos grasos poliinsaturados [AGPI] y el aporte de vitamina E) y disminuir la producción de ácido araquidónico y sus derivados proinflamatorios debido al menor aporte de ácido linoleico. Actualmente se ha incorporado a estas mezclas aceite de pescado y, en comparación con las de LCT, parece que estas nuevas mezclas generan menor estrés oxidativo (7,8), atenúan la respuesta inflamatoria (9), disminuyen la incidencia de broncodisplasia pulmonar (10), y pueden revertir la colestasis asociada a NP en neonatos (11,12). Sin embargo una revisión Cochrane reciente no encuentra diferencias significativas en la evolución clínica de niños prematuros (13). En la tabla IV se compara la composición de las distintas emulsiones lipídicas comercializadas en España. Existen también emulsiones lipídicas cuyo único aporte es aceite de pescado, que aunque no están comercializadas en nuestro país, se pueden obtener a través de medicamentos extranjeros. Varias publicaciones describen mejoría de la colestasis, con reducciones significativas de la bilirrubina en pacientes dependientes de NP, utilizando estas emulsiones como única fuente de lípidos (14,15). Sin embargo esta mejoría de la colestasis no siempre se asocia a una menor progresión a fibrosis (16-19).

Durante mucho tiempo se ha administrado rutinariamente 1 UI/mL de heparina para mejorar la tolerancia de los lípidos y disminuir el riesgo de trombosis. Sin embargo, cuando se administra conjuntamente con calcio y lípidos puede producir desestabilización de la emulsión lipídica (20).

Los mayores efectos adversos de los lípidos se producen al administrarlos en tiempos cortos. Se recomienda administrar en 24 horas o de 8-16 horas en pacientes con NP cíclica, forma de administración frecuente en pacientes con NP domiciliaria. La administración de los lípidos conjuntamente con el resto de la NP tiene ventajas como disminuir la manipulación (y por tanto el riesgo de infección), prevenir procesos de peroxidación y disminuir la degradación de vitaminas. Las emulsiones lipídicas tienen una osmolaridad baja por lo que su uso es habitual en NP periférica.

Para evitar sobredosificación del aporte lipídico es importante tener en cuenta si el niño está recibiendo lípidos como vehículo de alguna medicación.

ELECTROLITOS

El mayor problema para poder añadir en la bolsa de NP todos los electrolitos que requiere el paciente pediátrico es la precipitación calcio-fosfato. Esta se puede disminuir con la utilización del glicerosfosfato sódico. Es indispensable el uso de filtros de 1,2 micras en el sistema de administración para evitar los posibles precipitados.

Los electrolitos tienen un papel fundamental en la regulación de muchos procesos orgánicos. Existen en el mercado distintas presentaciones en viales o ampollas que aportan los distintos electrolitos requeridos. En pediatría se recomienda utilizar las presentaciones de menor concentración porque si se produce un error en la elaboración de la NP, su repercusión sería menor. El potasio y el sodio se pueden aportar como cloruro, acetato o fosfato. El uso de uno u otro dependerá de las necesidades del niño. En situaciones de acidosis se utilizará el acetato, ya que se transforma en bicarbonato en el organismo (21). Este último no se puede añadir directamente a la NP ya que es inestable.

El fosfato se puede administrar en forma orgánica o inorgánica. En pediatría el uso de fosfato orgánico permite poder alcanzar los requerimientos de forma segura (22-26). Para evitar el paso de posibles precipitados se recomienda el uso de filtros en la administración de la NP, ya que incluso con el uso de fuentes orgánicas de fosfato podrían producirse precipitados (27). El único fosfato orgánico comercializado en España es el glicerosfosfato sódico. Es un compuesto seguro y eficaz como fuente de fosfato (28,29). Su desventaja es que aporta dos mmol de sodio por cada mmol de fosfato. Cuando es necesaria una restricción de sodio se debe

Tabla IV. Emulsiones lipídicas indicadas en pediatría

Por litro	Clinoleic® (20%)	Intralipid® /Soyacal® (20%)	Lipofundina® /Lipomix® (20%)	Lipoplus® (20%)	SMOFlipid® (20%)	Omegaven® (10%)
Aceite de soja (g)	40	200	100	80	60	0
Aceite de oliva (g)	160	0	0	0	50	0
Aceite de pescado (g)	0	0	0	20	30	100
MCT (g)	0	0	100	100	60	0
Vitamina E (mg)	200	215-265	200	190	163-225	130-296

valorar la utilización de fosfatos inorgánicos aunque no se logren alcanzar las necesidades del niño. En la tabla V se describe la composición de los electrolitos comercializados más utilizados en la elaboración de NP. También existen soluciones polielectrolíticas que tienen la ventaja de facilitar la elaboración de las NP (Tabla VI).

VITAMINAS

Existen multivitámicos intravenosos (IV) diseñados para pediatría por sus necesidades específicas.

En el año 2012, la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) publicó unas recomendaciones sobre micronutrientes en NP. La mayoría de estas recomendaciones fueron apoyadas por la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) (30). En las tablas VII y VIII se describe la composición de los multivitámicos pediátricos IV disponibles en España y algunas posibles dosificaciones en comparación con los requerimientos de la ASPEN. En España solamente está registrado:

- Soluvit®: vitaminas hidrosolubles para adultos y pediatría.
- Vitalipid Infantil® y Vitalipid Adultos®: vitaminas liposolubles.

Tabla V. Electrolitos más utilizados en la elaboración de NP

Producto	Electrolitos que aporta por mL	Presentaciones
Cloruro sódico 1M	1 mEq/mmol sodio y cloro	10 mL
Cloruro sódico 10%	1,7 mEq/mmol sodio y cloro	10 mL
Cloruro sódico 20%	3,4 mEq/mmol sodio y cloro	10 mL
Acetato sódico 1M	1 mEq/mmol sodio y acetato	10 mL
Cloruro potásico 1M	1 mEq/mmol potasio y cloro	10 mL
Cloruro potásico 2M	2 mEq/mmol potasio y cloro	10 mL, 20 mL
Acetato potásico 1M	1 mEq/mmol potasio y acetato	10 mL
Sulfato magnésico 10%	1,2 mEq de magnesio (6 mmol)	10 mL
Gluconato cálcico 10%	0,46 mEq de calcio (0,23 mmol)	10 mL
Cloruro cálcico 10%	0,9 mEq de calcio y cloro (0,4 mmol de calcio, 0,9 mmol cloro)	10 mL
Glicerofosfato sódico 1M	1 mmol de fósforo y 2 de sodio	10 mL
Fosfato monosódico	1 mmol de fósforo y sodio	10 mL
Fosfato dipotásico	1 mmol de fósforo y 2 de potasio	10 mL
Fosfato monopotásico	1 mmol de fósforo y potasio	10 mL

Tabla VI. Soluciones polielectrolíticas

	Hyperlite Braun®	Polielectrolítica para NP Braun (SPNP) FM®*	Polielectrolítica Plus Braun®	Polielectrolítica sin K Braun®
Volumen	75 mL	50 mL	20 mL	50 mL
Sodio	75 mEq 1 mEq/mL	40 mEq 0,8 mEq/mL	35 mEq 1,75 mEq/mL	40 mEq 0,8 mEq/mL
Potasio	60 mEq 0,8 mEq/mL	60 mEq 1,2 mEq/mL	30 mEq 1,5 mEq/mL	
Calcio	15 mEq 0,2 mEq/mL	9,2 mEq 0,184 mEq/mL	3,5 mEq 0,175 mEq/mL	9,2 mEq 0,184 mEq/mL
Magnesio	15 mEq 0,2 mEq/mL	10 mEq 0,2 mEq/mL	3 mEq 0,15 mEq/mL	10 mEq 0,2 mEq/mL
Cloruro	90 mEq 1,2 mEq/mL	60 mEq 1,2 mEq/mL	35,1 mEq 1,75 mEq/mL	
Acetato	75 mEq 1 mEq/mL	50 mEq 1 mEq/mL	33 mEq 1,75 mEq/mL	50 mEq 1 mEq/mL

*El laboratorio Braun lo prepara como fórmula magistral.

Tabla VII. Requerimientos de niños. Soluciones de vitaminas disponibles en España

Vitamina	Lactante-Niño (dosis/día)	Soluvit® + Vitalipid Infantil® 3,77+10 mL	Soluvit® + Vitalipid Infantil® 10+10 mL ¹	Infuvite Pediatric® 5 mL ²	Cernevit 5 mL ³	Soluvit® + Vitalipid Adultos® 10+10 mL ¹
Vitamina A (UI) ⁴	2.300	2.300	2.300	2.300	3.500	3.300
Vitamina E (mg)	7	6,4	6,4	7	10,2	9,1
Vitamina K (mcg)	200	200	200	200	0	150
Vitamina D (UI) ⁵	400	400	400	400	220	200
Ascórbico (mg)	80	37,7	100	80	125	100
Tiamina (mg)	1,2	0,94	2,5	1,2	3,51	2,5
Riboflavina (mg)	1,4	1,35	3,6	1,4	4,14	3,6
Piridoxina (mg)	1	1,5	4	5	4,53	4
Niacina (mg)	17	15,08	40	17	46	40
Pantoténico (mg)	5	5,65	15	5	17,25	15
Biotina (mcg)	20	22,62	60	20	69	60
Folato (mcg)	140	150,8	400	140	414	400
Vitamina B ₁₂ (mcg)	1	1,88	5	1	6	5

¹El Soluvit® es un vial de vitaminas hidrosolubles liofilizadas que se disuelven en 10 mL y el Vitalipid Infantil® contiene vitaminas liposolubles en emulsión lipídica en ampollas de 10 mL.

²Dos viales multidosis, uno de 1 mL con folato, biotina y vitamina B₁₂ y otro de 4 mL con el resto de vitaminas. La dosis recomendada es 1 mL + 4 mL. Medicamento extranjero.

³El Cernevit es un vial de liofilizado que se recomienda disolver en 5 mL de agua estéril.

⁴Equivalencia: 1 mcg de vitamina A = 3,3 UI.

⁵Equivalencia: 1 mcg de vitamina D = 40 UI.

Tabla VIII. Requerimientos de prematuros. Soluciones de vitaminas disponibles en España dosificadas por kg

Vitamina	RNPT (dosis/kg/ día)	Soluvit® + Vitalipid Infantil® 1,5+4 ^{&}	Soluvit® + Vitalipid Infantil® 1+4 ^{*&}	Infuvite Pediatric® 1,2+0,3 ^{&}
Vitamina A (UI) ¹	700-1500	920	920	690
Vitamina E (mg)	2,8-3,5	2,56	2,56	2,1
Vitamina K (mcg)	10	80	80	60
Vitamina D (UI) ¹	40-160	160	160	120
Ascórbico (mg)	15-25	15	10	24
Tiamina (mg)	0,2-0,35	0,37	0,25	0,36
Riboflavina (mg)	0,15-0,2	0,54	0,36	0,54
Piridoxina (mg)	0,15-0,2	0,6	0,4	0,3
Niacina (mg)	4-6,8	6	4	5,1
Pantoténico (mg)	1-2	2,25	1,5	1,5
Biotina (mcg)	5-8	9	6	6
Folato (mcg)	56	60	40	54
Vitamina B ₁₂ (mcg)	0,3	0,75	0,5	0,3

[&]Dosificación de los distintos viales expresada en mL. ^{*}Dosificación recomendada por el fabricante.

¹Equivalencias: 1 mcg de vitamina A = 3,3 UI; 1 mcg de vitamina D = 40 UI.

RNPT: recién nacido pretérmino.

Ambos tienen como vehículo Intralipid 10% y tiene que añadirse a los lípidos o las emulsiones de NP con lípidos por lo que los niños que no requieran lípidos no pueden recibir vitaminas liposolubles con este preparado.

- Infuvite Pediatric®: su composición se adecua mejor a las recomendaciones. Se importa a través de Medicamentos Extranjeros y esta preparación se puede añadir a una NP sin lípidos. Debido a la falta de estudios de estabilidad, en la ficha técnica del producto los fabricantes especifican que no se recomienda su mezcla directa con emulsiones grasas intravenosas. Sin embargo algunos hospitales lo añaden de rutina a las NP sin lípidos sin observarse cambios en el aspecto de la emulsión, ni aumentar la obstrucción de los filtros en la administración.
- Cernevit®: vitaminas para niños mayores y adultos. No contiene vitamina K.

En la tabla VII se describe la composición de los distintos multivitamínicos disponibles. También se incluye una columna limitando el volumen de Soluvit® a 3,77 mL porque esta combinación se asemeja más a las recomendaciones en lactantes, exceptuando la vitamina C. En la tabla VIII se incluyen tanto las dosificaciones recomendadas para prematuros como otras que también se ajustan a los requerimientos.

OLIGOELEMENTOS

Existen soluciones de oligoelementos IV específicos para pediatría. En pacientes con NP a largo plazo es importante que no haya exceso de manganeso o cromo.

En el mercado español no existe actualmente comercializada ninguna solución de multioligoelementos adecuada para el paciente pediátrico. Las soluciones diseñadas para adultos tienen el problema de que contienen una concentración muy elevada de manganeso comparativamente con el resto de los elementos y una menor concentración de selenio. El manganeso es potencialmente tóxico y se ha descrito, en este rango de dosis, acumulación en ganglios basales y otras zonas del cerebro (31); esta acumulación no siempre se asocia a aumento de niveles sanguíneos de manganeso (32) y puede estar aumentada en pacientes con hiperbilirrubinemia (33). Por ello se importa a través de Medicamentos Extranjeros Peditrace® que se adecua más a los requerimientos, como se ve en la tabla IX. La dosificación sería 1 mL/kg/día hasta 10 mL o 15 mL que se asemeja bastante a las recomendaciones de adultos. El aporte de selenio es menor del recomendado. En niños pretérminos los requerimientos de zinc son mayores, pero se puede suplementar con Oligoelementos Zinc que aporta solo este elemento. El cromo y molibdeno no están incluidos en el Peditrace® pero las soluciones utilizadas para la preparación de NP pueden aportarlos como contaminantes, al igual que otros elementos como el zinc, cobre, manganeso, boro, aluminio, titanio, bario, vanadio, arsénico y estroncio que se han visto que pueden contaminar la NP en concentraciones mayores a 1 mcg/L (34). La contaminación de las soluciones de NP con aluminio puede dar lugar a cuadros patológicos (35,36). Los recién nacidos, fundamentalmente pretérminos, son mucho más sensibles a concentraciones altas de aluminio por la inmadurez de su función renal. La mayor conta-

minación de aluminio se debe a las sales de calcio y fosfato, y estos niños tienen unos requerimientos muy altos de estas sales. Se ha relacionado en prematuros la cantidad de aluminio de la NP recibida con el desarrollo neurológico (37,38).

El hierro no está incluido en los multioligoelementos pediátricos, pero existen preparados para administración intravenosa si fuera necesario.

Aunque durante años se alternaba el aporte de las vitaminas y oligoelementos por problemas de estabilidad, actualmente se recomienda su uso diario (ver capítulo de “Preparación de las nutriciones parenterales pediátricas”).

No existen soluciones de multioligoelementos adecuadas para insuficiencia renal o hepática y el único oligoelemento disponible de forma separada es el zinc; por ello, para reducir la cantidad administrada de los oligoelementos que se pueden acumular en estas patologías, se tiene que disminuir el aporte del resto de elementos traza.

CARNITINA

No existe evidencia de que la incorporación de carnitina aporte efectos beneficiosos, aunque tampoco nocivos.

La principal función de la carnitina es permitir el paso de los triglicéridos de cadena larga a la mitocondria para su posterior oxidación. La leche materna y la mayoría de las fórmulas infantiles contienen carnitina.

Los pacientes pediátricos, especialmente neonatos pretérmino, tienen mayor probabilidad de presentar déficit de carnitina porque la síntesis está disminuida por su inmadurez enzimática. Se ha descrito que un alto porcentaje de pacientes de menos de 5 kg que solamente reciben NP tienen bajos niveles plasmáticos de carnitina (39). También se han encontrado niveles plasmáticos y tisulares inferiores a los normales en pacientes con NP a largo plazo que revierte al suplementar la NP con carnitina. La carnitina es además inocua y es estable en NP. Sin embargo, los resultados de los estudios publicados hasta ahora no son concluyentes. La ASPEN (26) recomienda aportar 2-5 mg/kg/día a todas las NP de neonatos (ver capítulo de “Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica”).

COLINA

No hay todavía preparados en el mercado español para aportar colina en la NP.

La ASPEN considera la colina como un nutriente esencial (26) para todos los grupos de edad, sin embargo todavía no existen preparados comerciales para poder añadirla a las soluciones de NP.

FÁRMACOS

Para poder añadir medicamentos a la bolsa de NP deben de ser compatibles con todos los componentes de la NP y no deben desestabilizar la emulsión.

Tabla IX. Soluciones de oligoelementos

	Recomendaciones diarias ESPEN 2012	Oligoelementos Zinc 1 mL	Peditrace® 1 mL	Peditrace® 15 mL
Selenio (mcg)	2 mcg/kg		2	30
Molibdeno (mcg)	*			
Hierro (mcg)	*			
Zinc (mg)	0,3 mg/kg (pretérmino < 3 kg) 0,1 mg/kg (> 3 kg)	1	0,25	4,25
Manganeso (mcg)	1 (max dosis 55 mcg/día)		1	15
Cobre (mcg)	20		20	300
Cromo (mcg)	0,0006-0,012 mcg/kg		0	0
Flúor (mcg)	*		57	855
Yodo (mcg)	*		1	15

*Su administración rutinaria puede tener beneficios pero faltan estudios para poder hacer una recomendación.

Algunos de los fármacos utilizados rutinariamente dentro de la bolsa de NP son los que se exponen a continuación.

disminuyendo la biodisponibilidad del fármaco, aunque esta no parece muy importante si la NP se utiliza en 24-48 horas.

INSULINA

Aunque algunos describen una disminución muy importante de la concentración de insulina debido a la adherencia a las paredes de la bolsa de NP, otros estudios, sin embargo, encuentran una disponibilidad de la misma del 90-95%. Esta adherencia está influenciada por el tipo de bolsa, el tipo y la longitud del sistema, el tipo de aminoácidos, la temperatura y la exposición previa a la insulina de la línea de administración. La presencia de lípidos aumenta la disponibilidad de insulina. Sin embargo esta disminución de concentración no parece muy importante, ya que la administración de insulina en la bolsa de NP se hace de rutina en muchos centros alcanzándose un buen control glucémico en los pacientes.

HEPARINA

La adición de la heparina a la NP es un tema controvertido. Se han postulado distintas razones para su uso: disminución de tromboflebitis y tromboembolismos, aumento de vida de las vías periféricas, mejora del aclaramiento plasmático de lípidos, etc. Como se ha dicho anteriormente, el principal problema de la adición de heparina a una NP es la posibilidad de desestabilización de la emulsión lipídica, debido a la interacción de cargas negativas de la heparina con las cargas positivas de los iones calcio en la superficie de las gotículas de grasa. Se podría añadir a la bolsa de NP si la NP no contiene lípidos.

ANTIHISTAMÍNICOS H₂

La inclusión dentro de la bolsa de los antihistamínicos H₂ tiene la ventaja de una infusión continua, en el caso de que la infusión de la NP se haga en 24 horas, y de disminuir la manipulación, sobre todo en pacientes con NP domiciliaria. Tanto la ranitidina como la famotidina y cimetidina son estables en NP. La estabilidad de la ranitidina, que es la más estudiada, es mayor cuando la solución lleva lípidos.

Recomendaciones

- En pacientes pediátricos, y especialmente en neonatos, está recomendado el uso de soluciones de aminoácidos específicas debido a la inmadurez de sus sistemas enzimáticos (GdE 5).
- Se recomienda el uso de filtros de 1,2 micras en la administración de mezclas ternarias, y de filtros de 0,22 micras para mezclas binarias con el objetivo de evitar el paso de partículas o precipitados (GdE 5).
- Se recomienda el aporte diario de vitaminas y oligoelementos específicos para pediatría (GdE 5).

OCTREÓTIDO/SOMATOSTATINA

Son fármacos bastante utilizados en pacientes con NP tanto en el hospital como en domicilio y que se benefician de una infusión continua. Se pueden adherir a las paredes de la bolsa de NP

BIBLIOGRAFÍA

1. Geggel HS, Ament ME, Heckenlively JR, Martin DA, Kopple JD. Nutritional requirement for taurine in patients receiving long-term parenteral nutrition. N Engl J Med 1985;312:142-6.

2. Moe-Byrne T, Wagner JV, McGuire W. Glutamine supplementation to prevent morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;3:CD001457. DOI: 10.1002/14651858.CD001457.pub4
3. Jordan I, Balaguer M, Esteban ME, Cambra FJ, Felipe A, Hernández L, et al. Glutamine effects on heat shock protein 70 and interleukines 6 and 10: Randomized trial of glutamine supplementation versus standard parenteral nutrition in critically ill children. *Clin Nutr* 2016;35(1):34-40. DOI: 10.1016/j.clnu.2015.01.019
4. Shelton CM, Clark AJ, Storm MC, Helms RA. Plasma amino acid concentrations in 108 children receiving a pediatric amino acid formulation as part of parenteral nutrition. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2010;15(2):110-8.
5. Morgan C, Burgess L. High Protein intake does not prevent low plasma levels of conditionally essential amino acids in very preterm infants receiving parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2017;41(3):455-62. DOI: 10.1177/0148607115594009
6. Driscoll DF, Giampietro K, Wichelhaus DP, Peterss H, Nehne J, Niemann W, et al. Physicochemical stability assessments of lipid emulsions of varying oil composition. *Clin Nutr* 2001;20(2):151-7.
7. Skouroliakou M, Konstantinou D, Koutri K, Kakavelaki C, Stathopoulou M, Antoniadis M, et al. A double-blind, randomized clinical trial of the effect of omega-3 fatty acids on the oxidative stress of preterm neonates fed through parenteral nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2010;64(9):940-7.
8. Deshpande G, Simmer K, Deshmukh M, Mori TA, Croft KD, Kristensen J. Fish Oil (SMOFIpid) and olive oil lipid (Clinoleic) in very preterm neonates. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;58(2):177-82.
9. Skouroliakou M, Konstantinou D, Agakidis C, Kaliora A, Kalogeropoulos N, Massara P, et al. Parenteral MCT/w-3 polyunsaturated fatty acid-enriched intravenous fat emulsion is associated with cytokine and fatty acid profiles consistent with attenuated inflammatory response in preterm neonates: A randomized, double-blind clinical trial. *Nutr Clin Pract* 2016;31(2):235-44. DOI: 10.1177/0884533615602011
10. Skouroliakou M, Konstantinou D, Agakidis C, Delikou N, Koutri K, Antoniadis M, Karagiozoglou-Lampoudi T. Cholestasis, bronchopulmonary dysplasia, and lipid profile in preterm infants receiving MCT/ ω -3-PUFA-containing or soybean-based lipid emulsions. *Nutr Clin Pract* 2012;27(6):817-24.
11. Lam HS, Tam YH, Poon TC, Cheung HM, Yu X, Chan BP, et al. A double-blind randomised controlled trial of fish oil-based versus soy-based lipid preparations in the treatment of infants with parenteral nutrition-associated cholestasis. *Neonatology* 2014;105(4):290-6.
12. Park HW, Lee NM, Kim JH, Kim KS, Kim SN. Parenteral fish oil-containing lipid emulsions may reverse parenteral nutrition-associated cholestasis in neonates: a systematic review and meta-analysis. *J Nutr* 2015;145(2):277-83.
13. Kapoor V, Glover R, Malviya MN. Alternative lipid emulsions versus pure soy oil based lipid emulsions for parenterally fed preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;12:CD009172. DOI: 10.1002/14651858.CD009172.pub2
14. Fallon EM, Le HD, Puder M. Prevention of parenteral nutrition-associated liver disease: role of omega-3 fish oil. *Curr Opin Organ Transplant* 2010;15(3):334-40.
15. de Meijer VE, Gura KM, Meisel JA, Le HD, Puder M. Parenteral fish oil monotherapy in the management of patients with parenteral nutrition-associated liver disease. *Arch Surg* 2010;145(6):547-51.
16. Imseis E, Rhoads JM. Review on hepatic explant pathology of pediatric intestinal transplant recipients: Is it time for an oil change? *World J Gastroenterol* 2015;21(17):5115-8.
17. Matsumoto CS, Kaufman SS, Island ER, Kallakury B, Yazigi NA, Khan KM, et al. Hepatic explant pathology of pediatric intestinal transplant recipients previously treated with omega-3 fatty acid lipid emulsion. *J Pediatr* 2014;165(1):59-64.
18. Mercer DF, Hobson BD, Fischer RT, Talmon GA, Perry DA, Gerhardt BK, et al. Hepatic fibrosis persists and progresses despite biochemical improvement in children treated with intravenous fish oil emulsion. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;56(4):364-9. DOI: 10.1097/MPG.0b013e31827e208c
19. Fitzgibbons SC, Jones BA, Hull MA, Zurakowski D, Duro D, Duggan C, et al. Relationship between biopsy-proven parenteral nutrition-associated liver fibrosis and biochemical cholestasis in children with short bowel syndrome. *Pediatr Surg* 2010;45(1):95-9; discussion 99. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2009.10.020
20. Driscoll DF, Silvestri AP, Bistrrian BR. Stability of MCT/LCT-based total nutrient admixtures for neonatal use over 30 hours at room temperature: Applying pharmacopeial standards. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010;34(3):305-12.
21. Peters O, Ryan S, Matthew L, Cheng K, Lunn J. Randomised controlled trial of acetate in preterm neonates receiving parenteral nutrition. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997;77(1):F12-5.
22. MacMahon P, Mayne PD, Blair M, Pope I, Zovar IZ. Calcium and phosphorus solubility in neonatal intravenous feeding solutions. *Arch Dis Child* 1990;65:352-4.
23. Hanning RM, Mitchell MK, Atkinson SA. In vitro solubility of calcium glycerophosphate versus conventional mineral salts in pediatric parenteral nutrition solutions. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989;9:67-72.
24. Raupp P, Kries RV, Pfahl HG, Manz F. Glycerol- vs Glucose-phosphate in parenteral nutrition of premature infants: Evaluation of calcium/phosphorus compatibility. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1991;15:469-73.
25. MacKay M, Anderson C. Physical compatibility of sodium glycerophosphate and calcium gluconate in pediatric parenteral nutrition solutions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015;39(6):725-8.
26. Anderson C, MacKay M. Physical compatibility of calcium chloride and sodium glycerophosphate in pediatric parenteral nutrition solutions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016;40(8):1166-9.
27. Chaieb SD, Chaumeil JC, Jebnoun S, Khrouf N, Hedhili A, Sfar S. Calcium and phosphate compatibility and stability studies in different neonatal parenteral nutrition mixtures. *Eur J Hosp Pharm Sci Pract* 2006;12(2):35-45.
28. Hanning RM, Atkinson SA, Whyte RK. Efficacy of calcium glycerophosphate vs conventional mineral salts for total parenteral nutrition in low birth weight infants: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 1991;54:903-8.
29. Costello I, Powell C, Williams AF. Sodium glycerophosphate in the treatment of neonatal hypophosphataemia. *Arch Dis Child* 1995;73:F44-5.
30. Vanek VW, Borum P, Buchman A, Fessler TA, Howard L, Jeejeebhoy K, et al; Novel Nutrient Task Force, Parenteral Multi-Vitamin and Multi-Trace Element Working Group; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. Position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products. *Nutr Clin Pract* 2012;27(4):440-91. Erratum in: *Nutr Clin Pract* 2014;29(5):701. Dosage error in article text.
31. Fell JME, Meadows N, Khan K, Long SG, Milla PJ, Reynolds AP, et al. Manganese toxicity in children receiving long-term parenteral nutrition. *Lancet* 1996;347:1218-21.
32. Aschner JL, Anderson A, Slaughter JC, Aschner M, Steele S, Beller A, et al. Neuroimaging identifies increased manganese deposition in infants receiving parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 2015;102(6):1482-9.
33. Aschner JL, Anderson A, Slaughter JC, Aschner M, Steele S, Beller A, et al. Neuroimaging identifies increased manganese deposition in infants receiving parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 2015;102(6):1482-9.
34. Pluhator-Murton MM, Fedorak RN, Audette RJ, Marriage BJ, Yatscoff RW, Gramlich LM. Trace element contamination of total parenteral nutrition. 1. Contribution of component solutions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1999;23(4):222-7.
35. Hernández-Sánchez A, Tejada-González P, Arteta-Jiménez M. Aluminium in parenteral nutrition: a systematic review. *Eur J Clin Nutr* 2013;67(3):230-8.
36. Gura KM. Aluminium contamination in parenteral products. *Curr Opin Clin Metab Care* 2014;17(6):551-7.
37. Bishop NJ, Morley R, Day JP, Lucas A. Aluminium neurotoxicity in preterm infants receiving intravenous-feeding solutions. *N Engl J Med* 1997;336(22):1557-61.
38. Fewtrell MS, Edmonds CJ, Isaacs E, Bishop NJ, Lucas A, Fewtrell MS, et al. Aluminium exposure from parenteral nutrition in preterm infants and later health outcomes during childhood and adolescence. *Proc Nutr Soc* 2011;70(3):299-304.
39. Winther B, Jackson D, Mulroy C, MacKay M. Evaluation of serum carnitine levels for pediatric patients receiving carnitine-free and carnitine-supplemented parenteral nutrition. *Hosp Pharm* 2014;49(6):549-53.



Nutrición Hospitalaria

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1379>

Prescripción y estandarización de la nutrición parenteral pediátrica *Ordering and standardisation of pediatric parenteral nutrition*

M.^a Teresa Pozas del Río y Margarita Cuervas-Mons Vendrell

Servicio de Farmacia. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

INTRODUCCIÓN

En 2007 la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) recomendó la estandarización del proceso del manejo de la nutrición parenteral (NP), desde la prescripción a la administración, y el desarrollo de soluciones normalizadas. Si bien tenía en cuenta la complejidad de esto último en ciertos grupos de pacientes como los pediátricos y recalca que siempre debería existir la posibilidad de prescribir fórmulas individualizadas para determinados pacientes (1).

PRESCRIPCIÓN

La prescripción de NP es un proceso susceptible de errores. Un impreso de prescripción bien diseñado así como la informatización de la prescripción pueden disminuir la incidencia de errores y aumentar la eficiencia del procedimiento (2-4).

El proceso de prescripción de la NP pediátrica no se ha investigado en todos sus aspectos ya que los estudios publicados centran la atención en definir los requerimientos nutricionales (3). Sin embargo, la prescripción es susceptible de incidencias como errores en el cálculo de los nutrientes, omisión de determinados aditivos o concentraciones inapropiadas de electrolitos (4). Al igual que ocurre en la prescripción de medicamentos, existe una mayor dificultad para detectar este tipo de problemas en los niños que en los adultos.

Tradicionalmente la prescripción de NP se realiza completando un formulario preimpreso destinado a este fin, que se dirige al Servicio de Farmacia. Es el farmacéutico el que transcribe esta información a una aplicación informática que ayuda a la validación de la prescripción y gestiona la información necesaria para la elaboración. El impreso de prescripción tiene como objetivo la comunicación entre médico y farmacéutico, pero además, si está bien diseñado, evita errores y aumenta la eficiencia del proceso (4,5). En el impreso se debería considerar la inclusión de:

- Fórmulas para el cálculo de los requerimientos energéticos y de líquidos según la edad y el sexo.

- Composición de nutriciones estándar.
- Requerimiento de los nutrientes según la edad para nutriciones no estandarizadas.
- Protocolo de monitorización de pacientes.

Hay distintas formas de realizar la prescripción de la nutrición pediátrica. La prescripción de los distintos componentes puede ser por kilo de peso y día, por cantidad total/día, por concentración (cantidad por 100 ml) o por volumen. Esta última puede ser útil cuando se trate de una fracción de una solución estándar (6).

La prescripción de la NP ha de hacerse a diario tanto si es estándar como individualizada.

En el momento actual estamos asistiendo a un gran desarrollo de las aplicaciones informáticas que permiten la *prescripción electrónica* de NP (7). Estas aplicaciones deben estar integradas con otras bases de datos de pacientes y de soluciones de nutrición, facilitando el proceso de prescripción por el médico y validación por el farmacéutico. La utilización de una aplicación para el cálculo, escritura y envío de la prescripción ahorraría tiempo y eliminaría tareas repetitivas y cálculos tediosos por parte del médico, así como la transcripción por parte del farmacéutico. Todas ellas son tareas que son fuente de error (2,8). Por otro lado, sería recomendable que permita el acceso a ayudas y a alertas, como la verificación de la idoneidad de la prescripción en función de estándares definidos por peso y edad o en función de parámetros fisicoquímicos (estabilidad de la emulsión y riesgo de precipitación de calcio y fosfato) (9).

No se han encontrado referencias bibliográficas que evalúen la prescripción electrónica de NP pediátrica en nuestro país.

ESTANDARIZACIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

La estandarización de la NP puede evitar errores y agilizar distintos pasos del circuito prescripción-validación-preparación. Para lograr la estandarización es necesaria una variedad amplia de NP que se ajuste a los diferentes requerimientos de macronutrientes, electrolitos y volumen de los pacientes. El empleo de nutriciones

individualizadas siempre será preferible cuando no se puedan conseguir los requerimientos nutricionales con las NP estándares disponibles y en pacientes metabólicamente inestables (12,13).

En España se ha prescrito y elaborado la NP pediátrica convencionalmente de manera individualizada (10), mientras que la mayoría de las NP empleadas en adultos son soluciones estándares fabricadas por la industria o elaboradas en los hospitales en las que el volumen y contenido de nutrientes es fijo (11).

Existen soluciones polielectrolíticas que tienen la ventaja de facilitar la elaboración de las NP. Estas soluciones pueden permitir la estandarización del aporte de electrolitos, de forma que se añada un volumen fijo por kg del niño, se puede ver un ejemplo en la tabla I.

En Europa también existe muy poca información sobre la estandarización de la NP y la práctica habitual se basa en la preparación de soluciones individualizadas. Sin embargo, en neonatos la estandarización está más extendida, incluyendo la preparación de lotes de NP estandarizada por la necesidad de tener disponibles fórmulas en stock para los recién nacidos de muy bajo peso.

Algunos centros han introducido regímenes estándar en niños despertando interés sobre el tema (12). La heterogeneidad de los pacientes pediátricos hace que sea necesaria una mayor variedad de soluciones estándar que las requeridas para adultos para conseguir los diferentes requerimientos de macronutrientes, electrolitos y volumen en los distintos grupos de edad y peso (13).

NUTRICIÓN PARENTERAL COMERCIALIZADA POR LA INDUSTRIA

Existen dos presentaciones de NP para los menores de dos años: Numeta G13%E, indicada para la alimentación parenteral de recién nacidos prematuros y Numeta G16%E para los recién nacidos a término y niños hasta los dos años cuando la alimentación oral o enteral es imposible, insuficiente o está contraindicada.

Recientemente se han autorizado por la Agencia Española del Medicamento y ya se han comercializado. La fórmula para prematuros ha sido reformulada tras la revocación de la autorización de una presentación anterior que presentaba riesgo de hipermagnesemia (14).

Muchas de las NP comercializadas para adultos tienen la indicación de uso en mayores de 2 años, estando contraindicadas en niños menores de 2 años. En estos casos, además de la indicación de uso en adultos y adolescentes, aparecen recomendaciones de dosis y/o dosis máximas para niños entre 2 y 13 años como dato de referencia en base a las necesidades medias. Se deben usar con precaución porque no están diseñadas para cubrir sin modificaciones los requerimientos de los niños (15). A la fecha de realización de esta revisión no se han encontrado NP comercializadas diseñadas de modo específico para pacientes pediátricos, a excepción de las comentadas en el párrafo anterior.

En general, la disponibilidad de soluciones estandarizadas comercializadas por la industria reduciría la carga de trabajo en los hospitales, disminuiría el riesgo de posibles errores en la preparación y simplificaría el proceso de prescripción. Por otro lado, no evita disponer de medios para la preparación de NP ya que existen pacientes que requieren soluciones individualizadas y, en general, las nutriciones comercializadas requieren personal entrenado para su manipulación y adición de determinados componentes (16).

NUTRICIÓN PARENTERAL ESTÁNDAR ELABORADA POR LOS SERVICIOS DE FARMACIA

Los neonatos, especialmente los grandes prematuros, requieren un comienzo precoz de NP en aquellos casos en los que la nutrición enteral no va a ser tolerada. Muchos hospitales han desarrollado su propia NP estandarizada para neonatos para poder disponer de unidades en *stock* de NP que permitan el ini-

Tabla I. Estandarización de electrolitos

	1 mes-1 año	> 1 año-15 kg	15-25 kg	> 25 kg	> 50 kg
Sodio	3 mEq/kg	2,6 mEq/kg	2,6 mEq/kg	70 mEq	100 mEq
Potasio	2,4 mEq/kg	2,4 mEq/kg	2,4 mEq/kg	60 mEq	60 mEq
Calcio	1,06 mEq/kg	0,83 mEq/kg	0,58 mEq/kg	13,8 mEq	15 mEq
Magnesio	0,4 mEq/kg	0,4 mEq/kg	0,4 mEq/kg	10 mEq	15 mEq
Fósforo	0,7 mmol/kg	0,5 mmol/kg	0,4 mmol/kg	15 mmol	15 mmol
Cloruro	2,4 mEq/kg	2,4 mEq/kg	2,4 mEq/kg	60 mEq	90 mEq
Acetato	2 mEq/kg	2 mEq/kg	2 mEq/kg	50 mEq	75 mEq
<i>Preparación:</i>					
Hiperlyte	-	-	-	-	75 mL
Multielectrolítica SPNP	2 mL/kg	2 mL/kg	2 mL/kg	50 mL	-
Glicerofosfato sódico 1M	0,7 mL/kg	0,5 mL/kg	0,5 mL/kg	15 mL	15 mL
Gluconato cálcico 10%	1,5 mL/kg	1 mL/kg	0,7 mL/kg	10 mL	

cio de manera inmediata. Estas preparaciones estandarizadas cubren los requerimientos nutricionales durante periodos cortos de tiempo (15,17).

En el caso de los niños, la aplicación de una NP estándar única no se ajusta a sus requerimientos nutricionales. Si se emplean criterios rígidos, el uso de soluciones predefinidas solo serviría para una pequeña proporción de pacientes, por lo que es necesario encontrar una manera *flexible* de estandarización (6). Las publicaciones que presentan experiencias de estandarización en pediatría coinciden en la necesidad de definir varias dietas patrón con distintas concentraciones de macronutrientes y un volumen final fijo (13).

Las soluciones se diseñan para aportar los nutrientes en proporción y concentraciones adecuadas y con un ratio óptimo de calcio, fósforo y magnesio. Además pueden servir de guía para la prescripción de la nutrición individualizada, dando lugar a lo que podríamos denominar una nutrición estándar *modificada*.

A continuación se recogen las experiencias de estandarización en niños encontradas en la literatura:

En 2004, Krohn y cols. describieron la utilización de 8 NP estándar en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Se trataba de mezclas de aminoácidos, glucosa y electrolitos. Las mezclas se podían congelar hasta su uso. Las vitaminas y oligoelementos, así como macro y micronutrientes se podían añadir a las soluciones estándares en campanas de flujo laminar. Los lípidos se administraban separadamente. En el periodo de estudio de 8 meses se incluyeron 337 prescripciones (edad: 3 meses-18 años). Las soluciones estándar se prescribieron en el 68% de los casos (226 prescripciones). Estas soluciones estándar fueron modificadas en el 54% de los casos (124 de 226). El estudio concluyó que los desequilibrios electrolíticos son más frecuentes en los pacientes con NP individualizada frente a la estandarizada, sin embargo esta observación debe tomarse con cautela ya que los pacientes con nutrición individualizada podrían presentar un estado clínico más inestable (13).

Meyer y cols. (18) definieron 4 soluciones estándar en función del peso y edad del niño. Dichas soluciones incluían vitaminas y oligoelementos. A partir de 30 kg recomendaban el empleo de NP estandarizada del adulto. Evaluaron la utilización de las soluciones diseñadas en un periodo de 6 meses en el que incluyeron 8 pacientes. El 23% (3 pacientes) requirieron individualización de la NP.

Caba Porras y cols. (19) diseñaron 11 fórmulas estandarizadas para niños de más de un año de edad o más de 10 kg de peso. Las 11 soluciones, 2 de inicio y 9 de continuación, abarcaban un peso orientativo de 10 a 40 kg de peso. Las vitaminas y oligoelementos se aportaban de manera individualizada por paciente. Los autores evaluaron el empleo de dichas NP estandarizadas durante 2,5 años. En el periodo de estudio 47 niños recibieron NP. Se elaboraron el 81% de las NP de manera estandarizada para cubrir la prescripción del 83% de los pacientes. Los pacientes que recibieron NP individualizada tenían patologías más inestables y de mayor estrés metabólico.

Ventajas de la NP estandarizada:

- Evita errores en la prescripción al no ser necesario calcular y escribir los requerimientos de cada componente.

- Permite unificar criterios entre los prescriptores.
- Simplifica la comunicación entre médico y farmacéutico.
- Agiliza la transcripción a la aplicación informática y disminuye el riesgo de error en esta operación.
- Facilita la validación por el farmacéutico ya que se conocen de antemano los datos de estabilidad de la mezcla y la adecuación de la proporción de nutrientes.
- Posibilita la elaboración de unidades de reserva en el Servicio de Farmacia.
- Puede simplificar la elaboración en el Servicio de Farmacia al posibilitar la utilización de viales enteros o de soluciones estandarizadas de electrolitos. Además es importante tener en cuenta que limitar el número de manipulaciones en la preparación de la NP reduce la posibilidad de contaminación microbiana y de error (20).

Factores que dificultan la estandarización de la NP:

- Las necesidades de energía y nutrientes en pediatría son muy variables según la edad del paciente y la situación clínica.
- Existe falta de consenso sobre la distribución de nutrientes.
- No permite modificaciones en su composición.
- En algunas situaciones para conseguir abarcar el mayor número posible de opciones de prescripción se diseña un número demasiado elevado de nutriciones estandarizadas que casi suponen prescribir a la carta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kochevar M, Guenter P, Holcombe B, Malone A, Mirtallo J. ASPEN statement on parenteral nutrition standardization. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2007;31:441-8.
2. Bonnabry P, Cingria L, Sadeghipour, Ing H, Fonzo-Christe C, Pfister RE. Use of a systematic risk analysis method to improve safety in the production of paediatric parenteral nutrition solutions. Qual Saf Health Care 2005;14:93-8.
3. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R; Parenteral Nutrition Guidelines Working Group; European Society for Clinical Nutrition and Metabolism; European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN); European Society of Paediatric Research (ESPR). 1. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005;41(Suppl 2):S1-87.
4. Storm HM, Young SL, Sandler RH. Development of pediatric and neonatal parenteral nutrition forms. Nutr Clin Prac 1995;10(2):54-9.
5. Mitchell KA, Jones EA, Mequid MM, Curtis S. Standardized TPN order form reduces staff time and potential for errors. Nutrition 1990;6:457-60.
6. Moreno Villares JM, Fernández-Shaw C, Gomis Muñoz P, Valero Zanuy MA, León Sanz M. NP en pediatría ¿soluciones normalizadas mejor que individualizadas? An Esp Pediatr 2002;57(1):29-33.
7. Bermejo Vicedo, T, Delgado Tellez de Cepeda L, Navarro Cano P, Vázquez Martínez C, Zamarrón Cuesta I, Morejon Bootello E, et al. Implantación de un sistema de prescripción electrónica asistida aplicada a la nutrición parenteral en un hospital general. Nutr Hosp 2005;20:173-81.
8. Riskin A, Shiff Y, Shamir R. Parenteral nutrition in neonatology – to standardize or individualize? Isr Med Assoc J 2006;8:641-5.
9. Lehmann CU, Conner KG, Cox JM. Preventing provider errors: online total parenteral nutrition calculator. Pediatrics 2004;113:748-53.
10. Fernández-Shaw C, Muñoz MJ, Gomis P, Moreno JM. Elaboración de la NP pediátrica: variabilidad de la práctica clínica. An Esp Pediatr 2001;54(Suppl 3):52.
11. Pichard C, Muhlebach S, Maisonneuve N, Sierro C. Prospective survey of parenteral nutrition in Switzerland: a three-year nation-wide survey. Clin Nutr 2001;20(4):345-50.

12. Kluettegens BU, Sewell GJ, Nunn AJ. Current paediatric parenteral nutrition practice in Europe. *Int J Pharm Pract* 2002;10(Suppl):R77.
13. Krohn K, Balb J, Reiter K, Koletzko B. Parenteral nutrition with standard solutions in paediatric intensive care patients. *Clin Nutr* 2005;24:274-80.
14. Ficha técnica Numeta G16E y Numeta G13E. Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS – CIMA [base de datos en Internet]. Madrid, España: Agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS) - [Acceso 28 febrero 2017]. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/cima/fichasTecnicas.do?metodo=buscar>
15. Bethune K. The use of Standard parenteral nutrition solutions in pediatrics: a UK perspective. *Nutrition* 2001;17:354-9.
16. Delege MH. Parenteral nutrition therapy over the next 5-10 years: where are we heading? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012;36:56-61S.
17. Adamkin DH, Radmacher PG. Current trends and future challenges in neonatal parenteral nutrition. *J Neonatal Perinatal Med* 2014;7:157-64.
18. Meyer R, Timmermann M, Schulzke S, Kiss C, Sidler M, Furlano RI. Developing and implementing all-in-one standard paediatrics parenteral nutrition. *Nutrients* 2013;5:2006-18.
19. Caba Porras I, Cabello Muriel A, Oya Álvarez de Morales B, Marín Pozo JF, García Aranda J, Llácer Pérez C. Evaluación de nutrición parenteral estandarizada en niños. *Nutr Hosp* 2010;25:449-55.
20. Flynn EA, Pearson RE, Barker KN. Observational study of accuracy in compounding iv admixtures at five hospitals. *Am J Health-Syst Pharm* 1997;54:904-12.



Preparación de las nutriciones parenterales pediátricas *Preparation of pediatric parenteral nutrition solutions*

Pilar Gomis Muñoz

Servicio de Farmacia. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

PROCESO DE PREPARACIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

Las nutriciones parenterales (NP) se deben preparar en cabina de flujo laminar horizontal. Es importante realizar controles microbiológicos periódicamente.

La preparación de las NP está centralizada desde hace bastantes años en los Servicios de Farmacia. Las principales ventajas de esta centralización son garantizar unas condiciones de asepsia en la manipulación de sus componentes y validar la compatibilidad, estabilidad y adecuación de los requerimientos prescritos. La preparación de las NP se debe realizar en áreas de ambiente controlado con cabina de flujo laminar horizontal clase 100 cumpliendo estrictamente una normativa de trabajo que incluye la manera de preparar las NP y la limpieza del área y cabina.

El proceso de elaboración debe garantizar el mantenimiento de las condiciones de asepsia en la manipulación para conseguir la esterilidad de las NP. Periódicamente hay que realizar controles microbiológicos y validar el proceso de preparación.

IDENTIFICACIÓN DE LAS BOLSAS

Todas las bolsas preparadas deben ir identificadas con el nombre del paciente y su ubicación, la composición exhaustiva de la mezcla y otros datos que puedan ayudar en la administración como la osmolaridad, la velocidad de infusión, etc.

Las bolsas, una vez preparadas, deben identificarse con información sobre el paciente y sobre la mezcla. Lo mejor es consensuar esta información entre el Servicio de Farmacia y los Servicios de Pediatría para que sea lo más útil posible tanto para el personal de enfermería, a la hora de la administración, como para el personal médico, si tiene que consultar algún dato de la composición.

Se enumera la información que puede contener una etiqueta identificativa de NP pediátrica. Está subrayada la información indispensable:

- *Relativa al paciente: nombre y apellidos del paciente, unidad de enfermería, cama, peso, número de historia, etc.*

- *Relativa a la composición de la mezcla:* esta información puede expresarse en cantidades totales, en cantidades por kg o de ambas formas. En el caso de que se exprese en cantidades por kg habrá que indicar también el peso del paciente. Es muy frecuente añadir una cantidad extra para el purgado del sistema. Esta cantidad tiene que venir reflejada en la etiqueta en forma de porcentaje o de valor absoluto. Las cantidades indicadas en la etiqueta suelen ser cantidades totales prescritas por lo que no incluyen esta cantidad extra para el purgado del sistema. También se puede expresar la información en forma de concentración.

- *Volumen.*
- *Calorías.*
- Contenido de macronutrientes (g): *aminoácidos, glucosa, lípidos.*
- Contenido en electrolitos (mEq o mmol): *sodio, potasio, cloro, acetato, magnesio, calcio.*
- Contenido en electrolitos (mmol): *fósforo* (el fósforo o fosfato debe de expresarse siempre en mmoles para evitar errores).
- Contenido en micronutrientes: volumen de los multivitamínicos o multioligoelementos añadidos. Si es posible se deberían poner los preparados utilizados. Si existe un problema de espacio en la etiqueta es suficiente con que estos consten en el protocolo de NP pediátrica. Al menos hay que poner que se añaden vitaminas y oligoelementos según protocolo.
- *Medicamentos añadidos: principio activo, dosis, unidades.*
- *Osmolaridad.*

- *Otros:*
- *Vía de administración.*
- *Velocidad de administración.*
- *Condiciones de conservación.*
- *Caducidad.*

ESTABILIDAD DE LA EMULSIÓN LIPÍDICA

Para evitar la desestabilización de las NP es importante seguir un orden de adición de los componentes (siempre los aminoáci-

dos –AA– primero) y vigilar la concentración final de AA (mayor de 2-2,5%), glucosa y lípidos.

Las NP “todo en uno” necesitan menor manipulación, tanto en la preparación como en la administración, suponen menor gasto de material fungible y de personal, solo precisan una bomba de administración y son peor caldo de cultivo para microorganismos que los lípidos separados. Por estas razones, si la estabilidad de la emulsión lo permite, esta es la forma ideal de administración. Cuando ello no es posible se administran los lípidos separados y a ser posible por una vía distinta ya que, si se utiliza una misma vía, los componentes se mezclan en el catéter pudiendo producirse también desestabilización de la emulsión y obstrucciones del catéter. Este riesgo es mayor en los servicios de neonatología por la lenta velocidad de administración y las elevadas temperaturas dentro de las incubadoras. Para evitar el paso de partículas y gotículas mayores de 1,2 micras es necesario utilizar filtros en la administración.

Los factores que mayor influencia tienen en la estabilidad de la emulsión lipídica son (1,2):

- *pH de la solución*: a menor pH menor estabilidad de la emulsión.
- *Concentración de AA*: los AA tienen un efecto protector sobre la emulsión por su efecto tampón, por situarse en la superficie de la gotícula de grasa aumentando la estabilidad de la misma y por formar complejos con cationes divalentes reduciendo la actividad de estos iones. Los diferentes tipos de soluciones de AA pueden tener distinto valor de pH y por tanto distinto comportamiento.
- *Concentración de glucosa*: si se añade glucosa directamente a la emulsión lipídica se produce un aumento del diámetro de las gotículas de grasa que puede llevar a la rotura de la emulsión posiblemente relacionado con el pH ácido de las soluciones de glucosa. Parece que influyen de forma más negativa las soluciones de glucosa de mayor y menor concentración.
- *Concentración de electrolitos*: al aumentar la carga electrolítica fundamentalmente cationes tri (hierro) y divalentes (calcio y magnesio) disminuye la estabilidad de la emulsión, ya que estos iones actúan de puente entre glóbulos de grasa facilitando su unión.
- *Orden de adición*: se recomienda mezclar primero los AA y la glucosa e introducir en último lugar las grasas para minimizar el efecto desestabilizante del pH ácido de la glucosa.
- *Tipo de lípidos*: existen estudios que verifican que las emulsiones de LCT son menos estables que las que incluyen MCT o las basadas en el aceite de oliva (3). Se ha observado que concentraciones muy pequeñas de lípidos también pueden desestabilizar la emulsión.
- *Temperatura*: temperaturas extremas pueden disminuir la estabilidad.

El proceso de desestabilización produce un aumento del tamaño de las partículas lipídicas. Fases tempranas de este proceso consisten en agregación de partículas que pueden desplazarse hacia la parte superior por su menor densidad formando el llamado “creaming”. Este proceso es todavía reversible por agitación.

Cuando las gotículas lipídicas se fusionan para formar gotas más grandes se produce el proceso de coalescencia, que ya es irreversible y que lleva a la rotura de la emulsión.

Casi todos los estudios de estabilidad de NP “todo en uno” están hechos en NP diseñadas para pacientes adultos. Las NP pediátricas tienen unas características distintas que les confieren una menor estabilidad:

- Tienen menor concentración de AA.
- Tienen mayor concentración de calcio y fosfato.
- Tienen menor concentración de lípidos cuando se inicia la NP.
- Pueden llevar heparina.

En Estados Unidos y Canadá existe muy poca experiencia en el uso de NP ternarias y, por ello, encontramos muchos autores de estos países cautelosos sobre este tema (2). Sin embargo, en Europa, y especialmente en España, existe una amplia experiencia, de más de 20 años, en la utilización de estas emulsiones. Teniendo la precaución de utilizar en la administración filtros de 1,2 micras y que la composición de las mezclas tenga al menos 2-2,5% (4) de aminoácidos y 1-1,5% de lípidos esta práctica puede considerarse segura. Otro aspecto que hay que tener en cuenta es evitar añadir heparina a la NP cuando esta lleve calcio (5).

PRECIPITADOS

La precipitación calcio-fosfato es la más común y preocupante en las NP. Para evitarla se recomienda el uso de fosfatos orgánicos (glicerofosfato sódico) y el uso de filtros en la administración.

PRECIPITACIÓN CALCIO-FOSFATO

La precipitación calcio-fosfato es el mayor problema de compatibilidad de las mezclas de NP. Se produce a rangos de concentración compatibles con las necesidades del paciente, especialmente en niños ya que tienen altos requerimientos de estos iones (6).

La precipitación de fosfato cálcico se ve favorecida por los siguientes factores:

- Mayor concentración de calcio y fosfato.
- Aumento del pH de la solución, ya que en estas condiciones se aumenta la forma diácida de fosfato que es la más propensa a precipitar como fosfato cálcico.
- Disminución de la concentración de AA. Los AA, por una parte, pueden formar complejos con el calcio y el fosfato haciéndolos menos accesibles. Por otra parte, al actuar como tampón impiden que el pH aumente.
- Aumento de la temperatura. Al aumentar el movimiento, provocado por el aumento de temperatura, existen más posibilidades de unión entre los iones calcio y fosfato.
- Orden de adición: se ha visto experimentalmente que la precipitación es mayor si se adiciona primero el calcio y luego el fosfato, aunque no se sabe exactamente la razón.
- Largo tiempo de reposo y velocidad de infusión lenta ya que hay mayor tiempo para la cristalización de la sal.

- Fuente de calcio: el cloruro cálcico se disocia más que otros compuestos como el gluconato cálcico o el gluconato cálcico, por lo que se recomienda utilizar estos últimos.
- Fuente de fosfato: si se utilizan fosfatos inorgánicos es mejor el fosfato monoácido en vez del diácido. Las fuentes orgánicas de fosfato se disocian mucho menos que las inorgánicas y tienen muy poca probabilidad de precipitar.

Si utilizamos fosfatos inorgánicos hay una alta probabilidad de no poder alcanzar los requerimientos de calcio y fósforo del niño. Como hemos dicho anteriormente, estos requerimientos son mayores en los niños que en los adultos y además, no es infrecuente que estos pacientes, especialmente los pretérminos, tengan restricción de volumen lo que imposibilitaría aún más incluir sus necesidades en la bolsa de NP. Para minimizar el riesgo de precipitación cuando se usan fuentes inorgánicas de fósforo existen diagramas que permiten conocer las concentraciones máximas de calcio y fosfato que se pueden alcanzar según el pH y la concentración de AA de la mezcla. Chaieb y cols. estudiaron este problema con fuentes inorgánicas de fosfato y concluyen que solo son compatibles concentraciones menores de 9 mmol/L de fosfato cuando se utiliza hasta 30 mmol/L de calcio y de 5 mmol/L de calcio para concentraciones hasta 13 mmol/L de fosfato (6). Las sales orgánicas de calcio y fosfato son mucho menos proclives a precipitar que las inorgánicas (7-9) por lo que deberían ser las de primera elección (1). Los fosfatos orgánicos tienen una buena tolerancia y son una fuente eficaz de fósforo (10,11). Las concentraciones máximas que se pueden alcanzar con estos compuestos son mayores que las necesarias para aportar los requerimientos de los pacientes pediátricos (12-14), aunque hay que tener especial precaución cuando el aporte proteico sea muy bajo (menor de 0,5 %) y el volumen esté muy restringido. El glicerosfosfato sódico es el único fosfato orgánico disponible en nuestro país. Este ión aporta dos mmol de sodio por cada mmol de fósforo lo que hay que tener en cuenta si se quiere restringir el aporte de sodio. Aunque la probabilidad de precipitación es menor con las fuentes orgánicas de fosfato, se recomienda siempre filtrar las soluciones de NP con filtros en la administración (0,22 micras las mezclas binarias y 1,2 micras las mezclas ternarias y los lípidos).

OTROS PRECIPITADOS

Se ha descrito la precipitación de complejos con oligoelementos a altas dosis y con algunos medicamentos. Por ello es de suma importancia no mezclar ni administrar en Y con la NP ningún medicamento del que no conozcamos su estabilidad. Recientemente se ha descrito la formación de precipitados de cisteína y cobre con oscurecimiento del filtro de infusión en Cánada (15,16). Hasta la fecha no se ha descrito la formación de precipitados con los multioleoelementos pediátricos usados en nuestro país.

PARTÍCULAS EN SUSPENSIÓN

Se recomienda filtrar las mezclas de NP con filtros de 0,22 micras cuando no llevan lípidos y con filtros 1,2 micras para NP "todo en uno".

En la manipulación de ampollas, viales, frascos que se realiza para preparar las bolsas de NP se generan una gran cantidad de partículas. Se han observado microscópicamente partículas de cristal de las ampollas, goma y metal de los tapones, fibras de algodón provenientes de las gasas con las que se desinfectan los tapones, etc. Para evitar el paso de partículas al paciente se pueden filtrar las NP con filtros de 1,2 micras para emulsiones lipídicas y de 0,22 micras para soluciones no lipídicas, ya sea en el momento de la preparación o posteriormente en la administración.

DEGRADACIÓN DE VITAMINAS

Se recomienda el aporte diario de vitaminas y oligoelementos. Se pueden aportar juntos en la misma bolsa. La degradación de vitaminas se puede minimizar utilizando NP "todo en uno", bolsas multicapa y bolsas exteriores de fotoprotección.

Las vitaminas más inestables en NP son la vitamina C y la vitamina A.

El ácido ascórbico en presencia de oxígeno se oxida y el cobre es un catalizador de esta reacción. Por esta causa, durante muchos años se recomendó la administración de vitaminas y oligoelementos en días alternos. Hoy día se conoce que este efecto catalizador no es tan significativo y que lo realmente importante es intentar evitar el contacto con el oxígeno, ya sea en el momento de la preparación como posteriormente en la bolsa. Por ello, la utilización de bolsas multicapa que impide el paso del oxígeno reduce casi totalmente esta degradación cuando usamos oligoelementos conjuntamente con vitaminas y quitamos el aire residual de las bolsas (17-20).

La degradación de vitamina A parece que se debe a procesos de foto-degradación y de adherencia al plástico de las bolsas y sistemas, y podría ser distinta según el tipo de multivitamínico y de lípidos (21). Para minimizar esta degradación se recomienda administrarla en NP con lípidos o en la bolsa de los lípidos, proteger de la luz tanto la bolsa como los sistemas (22) y utilizar bolsas multicapa (8,23).

El resto de las vitaminas son bastante estables siempre que se usen mezclas ternarias, bolsas multicapa, soluciones de AA sin bisulfitos y fotoprotección. Basándonos en los estudios realizados hasta la fecha (24), parece razonable administrar conjuntamente vitaminas y oligoelementos en las condiciones descritas anteriormente y preparar la NP, si es necesario, con anterioridad a su administración.

PROCESOS DE PEROXIDACIÓN

La generación de peróxidos es de especial importancia por su efecto deletéreo en neonatología. Para prevenirla es fundamental evitar la luz y el contacto con el oxígeno. Por ello se recomienda el uso de bolsas multicapa en la preparación de NP, su fotoprotección con sobrebolsas fotoprotectoras y la utilización de sistemas de administración que eviten el paso de la luz.

En la última década se han publicado varios estudios que asocian la generación de radicales libres con el aumento de morbilidad de diversas patologías fundamentalmente en prematuros (25,26). Por otra parte también se ha constatado que la NP es una fuente de peróxidos y que los neonatos que reciben NP muestran mayor estrés oxidativo que los que no la reciben (27). La luz tiene un papel fundamental en la generación de peróxidos y se ha relacionado la protección de las NP de la luz, tanto de las bolsas como de los sistemas de administración, con una menor incidencia de enfermedad pulmonar (28,29). Sin embargo, parece que la fotoprotección de la bolsa solo, sin fotoproteger el sistema de administración, no es suficiente para disminuir la incidencia de broncodisplasia o muerte en neonatos (30). Se ha encontrado también relación entre la fotoprotección de la bolsa y del sistema, con menores niveles de glucosa y colesterol en sangre en prematuros (31) y con una mejor tolerancia a la nutrición enteral, lo que indica una mejor evolución del paciente (32). Los principales factores que influyen en los procesos de oxidación de las NP son la luz, el contacto con el oxígeno, la presencia de metales como el hierro o el cobre y la temperatura (33). Se ha descrito que el uso de bolsas multicapa disminuye estos procesos de generación de peróxidos (8). La peroxidación también está directamente relacionada con el contenido en ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) de la fuente lipídica e inversamente con el contenido en vitamina E de la NP (34). Sin embargo, altas concentraciones de vitamina E pueden tener efectos pro-oxidantes. Las emulsiones lipídicas con alto contenido en AGPI como los que aportan un 100% de triglicéridos de cadena larga contienen mayor cantidad de peróxidos (8,14). La administración de vitaminas conjuntamente con los lípidos y protegidos de la luz inhibe casi completamente la formación de peróxidos (35). Recientemente se ha publicado un metaanálisis en el que encuentran que la mortalidad de los niños prematuros que recibieron NP protegida de la luz fue la mitad que los que la recibieron sin proteger (36).

Para evitar la peroxidación se recomienda:

- Almacenar las bolsas de NP en refrigeración y protegidas de la luz.
- Proteger de la luz la NP.
- Proteger de la luz el sistema de administración en neonatología.
- Utilizar bolsas multicapa, sobre todo para largos periodos de almacenaje y cuando los lípidos se administran separados.
- Usar mezclas "todo en uno" o administrar los multivitamínicos conjuntamente con los lípidos.
- Utilizar lípidos con bajo contenido en AGPI.

CONTAMINACIÓN POR ALUMINIO

El aluminio se puede acumular en el cuerpo y producir efectos deletéreos. Es importante conocer el contenido de aluminio de los distintos componentes de la NP para intentar disminuir su aporte. Es preferible utilizar electrolitos en envases plásticos que en cristal.

Las soluciones utilizadas en la preparación de NP pueden contener aluminio procedente tanto de la materia prima como del proceso de fabricación o de los envases utilizados (37). Además

el material utilizado en la preparación de la NP también puede ceder aluminio a la mezcla (38). El aluminio administrado por vía intravenosa puede depositarse en hueso, hígado, cerebro y otros tejidos pudiendo producir complicaciones graves (39-41). Los recién nacidos, fundamentalmente los pretérminos, son mucho más sensibles a concentraciones altas de aluminio por la inmadurez de su función renal. Este grupo de pacientes es además el que mayor cantidad de aluminio por kilo de peso recibe con la NP, ya que la mayor concentración de aluminio parece estar en las sales de calcio y fosfato, y estos niños tienen unos requerimientos muy altos de estas sales. En niños con NP a largo plazo se han observado niveles plasmáticos de aluminio elevados (42).

Los envases de cristal tienen mayor propensión a ceder aluminio a la solución. Se ha visto que existe una gran variabilidad entre lotes y que dentro de un lote el contenido de aluminio es mayor cuanto más próxima esté la fecha de caducidad. En EE. UU. se ha emitido una normativa que obliga a los fabricantes de productos destinados a la elaboración de NP a incluir en la etiqueta un mensaje indicando que la concentración es menor de 25 mcg/L o el contenido máximo que puede tener cada lote. En Europa todavía no hay ninguna normativa similar. Es importante conocer el contenido de aluminio de las soluciones para intentar disminuir su aporte sobre todo en neonatología y en pacientes con NP largo plazo. Varios autores han medido la cantidad de aluminio en los productos de NP concluyendo que los aportes de gluconato cálcico, sales de fosfato y multioleoelementos son los que más aluminio aportan (43-46). Recientemente el grupo de trabajo de farmacia SENPE/SEFH ha estudiado la cantidad de aluminio en los productos del mercado español, encontrando que los que mayor cantidad de aluminio contiene son las sales de fosfato, especialmente las presentaciones de vidrio (datos pendientes de publicar).

ADICIÓN DE FÁRMACOS DENTRO DE LA BOLSA DE NP

Solamente se pueden incluir en la bolsa de NP los medicamentos compatibles con los componentes de la NP y que no desestabilicen la emulsión. Algunos de los fármacos utilizados rutinariamente dentro de la bolsa de NP son los siguientes:

– *Insulina.*

La insulina se adhiere en cierta medida a las paredes de la bolsa de NP. Sin embargo esta disminución de concentración no parece muy importante sobre todo si la insulina pauta se ajusta después de su administración con la NP, ya que se ha visto que pacientes con insulina en la NP muestran un buen control glucémico.

– *Antihistamínicos H₂.*

Los antihistamínicos H₂ son habitualmente utilizados en pacientes con NP. Su inclusión dentro de la bolsa tiene la ventaja de una infusión continua, en el caso de infusión de la NP durante 24 horas, y de disminuir la manipulación, sobre todo en pacientes con NP domiciliaria. Tanto la ranitidina como la famotidina y cimetidina son estables en NP. La estabilidad de la ranitidina, que es la más estudiada, es mayor cuando la NP lleva lípidos.

– *Octreótido/somatostatina.*

Son también fármacos bastante utilizados en pacientes con NP tanto en el hospital como en domicilio y que se benefician de una infusión continua. Se pueden adherir a las paredes de la bolsa de NP disminuyendo la biodisponibilidad del fármaco, aunque esta no parece muy importante si la NP se utiliza en 24-48 horas.

– *Heparina.*

La adición de la heparina a la NP es un tema controvertido. Se han postulado distintas razones para su uso: disminución de tromboflebitis y tromboembolismos, aumento de vida de las vías periféricas, mejora del aclaramiento plasmático de lípidos, etc. El principal problema de la adición de heparina a una NP que contenga lípidos y calcio es la posibilidad de desestabilización de la emulsión lipídica, debido a la interacción de cargas negativas de la heparina con las cargas positivas de los iones calcio en la superficie de las gotículas de grasa. La desestabilización de la emulsión se puede producir tanto en la bolsa de la NP como en el sistema cuando se administran los lípidos en Y, ya que se unen grandes cantidades de lípidos, con calcio, heparina y la lenta velocidad de infusión.

Hay varios factores que pueden contribuir a este proceso:

- Velocidad de infusión. Una velocidad de infusión lenta, muy frecuente en neonatos, produce un mayor tiempo de contacto antes de entrar en el torrente circulatorio, con mayor posibilidad de separación de fases.
- Concentración de heparina. A mayor concentración de heparina o de lípidos, mayor rapidez de formación de *creaming*.
- Concentración de calcio. A mayor concentración de calcio, mayor común en NP pediátrica, mayor desestabilización.

TIPOS DE NUTRICIONES PARENTERALES SEGÚN EL LUGAR DE PREPARACIÓN

Aunque la mayoría de los hospitales preparan las bolsas de NP pediátrica en el Servicio de Farmacia, existen en nuestro país

laboratorios que ofrecen este servicio, ya sea elaborando la NP con una composición individualizada y distinta para cada paciente o comercializando bolsas tricompartmentales. Estos sistemas pueden ser de utilidad para pacientes con NP domiciliaria, ya que en algunos casos ofrecen el servicio del transporte al domicilio del paciente. En la tabla I se comparan las ventajas e inconvenientes de los distintos sistemas.

RECOMENDACIONES

- Las NP se deben preparar en cabina de flujo laminar horizontal. Es importante realizar controles microbiológicos periódicamente. (GdE 5).
- Todas las bolsas preparadas deben de ir identificadas con el nombre del paciente y su ubicación, la composición exhaustiva de la mezcla y otros datos que puedan ayudar en la administración como la osmolaridad, la velocidad de infusión, etc. (GdE 5).
- Para evitar la desestabilización de las NP es importante seguir un orden de adición de los componentes (siempre los aminoácidos primero) y vigilar la concentración final de aminoácidos (mayor de 2-2,5%), glucosa y lípidos (GdE 5).
- Para minimizar la precipitación calcio-fosfato se recomienda el uso de fosfatos orgánicos y el uso de filtros en la administración (GdE 5).
- Se recomienda el aporte diario de vitaminas y oligoelementos. Se pueden aportar juntos en la misma bolsa. La degradación de vitaminas se puede minimizar utilizando NP “todo en uno”, bolsas multicapa y bolsas exteriores de fotoprotección (GdE 5).
- La generación de peróxidos es de especial importancia por su efecto deletéreo en neonatología. Para prevenirla es fundamental evitar la luz y el contacto con el oxígeno. Se recomienda su fotoprotección con sobrebolsas fotoprotectoras y la utilización de sistemas de administración que eviten el paso de la luz (GdE 1).

Tabla I. Ventajas y desventajas de los distintos tipos de preparación de las soluciones de NP

	Preparación en el hospital	Dietas tricompartmentales	Preparación externa individualizada
Caducidad	5 días (media)	Más de un año	5-6 días
Composición	Individualizada	Estándar	Individualizada
Vitaminas y oligoelementos	Incluidos	No incluidos	Incluidos
Medicamentos	Incluidos si son estables	No incluidos	Incluidos si son estables
Distribución	Recogida en el hospital/entrega en el domicilio del paciente ¹	Recogida en el hospital/entrega en el domicilio del paciente ¹	Entrega en el domicilio del paciente
Entregas	Una o dos veces a la semana	Depende de la capacidad de almacenamiento del paciente	Dos o tres veces a la semana
Precio	++	+++	+++++

¹Si tienen concertado algún servicio de entrega a domicilio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso español sobre preparación de mezclas nutrientes parenterales 2008. Grupo de nutrición de la SENPE y SEFH. *Farm Hosp* 2009;33(Nº Extraordinario 1):81-107.
2. Blackmer AB, Partipilo ML. Three-in-one parenteral nutrition in neonates and pediatric patients: risks and benefits. *Nutr Clin Pract* 2015;30(3):337-43.
3. Driscoll, DF, Giampietro K, Wichelhaus DP, Nehne J, Niemann W, Bistrrian BR. Physicochemical stability assessments of lipid emulsions of varying oil composition. *Clin Nutr* 2001;20(2):151-7.
4. Driscoll DF, Silvestri AP, Bistrrian BR. Stability of MCT/LCT-based total nutrient admixtures for neonatal use over 30 hours at room temperature: Applying Pharmacopeial Standards. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010;34(3):305-12.
5. Athanasiou C, Hatziantoniou S, Skouroliakou M, Markantonis-Kyroudis S. Assessment of the physicochemical stability of all-in-one parenteral emulsions for neonates according to USP specifications. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38(7):867-72.
6. Chaieb SD, Chaumeil JC, Jebnoun S, Khrouf N, Hedhili A, Sfar S. Calcium and phosphate compatibility and stability studies in different neonatal parenteral nutrition mixtures. *Eur J Hosp Pharm Sci Pract* 2006;12(2):35-45.
7. Hanning RM, Mitchell MK, Atkinton SA. In vitro solubility of calcium glycerophosphate versus conventional mineral salts in pediatric parenteral nutrition solutions. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989;9:67-72.
8. Raupp P, Kries RV, Pfahl HG, Manz F. Glycerol vs Glucose-phosphate in parenteral nutrition of premature infants: Evaluation of calcium/phosphorus compatibility. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1991;15:469-73.
9. Ronchera CL, Jiménez NV, Peidro J. Stability of parenteral nutrition admixtures containing organic phosphates. *Clin Nutr* 1995;14:373-80.
10. Hanning RM, Atkinson SA, Whyte RK. Efficacy of calcium glycerophosphate vs conventional mineral salts for total parenteral nutrition in low birth weight infants: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 1991;54:903-8.
11. Costello I, Powell C, Williams AF. Sodium glycerophosphate in the treatment of neonatal hypophosphataemia. *Arch Dis Child* 1995;73:F44-5.
12. MacKay M, Anderson C. Physical compatibility of sodium glycerophosphate and calcium gluconate in pediatric parenteral nutrition solutions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015;39(6):725-8.
13. Anderson C, MacKay M. Physical compatibility of calcium chloride and sodium glycerophosphate in pediatric parenteral nutrition solutions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016;40(8):1166-9.
14. Bouchoud L, Fonzo-Christe C, Sadeghipour F, Bonnabry P. Maximizing calcium and phosphate content in neonatal parenteral nutrition solutions using organic calcium and phosphate salts. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010;34(5):542-5.
15. Foinard A, Perez M, Barthélémy C, Lannoy D, Flamein F, Storme L, et al. In vitro assessment of interaction between amino acids and copper in neonatal parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016;40(6):827-34. DOI: 10.1177/0148607115571967.
16. Thibault M. Possible Incompatibility between Amino Acids and Copper in Solutions for Pediatric Parenteral Nutrition. *Can J Hosp Pharm* 2014;67(2):160-4.
17. Balet A, Cardona D, Jane S, Molins-Pujol AM, Sánchez Quesada JL, Gich I, et al. Effects of multilayered bags vs ethylvinyl-acetate bags on oxidation of parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2004;28(2):85-91.
18. Depertuis YM, Morch A, Fathi M, Sierro C, Genton L, Kyle UG, et al. Physical characteristics of total parenteral nutrition bags significantly affect the stability of vitamins C and B1: a controlled prospective study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26(5):310-6.
19. Gomis P, Míguez S, Navarro JA, Estenoz J, Alegre E, Moreno JM, et al. Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral: comparación de bolsas multicapa frente a unicapa. *Nutr Hosp* 1996;11:259-64.
20. Dupertuis YM, Ramseyer S, Fathi M, Richard C. Assessment of ascorbic acid stability in different multilayered parenteral nutrition bags: Critical influence of the bag wall material. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2005;29(2):125-30.
21. Guidetti M, Sforzini A, Bersani G, Corsini C, Grossi G, Zolezzi C, et al. Vitamin A and vitamin E isoforms stability and peroxidation potential of all-in-one admixtures for parenteral nutrition. *Int J Vitam Nutr Res* 2008;78(3):156-66.
22. Hass C, Genzel-Boroviczény O, Koletzko B. Losses of vitamin A and E in parenteral nutrition suitable for premature infants. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:906-12.
23. Vazquez R, Hoang ML, Martín J, Yahia YA, Graffard H, Guyon F, et al. Simultaneous quantification of water-soluble and fat-soluble vitamins in parenteral nutrition admixtures by HPLC-UV-MS/MS. *Eur J Hosp Pharm Sci Pract* 2009;15(2):28-35.
24. Such A, Sánchez C, Gomis P, Herreros de Tejada A. Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral. *Nutr Hosp* 2009;24:1-9.
25. Inder TE, Darlow BA, Sluis KB, Winterbourn CC, Graham P, Sanderson KJ, et al. The correlation of elevated levels of an index of lipid peroxidation (MDA-TBA) with adverse outcome in the very low birthweight infant. *Acta Paediatr* 1996;85(9):1116-22.
26. Collard KJ, Godeck S, Holley JE, Quinn MW. Pulmonary antioxidant concentrations and oxidative damage in ventilated premature babies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89(5):F412-6.
27. Basu BR, Muller DP, Papp E, Merryweather I, Eaton S, Klein N, et al. Free radical formation in infants: the effect of critical illness, parenteral nutrition, and enteral feeding. *J Pediatr Surg* 1999;34:1091-5.
28. Bassiouny MR, Almarsafawy H, Abdel-Hady H, Nasef N, Hammad TA, Aly H. A randomized controlled trial on parenteral nutrition, oxidative stress, and chronic lung diseases in preterm infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48(3):363-9.
29. Chessex P, Harrison A, Khashu M, Lavoie JC. In preterm neonates, is the risk of developing bronchopulmonary dysplasia influenced by the failure to protect total parenteral nutrition from exposure to ambient light? *J Pediatr* 2007;151(2):213-4.
30. Sherlock R, Chessex P. Shielding parenteral nutrition from light: does the available evidence support a randomized, controlled trial? *Pediatrics* 2009;123(6):1529-33.
31. Khashu M, Harrison A, Lalari V, Gow A, Lavoie J, Chessex P. Impact of shielding parenteral nutrition from light on routine monitoring of blood glucose and triglyceride levels in preterm neonate. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009;94(2):F111-5.
32. Khashu M, Harrison A, Lalari V, Gow A, Lavoie JC, Chessex P. Photoprotection of parenteral nutrition enhances advancement of minimal enteral nutrition in preterm infants. *Semin Perinatol* 2006;30(3):139-45.
33. Steger PJ, Muhlebach SF. Lipid peroxidation of intravenous lipid emulsions and all-in-one admixtures in total parenteral nutrition bags: the influence of trace elements. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2000;24(1):37-41.
34. Pironi L, Guidetti M, Zolezzi C, Fasano MC, Paganelli F, Merli C, et al. Peroxidation potential of lipid emulsions after compounding in all-in-one solutions. *Nutrition* 2003;19(9):784-8.
35. Silvers KM, Sluis KB, Daerlow BA, Mcguill F, Stocker R, Winterbourn CC. Limiting light-induced lipid peroxidation and vitamin loss in infant parenteral nutrition by adding multivitamin preparation to Intralipid. *Acta Paediatr* 2001;90:242-9.
36. Chessex P, Laborie S, Nasef N, Masse B, Lavoie JC. Shielding parenteral nutrition from light improves survival rate in premature infants: A meta-analysis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2017;41(3):378-83. DOI: 10.1177/0148607115606407
37. Gura KM, Puder M. Recent developments in aluminium contamination of products used in parenteral nutrition. *Curr Opin Nutr Metab Care* 2006;9:239-46.
38. de Oliveira SR, Bohrer D, Garcia SC, do Nascimento PC, Noremberg S. Aluminum content in intravenous solutions for administration to neonates: role of product preparation and administration methods. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010;34(3):322-8.
39. Gura KM. Aluminum contamination in parenteral products. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2014;17(6):551-7.
40. Hernández-Sánchez A, Tejada-González P, Arteta-Jiménez M. Aluminum in parenteral nutrition: a systematic review. *Eur J Clin Nutr* 2013;67(3):230-8.
41. Fewtrell MS, Edmonds CJ, Isaacs E, Bishop NJ, Lucas A. Aluminium exposure from parenteral nutrition in preterm infants and later health outcomes during childhood and adolescence. *Proc Nutr Soc* 2011;70(3):299-304.
42. Courtney-Martin G, Kosar C, Campbell A, Avitzur Y, Wales PW, Steinberg K, et al. Plasma Aluminum concentrations in pediatric patients receiving long-term parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015;39(5):578-85.
43. Lima-Rogel V, Romano-Moreno S, de Jesús López-López E, de Jesús Escalante-Padrón F, Hurtado-Torres GF. Aluminum contamination in parenteral nutrition admixtures for low-birth-weight preterm infants in Mexico. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016;40(7):1014-20.
44. Menéndez AM, Farias SS, Servant R, Morisio Y, Misischia Y, Simón S, et al. Aluminum content in individual components, used to prepare adult total parenteral nutrition mixtures in Argentina, and in comparison with international regulation. *Nutr Hosp* 2014;29(6):1380-7.
45. Migaki EA, Melhart BJ, Dewar CJ, Huston RK. Calcium chloride and sodium phosphate in neonatal parenteral nutrition containing TrophAmine: precipitation studies and aluminum content. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012;36(4):470-5.
46. Poole RL, Pieroni KP, Gaskari S, Dixon T, Kerner JA. Aluminum exposure in neonatal patients using the least contaminated parenteral nutrition solution products. *Nutrients* 2012;4(11):1566-74.



Administración de la nutrición parenteral pediátrica *Administration of pediatric parenteral nutrition*

Cleofé Pérez-Portabella Maristany¹ y Susana E. Redecillas Ferreiro²

¹Departamento de Nutrición y Dietética. Universidad de Vic. Barcelona. ²Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Soporte Nutricional y Trasplante Hepático. Hospital Universitari Vall d'Hebrón. Barcelona

MATERIAL

CONTENEDOR O BOLSA

El oxígeno y/o la luz son los principales causantes de la degradación de los componentes de la nutrición parenteral (NP), especialmente de vitaminas y lípidos (1). La oxidación de algunas vitaminas y la peroxidación lipídica son catalizadas por la luz, siendo la presencia de oxígeno el factor decisivo del proceso.

El material de la bolsa en contacto con la NP debe ser químicamente inerte, como el etilvinilacetato (EVA) o el polipropileno. El cloruro de polivinilo (PVC), además de ceder a los lípidos el plastificante tóxico dietilhexilftalato (DEHP), también adsorbe otros componentes de la NP.

Los tipos de bolsas utilizados en la actualidad son (2,3):

- *Bolsa de EVA*: bolsa inerte permeable al oxígeno que requiere siempre de una sobrebolsa fotoprotectora.
- *Bolsa multicapa*: bolsa formada por tres o más capas; generalmente las dos internas son de un material químicamente inerte y la externa está fabricada con un polímero impermeable al oxígeno, al vapor de agua y fotoprotector. El efecto fotoprotector, no es completo por lo que es necesario el uso de una bolsa adicional.
- *Sobrebolsa fotoprotectora*: bolsa destinada a bloquear la radiación ultravioleta. Se debe utilizar para evitar la degradación de las vitaminas y la peroxidación lipídica. Cuando los lípidos se infunden por separado también deben ser protegidos de la luz mediante este sistema.

El contenedor de la fórmula debe estar siempre identificado con el nombre del paciente, la composición de la NP, la osmolaridad, la fecha de caducidad y la velocidad de infusión (ver capítulo de "Preparación de las nutriciones parenterales pediátricas").

SISTEMAS O LÍNEAS DE INFUSIÓN

Suelen ser de PVC habitualmente opaco para evitar la exposición a la luz y la peroxidación de la fórmula.

Los dispositivos protectores tipo Segur-Lock o válvulas herméticas sin aguja son de gran utilidad, ya que evitan tener que pinzar la vía durante la manipulación o desconexión de la línea y los pinchazos accidentales. Además, desinfectados adecuadamente antes y después de su uso podrían disminuir el riesgo de infección.

FILTROS

Evitan la entrada de aire y partículas en el torrente circulatorio. Los filtros de 0,22 micras (μm) se utilizan en las soluciones sin lípidos con dextrosa y aminoácidos (soluciones binarias) y retienen bacterias además de partículas o precipitados. Los filtros de 1,2 μm se emplean para las fórmulas con lípidos (soluciones ternarias) y permiten el paso de las gotas de grasa de hasta 1,2 μm pero no de partículas mayores (microprecipitados) (4). Algunos de estos filtros pueden retener endotoxinas.

Se recomienda el uso de sistemas de administración que tengan incorporado el filtro de 1,2-1,5 μm si la NP contiene lípidos y de 0,22 μm si no los lleva (GdE 5) (2,3,5). Esto reduce el riesgo de contaminación al disminuir la manipulación y el trabajo del personal de enfermería.

Si no es posible la utilización rutinaria de filtros en la infusión de la NP, fundamentalmente por razones económicas, se recomienda al menos utilizarlos en las siguientes situaciones (2):

- Recién nacidos.
- Pacientes con nutrición parenteral domiciliaria (NPD).
- Pacientes en los que se prevé un tratamiento prolongado.
- Pacientes con enfermedad pulmonar.
- Infusiones con alto contenido en partículas (medicamentos que requieren preparación de reconstitución).
- Fórmulas con peligro de desestabilizarse por contener elevadas cantidades de calcio y fósforo.

BOMBAS VOLUMÉTRICAS DE INFUSIÓN

Permiten asegurar con precisión una velocidad del flujo constante. Las bombas actuales tienen la posibilidad de programar,

para un determinado tiempo, diferentes velocidades de flujo (4). Esto es útil para ordenar distintas velocidades de inicio, meseta y retirada para evitar trastornos de la glucemia al comienzo y finalización de la nutrición en los pacientes con nutrición cíclica. En neonatos es frecuente utilizar bombas de jeringa debido a los volúmenes pequeños que se precisan.

Las bombas disponen de sistemas de alarma que permiten conocer cuándo va a finalizar la administración, si hay oclusión o si el nivel de la batería está bajo. También es importante que las bombas tengan capacidad de autonomía sin conexión a la red eléctrica. Esto permite al paciente desplazamientos y mayor independencia.

MATERIAL ESTÉRIL

Para el correcto manejo de la vía y las conexiones es necesario el uso de material estéril—guantes, mascarilla, gorro y paño estéril— que minimiza los riesgos de contaminación.

CONEXIONES Y LLAVES

Las llaves de varios pasos se emplearán cuando sea necesario administrar otros fármacos y no se disponga de otra vía. Se deben colocar válvulas herméticas o tapones en todos los puertos para evitar la contaminación. Los dispositivos sin aguja tienen la ventaja de evitar los pinchazos accidentales.

Es importante verificar que el fármaco a administrar sea compatible con la NP.

MÉTODOS DE INFUSIÓN

La administración puede ser continua o cíclica.

- *Continua*: consiste en la administración de NP durante 24 horas. Se utiliza habitualmente en pacientes hospitalizados tanto para mezclas ternarias como cuando los lípidos son administrados por separado aunque estos últimos se pueden infundir en un tiempo menor. Es imprescindible cuando se requieran grandes volúmenes.
- *Cíclica*: es la administración de NP en periodos más cortos de tiempo, generalmente de 8 a 16 horas. Es habitual en pacientes con tratamientos de larga duración y en el domicilio. En general, la administración de la NP se realiza por la noche, para permitir al niño mayor autonomía y actividad durante el día. Además, este modo de perfusión tiene ventajas metabólicas como son el aumento de la movilización de las reservas grasas del paciente y la disminución de la enfermedad hepática asociada a la NP.

No existe consenso sobre la edad en que puede iniciarse el ciclado de la NP; se considera que puede ser bien tolerado a partir de los 3-6 meses de edad.

Cuando se realice el cambio de administración de continua a cíclica, hay que disminuir progresivamente el tiempo de infusión de la NP, durante 3-4 días (3,6,7).

Para evitar cambios bruscos en la glucemia, en cada ciclo debe haber un periodo de incremento progresivo del ritmo de infusión al inicio, así como un periodo de reducción del ritmo al final de la infusión. Actualmente la mayoría de las bombas de NP empleadas, sobre todo en domicilio, permiten iniciar y retirar la infusión de la NP de forma progresiva en 1 o 2 horas para evitar el riesgo de hiper o hipoglucemia.

Para prevenir la oclusión del catéter es importante infundir suero fisiológico al finalizar la administración.

ASPECTOS RELACIONADOS CON LA SEGURIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

- Se deben desarrollar protocolos y procedimientos estandarizados escritos para la administración de la NP (3,8).
- Se debe comprobar el etiquetado de la bolsa de la NP: que corresponda al paciente, la composición prescrita, la vía de administración (central o periférica), la velocidad de infusión y la caducidad (3,8).
- La bolsa de NP se debe almacenar en la nevera a una temperatura entre 2° y 8 °C. Se evitarán temperaturas superiores ya que desestabilizan la emulsión y aumenta la probabilidad de precipitación. A temperaturas excesivamente bajas se puede congelar la mezcla lo que ocasiona la ruptura de la emulsión lipídica. Conviene sacarla de la nevera 30-60 minutos antes para que se atempere antes de su infusión (4,9). Se deben seguir las instrucciones del etiquetado y respetar la fecha de caducidad.
- Antes de conectar la bolsa de NP, se debe comprobar su integridad y mezclarse bien mediante movimientos suaves. Se comprobará que el aspecto es homogéneo al inicio y durante la infusión (8).
- Es deseable administrar la NP por una luz del catéter exclusiva para ello. No se recomienda usar el catéter para extracciones (8). Se recomienda no utilizar la misma luz para la administración de otros productos. Si no existe otra alternativa, se debe lavar con suero el catéter antes y después de la infusión de fármacos o derivados sanguíneos. No se debe administrar ningún fármaco en “Y” con la NP excepto si existen estudios sobre su compatibilidad (8).
- Las soluciones de NP deben ser administradas con un preciso control de la velocidad de infusión. El sistema de infusión debe ser regularmente controlado. Las infusiones a través de una vía periférica deben ser frecuentemente controladas para detectar signos de extravasación. Las bombas de infusión deben tener sistemas de prevención de libre flujo si se abren durante su uso (GdE 5) (5).
- No se recomienda aumentar la velocidad de la infusión de la NP en respuesta a necesidades de líquidos. La hidratación adicional debe administrarse como una infusión separada (8).
- Se debe evitar interrumpir la NP para los cuidados rutinarios del paciente, traslados o pruebas diagnósticas (8).

- La bolsa de la NP no debe permanecer más de 24 horas a temperatura ambiente por lo que se recomienda que el período de administración no supere ese tiempo (9). Las bolsas preparadas por la industria (compartimentadas), que no requieren temperaturas de nevera para su almacenamiento, deben guardarse en un lugar fresco y seco protegido de la luz y no se deben usar durante más de 24 horas si ya están mezcladas.
- Es recomendable cambiar los equipos de administración con cada cambio de bolsa de NP (8).
- En neonatos y lactantes, la emulsión lipídica intravenosa puede infundirse de forma separada a la mezcla del resto de nutrientes. En estos casos, el contenedor de la emulsión lipídica se empleará durante un máximo de 12 horas, desechando al final de este periodo la porción sobrante (4,9,10). Antes de comenzar la administración de los lípidos, hay que comprobar que la bomba está correctamente programada y la velocidad coincide con la prescrita (11).

RECOMENDACIONES

- Las soluciones de NP deben ser administradas con un preciso control de la velocidad de infusión. El sistema de infusión debe ser regularmente controlado. Las infusiones a través de una vía periférica deben ser frecuentemente controladas para detectar signos de extravasación. Las bombas de infusión deben tener sistemas de prevención de libre flujo si se abren durante su uso (GdE 5) (5).
- Todas las soluciones de NP deberían administrarse con un sistema que contenga filtro. Las emulsiones lipídicas o las soluciones con lípidos deberían administrarse con un filtro con una membrana en la que el tamaño del poro sea de 1,2-1,5 μm . Solo las soluciones acuosas deberían pasarse con filtros de 0,22 μm (GdE 5) (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith JL, Canham JE, Kirkland WD, Wells PA. Effect of intralipid, amino acids, container, temperature and duration of storage on vitamin stability in total parenteral nutrition admixtures. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1988;12: 478-83.
2. Mirtallo J, Canada T, Johnson D, Kumpf V, Petersen C, Sacks G, et al. Task force for the revision of safe practices for parenteral Nutrition. *Safe Practices for Parenteral Nutrition*. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2004;28:S39-70.
3. Puiggros C, Riera A. Selección, colocación, cuidados y retirada de los catéteres para nutrición parenteral. Técnicas de administración. En Planas M, eds. *Conceptos prácticos en nutrición enteral y parenteral*. 1ª ed. Barcelona: Ed Mayo; 2008. pp. 137-54.
4. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Organisational aspects of hospital PN. En: *Guidelines on pediatric parenteral nutrition of the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN); supported by the European Society for Pediatric Research (ESPR)*: *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41:S63-9.
5. Ayers P, Adams S, Boullata J, Marshall N, Neal A, Sacks G, et al. *A.S.P.E.N Parenteral Nutrition Safety Consensus Recommendations*. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38:296-333.
6. Grupo de Nutrición. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. *Estandarización del soporte nutricional especializado*. *Farm Hosp* 2009;33(Supl 1):51-7.
7. Bennett KM, Rosen GH. Cyclic total parenteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 1990; 5:163-5.
8. Longhurst C, Naumovski L, García-Careaga M, Kerner J. A practical guideline for calculating parenteral nutrition cycles. *Nutr Clin Pract* 2003;18: 517-20.
9. Sacks GS, Mayhew S, Johnson D. Parenteral nutrition implementation and management. En: Merritt R, DeLegge MH, Holcombe B, Mueller C, Ochoa J, Smith KR, et al., editors. *The ASPEN Nutrition Support Practice Manual*. 2nd ed. Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2005. pp. 108-17.
10. Kumpf VJ, Mirtallo JM, Petersen C. Parenteral nutrition formulations: preparation and ordering. En: Merritt R, DeLegge MH, Holcombe B, Mueller C, Ochoa J, Smith KR, et al., editors. *The ASPEN Nutrition Support Practice Manual*. 2nd ed. Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2005. pp. 97-107.
11. Hicks RW, Becker SC, Chuo J. A summary of NICU fat emulsion medication errors and nursing services: Data from MEDMARX. *Adv Neonatal Care* 2007;7:299-308.



Monitorización de la nutrición parenteral pediátrica

Monitoring pediatric parenteral nutrition

José Manuel Moreno Villares¹ y Susana E. Redecillas Ferreiro²

¹Unidad de Nutrición Clínica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ²Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Soporte Nutricional y Trasplante Hepático. Hospital Universitari Vall d'Hebrón. Barcelona

INTRODUCCIÓN

La monitorización de la nutrición parenteral (NP) pasa por una valoración inicial completa antes de su inicio, en la que se incluirán tanto la propia indicación de la NP, el estado nutricional del niño, el tipo de acceso venoso y una serie de controles analíticos que se detallan en la tabla I (GdE 5) (1). Las complicaciones de la NP pueden minimizarse cuando se hace una indicación adecuada, se elige una mezcla de nutrientes equilibrada y se vigila

estrechamente la respuesta del paciente. La frecuencia con la que es preciso obtener determinaciones analíticas en el seguimiento dependerá tanto de la situación clínica como de la duración del soporte nutricional (1). Así, los enfermos con pérdidas aumentadas de líquidos (por ejemplo por una sonda o un drenaje) o con fallo de algún órgano requieren controles más frecuentes. También es el caso de los pacientes muy desnutridos, que pueden presentar un síndrome de realimentación. En los recién nacidos se minimizará el número de las determinaciones analíticas o, en caso de realizarlas, se preferirá el uso de micrométodos que utilizan escasa cantidad de sangre.

Cuando se trata de pacientes con NP domiciliaria (NPD) o prolongada, además de las determinaciones habituales, se monitorizarán niveles de vitaminas y elementos traza (2,3) (GdE 5) (1).

Además, el equipo médico responsable del soporte nutricional ha de realizar evaluaciones periódicas de la situación nutricional, así como observar el cumplimiento de los objetivos terapéuticos marcados al inicio del soporte. Valorará la retirada de la NP cuando se hayan conseguido dichos objetivos y el paciente sea capaz de recibir por vía digestiva un aporte suficiente de nutrientes (superior a dos tercios de los requerimientos estimados) o bien cuando sea una medida terapéutica fútil.

Tabla I. Monitorización de la NP en niños

- | |
|---|
| <p>A. Control clínico:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Balance hídrico diario – Antropometría (peso, longitud/talla, perímetro craneal) <p>B. Control analítico:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hemograma con recuento diferencial – Electrolitos – Urea/creatinina – Glucosa en sangre – Equilibrio ácido-base – Calcio/fósforo – Proteínas totales/albumina – Prealbumina – Enzimas hepáticas y bilirrubina – Colesterol y triglicéridos – Glucosa, electrolitos y cuerpos cetónicos en orina |
|---|

Estos parámetros deben realizarse al inicio de la NP y posteriormente con frecuencia variable según la situación clínica del paciente (por ejemplo 2 o 3 veces a la semana inicialmente). Si la NP se prolonga durante meses hay que monitorizar también oligoelementos, vitaminas, mineralización y edad ósea y estudio de coagulación (estudio de factores de riesgo trombótico). Como resumen de los parámetros a controlar y su frecuencia, ver tabla II (5).

RECOMENDACIONES

- Se deben seguir algoritmos de soporte nutricional para la solicitud y monitorización de la NP (GdE 5) (1).
- Se deberían realizar medidas antropométricas y una evaluación clínica en pacientes que reciben NP, 2-3 veces por semana, por parte de un profesional experto (GdE 5) (1).
- En pacientes con NP domiciliaria (NPD) o prolongada, además de las determinaciones habituales, se monitorizarán niveles de vitaminas y elementos traza (GdE 5) (1).

Tabla II. Parámetros a controlar y su frecuencia

Parámetros	Frecuencia sugerida	
	Inicial/hospital	Seguimiento/domicilio
<i>Antropometría</i>		
Peso	Diario	Diario/mensual
Talla/longitud	Semanal	Semanal/mensual
Perímetro craneal	Semanal	Semanal/mensual
Pliegue tricípital	Mensual	Mensual/anual
Perímetro braquial	Mensual	Mensual/anual
<i>Sangre</i>		
Electrolitos	Diario/semanal	Semanal/mensual
Urea, creatinina	Semanal	Mensual
Calcio, fósforo, magnesio	Dos veces por semana	Semanal/mensual
Equilibrio ácido base	Hasta estabilidad	Semanal/mensual
Albúmina/prealbúmina	Semanal	Semanal/mensual
Glucosa	Diario/semanal	Semanal/mensual
Triglicéridos	Diario mientras aumento de lípidos	Semanal/mensual
Función hepática (AST, ALT, GGT, FA)	Semanal	Semanal/mensual
Hemograma	Semanal	Semanal/mensual
Plaquetas	Semanal	Semanal/Mensual
Tiempo de protrombina, TTPA (tiempo de tromboplastina parcial), INR (International Normalized Ratio)	Semanal	Semanal/mensual
Metabolismo del hierro	Según indicación	Semestral o anual
Elementos traza*	Según indicación	Semestral o anual
Vitaminas liposolubles	Según indicación	Semestral o anual
Folato/vitamina B ₁₂	Según indicación	Semestral o anual
TSH/T4L	Según indicación	Semestral o anual
PCR	Según indicación	Semestral o anual
Hemocultivo de catéter	Según indicación	Según indicación
<i>Orina</i>		
Balance nitrogenado Cálculo del nitrógeno ureico urinario: urea orina (g/L) x 0,46 x vol orina 24 h (L/24 h)	Según indicación	Según indicación
<i>Observaciones clínicas</i>		
Constantes habituales (temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial)	Según indicación	Según indicación
Entradas y pérdidas	Diario	Diario
Punto de entrada del catéter	Diario o cada 48 h	Diario o cada 48 h

*Elementos traza: manganeso en sangre total o eritrocitos (si sospecha de toxicidad valorar RMN cerebral) (5), cobre, zinc, selenio, cromo.

Adaptado de: *Pediatric Nutrition Support*, Baker RD, Baker SS, Davis AM, editors. Aspen Publishers, Inc, Gaithersburg 2001. Copyright © 2001 Robert D Baker, MD, PhD; Susan S Baker, MD, PhD; and Anne M Davis, RD, CNSD.

BIBLIOGRAFÍA

- Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Organizational aspects of hospital PN. En: Guidelines on pediatric parenteral nutrition of the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN); supported by the European Society for Pediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41:S63-9.
- Iretón-Jones C, DeLegge MH, Epperson LA, Alexander J. Management of the home parenteral nutrition patient. *Nutr Clin Pract* 2003;18:310-7.
- Vanderhoof JA, Young RJ. Overview of considerations for the pediatric patient receiving home parenteral and enteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 2003;18:221-6.
- Baker S, Baker R, Davis A. Parenteral Nutrition Indications, Administration and Monitoring. Jones and Barlett Publishers. *Pediatric Nutrition Support*. Sudbury: Jones and Barlett Publishers; 2007; pp. 273-85.
- Santos D, Batoreu C, Mateus L, Dos Santos AP, Aschner M. Manganese in human Parenteral Nutrition: Considerations for toxicity and biomonitoring. *Neurotoxicology* 2014;43:36-45.



Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica *Complications of pediatric parenteral nutrition*

José Manuel Moreno Villares¹, Iñaki Irastorza Terradillos² y Gerardo Prieto Bozano³

¹Unidad de Nutrición Clínica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ²Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo, Bizkaia. ³Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid

INTRODUCCIÓN

Podemos clasificar las complicaciones en cuatro grupos: las relacionadas con el catéter venoso central (CVC); las complicaciones metabólicas; las dependientes de la estabilidad de las soluciones o de las interacciones con fármacos y las psicósociales. La revisión se centra en el paciente pediátrico y no es aplicable en todas sus consideraciones al neonato, especialmente al prematuro.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LOS CATÉTERES VENOSOS CENTRALES

Dentro de estas se incluyen las complicaciones mecánicas (las derivadas de la inserción, la rotura o la obstrucción del catéter y la trombosis venosa) y las infecciones relacionadas con el catéter.

COMPLICACIONES EN RELACIÓN CON LA INSERCIÓN DEL CVC

La frecuencia de este tipo de complicaciones es de alrededor del 4% (1). Entre ellas destacan: el neumotórax, el hemotórax, la laceración de un vaso, las arritmias, la perforación cardiaca con taponamiento, el embolismo aéreo, la lesión de un plexo nervioso o la localización anómala del catéter (2). La inserción dirigida por ecografía minimiza el riesgo de complicaciones en la inserción (3) (GdE 1).

ROTURA O DESPLAZAMIENTO ACCIDENTAL

El CVC puede desplazarse accidentalmente o deliberadamente al tirar de él. Para evitar desplazamientos o retiradas accidentales del catéter es preciso asegurarlo bien, adecuando tanto las medidas de recubrimiento del catéter como las propias vestimentas del niño. Esto es especialmente cierto para los catéteres de larga

duración (tunelizados, catéteres venosos centrales de abordaje periférico –PICC–).

Con el uso prolongado, el catéter puede deteriorarse y presentar orificios o desgarros. Algunos de los fabricantes de CVC de larga duración disponen de *kits* de reparación sin necesidad de reemplazar todo el catéter.

OCLUSIÓN/TROMBOSIS RELACIONADA CON EL CATÉTER

Existen tres tipos de complicaciones tromboticas relacionadas con el catéter: la aparición de una vaina de fibrina (*fibrin sheath*) alrededor de la punta del catéter, la obstrucción en la luz del catéter o una trombosis venosa (4). La oclusión parcial o completa de un CVC limita o impide la posibilidad de extraer sangre o infundir a través del mismo. Puede ocurrir tanto por obstrucción de la luz del catéter como por una compresión externa del catéter o por una malposición del mismo (Tabla I). La incidencia es muy variable, dependiendo de la técnica diagnóstica utilizada, aunque sensiblemente mayor que en la población adulta. En general, las complicaciones tromboticas ocurren en pacientes con dependencia prolongada de la nutrición parenteral (NP), en especial en nutrición parenteral domiciliaria (NPD).

Se recomienda infundir suero fisiológico –*flushing*– (3 a 5 ml) a través del catéter después de la administración de medicaciones o tras la extracción de sangre con el fin de prevenir la oclusión. Las guías de la European Society of Pediatric Gastroenterology/ European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPGHAN/ ESPEN) (2005) recomiendan infundir suero salino fisiológico después de la administración de cualquier medicación y la instilación de heparina semanalmente cuando no se usa el catéter (5). El lavado con heparina a baja concentración no aporta ninguna ventaja frente al suero salino (6) (GdE 2). Las técnicas de presión positiva en la retirada de la NP o la infusión pulsátil con un volumen mayor -10 ml- confieren ventajas respecto a métodos convencionales. El empleo de heparina, catéteres impregnados de heparina, heparina de bajo peso molecular o warfarina de

Tabla I. Causas de obstrucción del catéter

<p>A. <i>Trombótica:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Trombo – Depósito de fibrina <p>B. <i>No trombótica:</i></p> <p>1. <i>Precipitaciones en la luz del catéter:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Precipitados de fármacos: cristalización de un fármaco, incompatibilidad entre fármacos, incompatibilidad entre la NP y un fármaco – Depósito de lípidos <p>2. <i>Mecánicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Malposición del catéter – Desplazamiento del catéter – Compresión extrínseca

forma profiláctica no han demostrado ser una medida eficaz en la prevención de la obstrucción del catéter (7,8).

Una vez descartada una obstrucción mecánica, la oclusión del catéter puede tratarse con un fibrinolítico (uroquinasa o alteplasa) si se sospecha un depósito de sangre o fibrina y con alcohol o ácido clorhídrico si se sospecha que se deba a los lípidos o a la precipitación de algún fármaco (9).

Actuación ante una obstrucción del catéter

Dependerá de la causa que se sospeche. Antes de iniciar un tratamiento farmacológico deberá descartarse oclusión no trombótica.

1. *Malposición:*

- Conectar una jeringa de suero fisiológico al catéter e intentar aspirar variando la posición del paciente (decúbito lateral, posición de Trendelenburg, maniobra de Valsalva, tos, respiración profunda, elevación de brazos).
- Radiografía de tórax para descartar migración o malposición:
 - En el caso de que se evidencie una malposición intravascular, intentar corregirla.
 - Si se confirma la localización extravascular hay que retirarlo.

2. *Precipitados de fármacos o minerales:*

- Los precipitados que se disuelven en medio ácido (precipitados de calcio-fosfato, vancomicina o etopósido): utilizar 0,2-3 ml de ácido clorhídrico (HCl) 0,1 N (10).
- Precipitados que se disuelven en medio básico (ticarcilina, oxacilina, fenitoína, imipenem): utilizar 1 ml de bicarbonato sódico 1N o 1M.

3. *Depósitos de lípidos:*

Deberá sospecharse si la oclusión se ha producido tras la administración de NP o de fármacos vehiculizados en excipientes oleosos. Se pueden utilizar 3-5 ml de etanol al 70% durante 1-2 horas, aspirándolo después, o, si fracasa, hidróxido sódico (NaOH) 0,1 mmol/ml (11) o 0,5 ml de HCl 0,1 N seguido de solución heparinizada (9).

4. *Oclusión trombótica:*

Para restaurar la permeabilidad de la vía en caso de una oclusión trombótica puede usarse estreptoquinasa, uroquinasa o factor activador del plasminógeno (alteplasa) (12-14) (GdE 3). Aunque existen otros agentes trombolíticos (alfimeprasa, tenecteplasa) los datos de su empleo en niños son muy limitados (15) (GdE 4). La obstrucción también puede ser debida a agregados lipídicos de la NP que se disuelven con etanol, o la precipitación de fármacos o componentes de la NP que pueden ser disueltos con hidróxido sódico o ácido clorhídrico. (GdE 3) (ver capítulo de "Vías de acceso en nutrición parenteral pediátrica").

Consideraciones previas respecto a los fibrinolíticos

- Se pueden utilizar en la desobstrucción de coágulos debidos a fibrina o sangre pero no son efectivos en precipitados lipídicos.
- El volumen de trombolítico debe permitir rellenar toda la cavidad interior del catéter (entre 1 y 3 ml).
- El fibrinolítico permanecerá en la luz entre 30 y 60 minutos aunque en ocasiones pudiera ser necesario más tiempo.
- El fibrinolítico debe ser aspirado para evitar reacciones sistémicas. Cuando se reestablece el flujo deben aspirarse unos 5 mL de sangre para retirar el fármaco y el coágulo.
- Si es necesario, el procedimiento se puede repetir una vez y/o prolongar el tiempo de exposición.
- Se debe infundir en el catéter suero fisiológico y heparina tras el procedimiento de desobstrucción.

Tratamiento trombolítico estándar

- Se inicia con heparina sódica 1% (1.000 UI/ml) seguido de 1 ml de suero fisiológico en la luz y se clampa durante 15-30 minutos tras los cuales se intenta aspirar para valorar su efecto.
- Si fracasa, se prueba con uroquinasa (5.000 UI/ml) que se clampa durante 20-30 minutos. Se aspira a continuación y se valora respuesta. Este proceso se puede repetir varias veces con un porcentaje de éxito de 50-95%.

En los catéteres tipo Hickman se suelen usar dosis mayores por su mayor calibre y longitud. La alteplasa y la uroquinasa no estimulan la formación de anticuerpos y por lo tanto es posible su administración repetida como terapia trombolítica. En las tablas II y III se muestra la pauta de tratamiento con uroquinasa y alteplasa (16).

Trombosis de una vena central

Puede ser asintomática, manifestarse como dolor o edema local en la extremidad afecta o incluso como un tromboembolismo potencialmente fatal. Un ecocardiograma o una ecografía-do-

Tabla II. Pauta de tratamiento antitrombótico con uroquinasa

1. Colocarse guantes estériles y desinfectar el orificio de salida del catéter y la zona circundante ("campo estéril").
2. Disolver 100.000 UI de uroquinasa en 10 ml de suero fisiológico: inyectar 2 ml de esta solución en el catéter (20.000 UI) y clampar. En caso de que la obstrucción sea completa puede colocarse una llave de tres pasos en el cabezal del catéter, aspirando todo lo que se pueda antes de infundir la uroquinasa.
3. Dejar el catéter clampado y sin manipular durante 30 minutos, posteriormente aspirar con jeringa de 5 ml para retirar la medicación y comprobar la permeabilidad de la vía.
4. Si se mantiene la obstrucción volver a inyectar en el catéter otros 2 ml de la solución de uroquinasa, dejando el catéter clampado y sin manipular durante 1 hora. Posteriormente proceder como en el paso anterior.
5. Lavar el catéter con 10 ml de solución salina y conectar la solución a infundir.

Tabla III. Pauta de tratamiento antitrombótico con alteplasa

- Los preparados de alteplasa contienen 50 mg y 100 mg que deben diluirse con agua para inyectable hasta una concentración de 1 mg/ml, en alícuotas de 2 ml que es lo que se utiliza para la desobstrucción del catéter.
1. Clampar el catéter y retirar el tapón o la llave.
 2. Desclampar el catéter e infundir lentamente la solución de alteplasa hasta llenar la luz. En caso de una obstrucción completa puede ser útil hacer uso de una llave de tres pasos.
 3. Esperar de 30 minutos a 2 horas.
 4. Clampar el catéter y retirar el tapón.
 5. Ajustar una jeringa vacía en el extremo del cateter, desclampar el catéter y aspirar 5 ml del líquido.
 6. Si no es posible aspirar, repetir el proceso con una nueva dosis de alteplasa. Si el catéter permanece obstruido tras dos dosis de alteplasa avisar al equipo médico para buscar nuevas etiologías responsables de la obstrucción y nuevas estrategias.
 7. Si es posible aspirar, clampar el catéter y conectar una jeringa con cloruro sódico al 0,9%, desclampar el catéter permitiendo la infusión de 20 a 30 ml usando el método de empuje-pausa para aumentar la turbulencia.
 8. Clampar el catéter, retirando la jeringa y cerrar el catéter o infundir la terapia.

pler, un escáner torácico o una venografía pueden confirmar el diagnóstico. Esta complicación se asocia con frecuencia a infecciones de repetición del catéter, a cambios frecuentes de localización, a la colocación anómala del extremo distal del catéter, a extracciones analíticas frecuentes a través del catéter o al uso de soluciones hipertónicas. La trombosis aguda puede tratarse con agentes trombolíticos pero la forma más habitual

de tratamiento es la anticoagulación (heparina IV, dosis de carga de 75 UI/kg en 10 minutos y mantenimiento de 28 UI/kg/h en menores de 1 año y de 20 UI/kg/h en mayores de 1 año; o heparina de bajo peso molecular SC, enoxaparina a 1,5 mg/kg/12 h en lactantes menores de 2 meses y 1,0 mg/kg/12 h en mayores de 2 meses, con ajustes para alcanzar un nivel de antifactor Xa de 0,5 a 1 unidad/mL) (17). La duración del tratamiento debe ser, al menos, de tres meses. En pacientes con necesidad de NP prolongada o con alto riesgo de tromboembolismo puede ser interesante el uso de antagonistas de la vitamina K (para mantener un International Normalized Ratio, INR > 2) o de heparinas de bajo peso molecular (18,19), aunque el valor de la evidencia de estas medidas es bajo (20).

INFECCIONES

Las bacteriemias asociadas a catéter (BC, en inglés, CLABSI –*Central Line-associated Bloodstream Infection*–) son una de las complicaciones más comunes de los CVC y son potencialmente graves. Aunque su incidencia es variable, oscila entre 0,2 y 11 episodios por cada 1.000 días de catéter. Los gérmenes más frecuentes son: *Staphylococcus epidermidis*, *Enterobacter spp*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus (E. faecalis, E. faecium)* y *Candida albicans* u otros hongos. La infección puede proceder de la flora de la piel, de la contaminación del cabezal ("hub") del catéter, de siembras hematógenas a distancia o de la contaminación de la solución infundida. Las dos principales puertas de infección son el punto de inserción en la piel (en los catéteres de corta duración) o el cabezal del catéter (en los catéteres permanentes) (21).

La inserción del catéter y su manipulación con técnica aséptica disminuyen el riesgo de CLABSI. En catéteres de larga duración, el empleo de sellados de taurolidina o de antibiótico pueden reducir el riesgo de infección en algunos grupos de pacientes (22,23).

Diagnóstico de una bacteriemia relacionada con el catéter

En un paciente portador de un CVC, todo proceso febril sin foco debe considerarse una BC mientras no se demuestre lo contrario. Debe sospecharse una infección asociada a catéter si el niño presenta fiebre > 38,5 °C, acidosis metabólica, trombocitopenia o inestabilidad en la homeostasis de la glucosa, en ausencia de otro foco en la exploración.

Si se retira el CVC, el cultivo cuantitativo o semi-cuantitativo de la punta del CVC puede establecer el diagnóstico. Si no se retira el CVC, que es lo más habitual, se deben extraer hemocultivos pareados del CVC y percutáneo periférico. La técnica ideal es el cultivo cuantitativo de ambas muestras (GdE 1), comparando el número de unidades formadoras de colonias que crecen en un mismo volumen de sangre extraído en cada vía. También resulta útil el cultivo cualitativo de ambas muestras comparando el tiempo de positividad del hemocultivo central y periférico

Tratamiento

Aunque el germen más frecuentemente implicado en las BC es el estafilococo plasmocoagulasa negativo, la terapia antibiótica empírica debe cubrir también bacilos gram negativos, incluida *Pseudomona aeruginosa*. Una vez conocido el resultado del hemocultivo y del antibiograma se modificará la pauta antibiótica. La duración del tratamiento dependerá del germen aislado, pero en general no inferior a 10-14 días si no se retira el catéter. Si se trata de un estafilococo coagulasa negativo y se retira el catéter es suficiente un ciclo de 5 a 7 días (24).

- *Catéteres no tunelizados*: se deben retirar siempre que existan signos de infección en el punto de inserción del CVC, si hay signos clínicos de sepsis o si el cultivo pareado central/periférico es positivo. Además de retirar el catéter se debe administrar tratamiento antibiótico endovenoso (GdE 2).
- *Catéteres tunelizados*: si existe infección del túnel, trombosis séptica, endocarditis u osteomielitis (infecciones complicadas), o si el germen causante es *Candida spp.* siempre se debe retirar el CVC y tratar con antibiótico por vía endovenosa entre 2 y 8 semanas, dependiendo del tipo de infección (GdE 2). En el caso de BC por *S. aureus* o bacilos gram negativos, también suele ser necesario retirar el CVC aunque se puede intentar preservar el catéter sellándolo durante 2 semanas con antibióticos y administrando antibióticos endovenosos. Las BC por estafilococo coagulasa negativo se suelen tratar con éxito con antibióticos endovenosos y sellados del catéter con vancomicina (GdE 2).

Si es necesario retirar el CVC, idealmente no se debería insertar uno nuevo hasta que la fiebre haya desaparecido y los hemocultivos de control, extraídos tras retirar el CVC infectado, sean negativos (26) (GdE 3), aunque frecuentemente no es factible esperar tanto tiempo por la dependencia del paciente de la NP.

En los CVC de larga duración, las indicaciones de retirada son: infecciones fúngicas documentadas, bacteriemias recurrentes,

persistencia de fiebre o alteración hemodinámica más de 48 horas después de iniciado el tratamiento antibiótico y las infecciones polimicrobianas. En catéteres de larga duración podemos intentar evitar la retirada del catéter asociando a la antibioterapia sistémica un sellado con antibióticos ("antibiotic-lock") (25) (GdE 4). Consiste, ante la sospecha de bacteriemia asociada a CVC y tras obtener hemocultivos, en dejar en la luz del catéter 1,5 a 3 mL de una solución de antibióticos (por ejemplo vancomicina 5 mg/mL) que puede mantenerse 2-3 días o cambiarse diariamente. En esta situación se suspende la NP por esa vía durante 2 o 3 días. Si al reiniciar la NP no se produce una recurrencia de la bacteriemia, se mantiene el tratamiento (tanto "antibiotic-lock" como sistémico) durante dos semanas, evitando la retirada del catéter. Se optará por pautas antibióticas que se infundan cada 12 o 24 horas, mientras que el sellado se mantendrá durante las horas en las que no se infunde la NP. Las estrategias terapéuticas y la antibioterapia se recogen en la tabla IV.

El punto clave en la prevención de las infecciones asociadas a catéter es el cumplimiento de la técnica aséptica en el manejo del catéter, incluyendo el lavado de manos (26). En los últimos años se ha utilizado la profilaxis secundaria con soluciones de taurolidina (27) y alcohol al 70% (28) para el sellado del CVC en pacientes con antecedentes de BC (29). Aunque efectivos, su seguridad y coste-beneficio aún están por determinar. El sellado se realiza diariamente con la taurolodina, preferiblemente con taurolodina-citrato o taurolodina-heparina, una vez terminada la infusión de la NP. Se recomienda su aspiración antes de volver a conectar la NP. Hay más disparidad en la técnica del sellado con etanol 70%.

COMPLICACIONES METABÓLICAS

Incluyen las derivadas del déficit o del exceso de alguno de los componentes individuales de la solución de NP o de la presencia de contaminantes.

Tabla IV. Estrategias de tratamiento en las infecciones asociadas a catéter

Infección	Manifestaciones	Tratamiento
Punto de inserción	Eritema, induración o exudado a < 2 cm del orificio de salida	Tratamiento tópico Antibióticos orales Si no mejora, retirada del CVC
Trayecto tunelizado	Eritema, induración o exudado a > 2 cm del orificio de salida	Retirada del catéter Antibióticos sistémicos (?)
Localización del reservorio (bolsillo subcutáneo)	Eritema o necrosis o exudado en la piel sobre el reservorio	Retirada del reservorio Antibióticos sistémicos
Bacteriemia asociada a catéter	Hemocultivo positivo del catéter y vía periférica + no otro origen de la fiebre o desaparición de la fiebre tras la retirada del catéter	Antibióticos sistémicos ± "Antibiotic lock" Retirada del catéter en las situaciones descritas en el texto

DÉFICIT O EXCESO DE MICRONUTRIENTES

Las más frecuentes son las debidas al déficit de nutrientes: hipoglucemia, hipofosfatemia e hipocalcemia; las debidas al exceso de nutrientes: hiperglucemia e hipertrigliceridemia, cuando se sobrepasa la capacidad plasmática de aclaramiento lipídico, y las debidas al exceso o al déficit de líquidos (30). Se ha demostrado la asociación entre hiperglucemia, inmunodepresión y riesgo de infección, sobre todo en el paciente crítico (31), aunque no han podido confirmarse las ventajas de un control estricto de la glucemia en el paciente pediátrico crítico (32).

SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

Hay que ser extremadamente cuidadoso en la alimentación de niños desnutridos para evitar el síndrome de realimentación, en especial en el paciente crítico (33). Consiste en un desequilibrio de líquidos y electrolitos, intolerancia a los hidratos de carbono y déficit de vitaminas que ocurre en pacientes muy desnutridos durante una realimentación rápida (34). Estos rápidos cambios metabólicos pueden ocasionar graves complicaciones que amenazan la vida. Para disminuir el riesgo de aparición del síndrome de realimentación ha de actuarse cuidadosamente, especialmente en la fase inicial de la realimentación con aportes graduales de energía y nutrientes, y monitorización estrecha de potasio, fósforo y magnesio junto un aporte suficiente de vitaminas y oligoelementos.

ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA (OSTEOPOROSIS, OSTEOMALACIA)

Se da en pacientes con NP de muy larga duración, especialmente si se asocia a fracaso intestinal (35). El origen es multifactorial, en el que influyen tanto la enfermedad de base como mecanismos relacionados con la NP: deficiencia de vitamina D, desequilibrio en los aportes de fósforo, nitrógeno y energía, exceso de aminoácidos y contaminación con aluminio, entre otros. Una revisión reciente sugiere que los aumentos en los niveles de fosfatasa alcalina que se ven con frecuencia en NP en lactantes son de causa ósea y no hepática en la mayoría de ocasiones (36).

ALTERACIONES HEPÁTICAS

Entre el 30 y el 50% de niños con NP durante más de dos semanas presentan elevaciones en las enzimas hepáticas, sobre todo GGT y en la bilirrubina, generalmente de carácter autolimitado (37). El origen es desconocido y, en su aparición, pueden influir distintos factores como la disminución del circuito enterohepático, el empleo de soluciones pobres en taurina y ricas en glicina, y las infecciones, entre otras (38). En los últimos años se ha prestado mucha atención al papel de las emulsiones lipídicas en la aparición de afectación hepática (exceso de ácidos grasos polinsaturados de cadena larga n-6, fitosteroles).

Las complicaciones hepatobiliares son importantes en la NP de larga duración, en especial en el seno de un fracaso intestinal, y pueden manifestarse como litiasis biliar o afectación hepática, desde la esteatosis a la cirrosis, pasando por una simple elevación de las enzimas hepáticas, la colestasis y la fibrosis (39). Mientras la esteatosis es más frecuente en pacientes adultos, la colestasis lo es en los niños (40). La esteatosis hepática puede estar originada por una excesiva infusión de glucosa, o de lípidos, o ser debida a deficiencias en determinados nutrientes como la carnitina, la colina o los ácidos grasos esenciales. En la aparición de la colestasis influyen una duración prolongada de la NP, el exceso de aporte calórico, la presencia de un síndrome de intestino corto, el reposo intestinal, las infecciones bacterianas y el sobrecrecimiento bacteriano (41,42). La colestasis es reversible si la NP puede suspenderse antes de que se produzca un daño hepático irreversible o si se eliminan o minimizan los factores predisponentes. En los últimos años se han publicado numerosos trabajos en los que la suspensión de los lípidos convencionales de la NP y el empleo de una emulsión de aceite de pescado al 10% (Omegaven®, Fresenius-Kabi), 1 g/kg/día por un tiempo limitado, han conseguido mejorar o revertir la colestasis, en especial en situaciones de fracaso intestinal (43) (GdE 4). La historia natural de la colestasis es a su desaparición tras la retirada de la NP (44).

La prevención de las complicaciones hepáticas debe considerar todos los factores potenciales de riesgo. Algunas medidas pueden limitar o revertir la afectación hepática: la instauración precoz de una nutrición enteral mínima, la NP cíclica, el tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano, la prevención y el tratamiento precoz de las infecciones, disminuir el aporte de lípidos a < 1 g/kg/día, uso de nuevas emulsiones lipídicas con omega 3, etc. (45) y la administración de fármacos coleréticos, en especial el ácido ursodeoxicólico (10 a 30 mg/kg/d), son las medidas más eficaces (46).

PROBLEMAS PSICOSOCIALES

La enfermedad de base, las hospitalizaciones repetidas y prolongadas, la dependencia de máquinas y la sobreprotección de los padres pueden perturbar el desarrollo normal de algunos niños con NP prolongada. Hemos de procurar enviar a los niños con NP prolongada lo antes posible a su domicilio (47).

RECOMENDACIONES

- La canalización de una vena central dirigida por ecografía minimiza el riesgo de complicaciones técnicas (GdE 1).
- Se recomienda infundir suero a través del catéter después de la administración de medicaciones o tras la extracción de sangre con el fin de prevenir la oclusión (GdE 3).
- El lavado con heparina a baja concentración no aporta ninguna ventaja frente al suero salino (GdE 2).
- El empleo de heparina, catéteres impregnados de heparina, heparina de bajo peso molecular o warfarina de forma

profiláctica no ha demostrado ser una medida eficaz en la prevención de trombosis venosa (GdE 2).

- Para restaurar la permeabilidad de la vía en caso de una oclusión trombótica puede usarse estreptoquinasa, uroquinasa o factor activador del plasminógeno (alteplasa) (GdE 3).
- Los datos con el empleo de otros agentes trombolíticos (alfimeprasa, tenecteplasa) en niños son muy limitados (GdE 4).
- La inserción del catéter y su manipulación con técnica aséptica disminuyen el riesgo de bacteriemia relacionada con el catéter (GdE 1).
- Ante la sospecha de bacteriemia relacionada con el catéter deben realizarse hemocultivos simultáneos de sangre periférica y central, extraídos a través de cada una de las luces del catéter, y, posteriormente, comenzar antibioterapia de amplio espectro de forma empírica (GdE 2).
- La retirada del catéter es el tratamiento de elección ante una bacteriemia relacionada con el catéter, en especial en los catéteres de corta duración (GdE 3).
- Ante una bacteriemia asociada a un catéter de larga duración podemos intentar evitar la retirada del mismo asociando a la antibioterapia sistémica un sellado con antibióticos (“antibiotic-lock”) (GdE 4).
- El punto clave en la prevención de las infecciones asociadas a catéter es el cumplimiento de la técnica aséptica en el manejo del catéter, incluyendo el lavado de manos (GdE 1).
- La suspensión de los lípidos intravenosos de la NP y el empleo de una emulsión de aceite de pescado al 10% (Ome-gaven®, Fresenius-Kabi), 1 g/kd/día por un tiempo limitado, han conseguido mejorar o revertir la colestasis relacionada con el fracaso intestinal (GdE 4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Trieschmann U, ten F Cate U, Sreeram N. Central venous catheters in children and neonates – what is important? *Images Paediatr Cardiol* 2007;9(4):1-8.
2. Chwals WJ. Vascular access for home intravenous therapy in children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006;30:S65-9.
3. Murphy PC, Arnold P. Ultrasound-assisted vascular access in children. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2011;11:44-9.
4. Journeycake JM, Buchanan GR. Thrombotic complications of central venous catheters in children. *Curr Opin Hematol* 2003;10:369-74.
5. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Complications. En: Guidelines on pediatric parenteral nutrition of the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN); supported by the European Society for Pediatric Research (ESPR): *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41:S76-84.
6. Goossens GA. Flushing and locking of venous catheters: available evidence and evidence deficit. *Nurs Res Pract* 2015;2015:985686.
7. Vidal E, Sharathkumar A, Glover J, Faustino EV. Central venous catheter-related thrombosis and thrombophylaxis in children: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2014;12:1096-109.
8. Brandão LR, Shah N, Shah PS. Low molecular weight heparin for prevention of central venous catheterization-related thrombosis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;3:CD005982.
9. Kerner JA, Garcia-Careaga MG, Fisher AA, Poole RL. Treatment of catheter occlusion in pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006;30:S73-S81.
10. Werlin SL, Lausten T, Jessen S, Toy L, Norton A, Dallman L, et al. Treatment of central venous catheter occlusion with ethanol and hydrochloric acid. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1995;19:416-8.
11. Ter Borg F, Timmer J, de Kam SS, Sauerwein HP. Use of sodium hydroxide to clear partially occluded vascular access ports. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1993;17:289-91.
12. Ponc D, Irwin D, Haire WD, Hill PA, Li X, McCluskey ER, for the COOL investigators. Recombinant tissue plasminogen activator (Alteplase) for restoration of flow in occluded central venous access devices: a double-blind placebo-controlled trial. The Cardiovascular thrombolytic to Open Occluded Lines (COOL) Efficacy Trial. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:951-5.
13. Shen V, Li X, Murdock M, Resnansky L, McCluskey ER, for the COOL investigators. Recombinant tissue plasminogen activator (Alteplase) for restoration of flow in occluded central venous access catheters in pediatric patients. *J Pediatr Hematol Oncol* 2003;25:38-45.
14. Van Miert C, Hill R, Jones L. Interventions for restoring patency of occluded central venous catheter lumens. *Cochrane Databas Syst Rev* 2012;4:CD00719.
15. Baskin JL, Reiss U, Wilimas JA, Metzger ML, Ribeiro RC, Puis CH, et al. Thrombolytic therapy for central venous catheter occlusion. *Haematologica* 2012;97:641-50.
16. Monagle P, Chalmers E, Chan A, deVeber G, Kirkham F, Massicotte P, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: American College of Chest Physicians. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 8th ed. Chest 2008;133:887-968S.
17. Grant J. Recognition, prevention, and treatment of home total parenteral nutrition central venous access complications. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:S21-8.
18. Van Ommen CH, Tabbers MM. Catheter-related thrombosis in children with intestinal failure and long-term parenteral nutrition: how to treat and to prevent? *Thrombosis Res* 2010;126:465-70.
19. Cortejoso L, Manrique-Rodríguez S, Fernández-Llamazares CM, Sanjurjo-Sáez M. Treatment and prophylaxis of catheter-related thromboembolic events in children. *J Pharm Pharm Sci* 2012;15(5):632-41.
20. van Miert C, Hill R, Jones L. Interventions for restoring patency of occluded central venous catheter lumens (Review). *Evid Based Child Health* 2013;8(2):695-749.
21. Brennan C, Wang VJ. Management of fever and suspected infection in pediatric patients with central venous catheters. *Pediatr Emerg Med Pract* 2015;12:e.1-e20.
22. O’Grady NP, Alexander M, Burs LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Am J Infect Control* 2011;39(4 Suppl 1):S1-34.
23. Bowen A, Carapetis J. Advances in the diagnosis and management of central venous access device infections in children. *Adv Exp Med Biol* 2011;697:91-106.
24. Wolf J, Curtis N, Worth LJ, Flynn PM. Central line-associated bloodstream infection in children: an update on treatment. *Pediatr Infect Dis J* 2013;32:905-10.
25. Messing B, Man F, Colimon R, Thuillier F, Beliah M. Antibiotic-lock technique is an effective treatment of bacterial catheter-related sepsis during parenteral nutrition. *Clin Nutr* 1990;9:220-5.
26. Janum S, Zingg W, Classen V, Afshari A. Bench-to bedside review: challenges of diagnosis, care and prevention of central catheter-related bloodstream infections in children. *Crit Care* 2013;28:238.
27. Liu Y, Zhang A, Cao L, Xia H, Ma J. Taurolidine lock solutions for the prevention of catheter-related bloodstream infections: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One* 2013;8:e79417.
28. Pieroni KP, Nespor C, Ng M, Garcia M, Hurwitz M, Berquist WE, et al. Evaluation of ethanol lock therapy in pediatric patients on long-term parenteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 2013;28:226-31.
29. Germán Díaz M, Moreno Villares JM, Gomis Muñoz P, León Sanz M. Sellado con antibióticos o antisépticos en pacientes pediátricos con nutrición parenteral domiciliaria. Puesta al día. *Nutr Hosp* 2016;33:771-81.
30. Howard L, Ashley C. Management of complications in patients receiving home parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2003;124:1651-61.
31. Van Den Bergh G, Wouters PJ, Weekers F, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
32. Macrae D, Grieve R, Allen E, Sadique Z, Betts H, Morris K, et al. A clinical and economic evaluation of control of Hyperglycemia in Paediatric Intensive Care (CHIP): a randomized controlled trial. *Health Technol Assess* 2014;18:1-210.
33. Byrnes MC, Stangenes J. Refeeding in the ICU: an adult and pediatric problem. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011;14(2):186-92.

34. Crook MA, Hally V, Pantelli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001;17:632-7.
35. Demehri FR, Simha S, Stephensa L, Harris MB, Arnold MA, Brown PI, et al. Pediatric intestinal failure: predictors of metabolic bone disease. *J Pediatr Surg* 2015;50:958-62.
36. Nandivada P, Potemkin AK, Carlson SJ, Chang SJ, Cowan MI, O'Loughlin AA, et al. Elevated alkaline phosphatase in infants with parenteral nutrition-associated liver disease reflects bone rather than liver disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015;39(8):973-6.
37. Lauriti G, Zani A, Aufieri R, Cananzi M, Chiesa PL, Eaton S, et al. Incidence, prevention, and treatment of parenteral nutrition-associated cholestasis and intestinal failure-associated liver disease in infants and children: a systematic review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38:70-85.
38. Rangel SJ, Calkns CM, Cowles RA, Barnhart DC, Huang EY, Abdullah F, et al. Parenteral nutrition-associated cholestasis: an American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials. Committee systematic review. *J Pediatr Surg* 2012;47:225-40.
39. Cavicchi M, Beau P, Crenn P, Degott C, Messing B. Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Ann Intern Med* 2000;132:525-32.
40. Btaiche IF, Khalidi N. Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 2. *Am J Health-Syst Pharm* 2004;61(19):2050-7; quiz 2058-9. Review. Erratum in: *Am J Health Syst Pharm* 2004;61(24):2616.
41. Forchielli ML, Walker WA. Nutritional factors contributing to the development of cholestasis during total parenteral nutrition. *Adv Pediatr* 2003;50:245-67.
42. Van Saene HKF, Taylor N, Donnell SC, Van Saene HKF, Taylor N, Donnell SC, et al. Gut overgrowth with abnormal flora: the missing link in parenteral nutrition-related sepsis in surgical neonates. *Eur J Clin Nutr* 2003;57:548-53.
43. Cowan E, Nandivada P, Puder M. Fish-oil emulsion in the treatment of parenteral nutrition-associated liver disease. *Curr Opin Pediatr* 2013;25:193-200.
44. Mangalat N, Bell C, Graves A, Imseis EM. Natural history of conjugated bilirubin trajectory in neonates following parenteral nutrition cessation. *BMC Pediatr* 2014;14:298. DOI: 10.1186/s12887-014-0298-z.
45. Wales PW, Allen N, Worthington P, George D, Compher C; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, A.S.P.E.N. clinical guidelines: support of pediatric patients with intestinal failure at risk of parenteral nutrition-associated liver disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38(5):538-57.
46. Wu PA, Kerner JA, Berquist WE. Parenteral nutrition-associated cholestasis related to parental care. *Nutr Clin Pract* 2006;21:291-5.
47. Pedrón-Giner C, Martínez-Costa C, Gómez-López L, Navas-López VM, Redecillas Ferreiro S, Moreno-Villares JM, et al. Home parenteral nutrition in children: procedures, experiences and reflections. *Nutr Hosp* 2010;25(5):705-11.



Nutrición parenteral domiciliaria pediátrica *Pediatric home parenteral nutrition*

Gerardo Prieto Bozano

Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid

INTRODUCCIÓN

La nutrición parenteral domiciliaria (NPD), aquella que se administra en el domicilio del paciente, es una alternativa a la hospitalización prolongada y es reconocida como la mejor opción para mejorar la calidad de vida de los niños y sus familias. Se trata de un tratamiento caro que requiere el entrenamiento familiar. Las mejoras en las fórmulas de nutrición parenteral (NP) y en los catéteres utilizados para los accesos vasculares han disminuido significativamente las tasas de morbilidad y mortalidad asociadas a la NP prolongada y ampliado el número de indicaciones para las que se considera beneficiosa (1).

En los últimos 20 años se han publicado numerosas series de niños que recibieron NPD por diferentes motivos. Una de las más amplias incluye 302 pacientes (2). La indicación de NPD en 230 (76%) de ellos fue una enfermedad digestiva primaria, sobre todo síndrome de intestino corto (atresia intestinal, vólvulo, gastrosquisis, enterocolitis necrosante), seguido por enfermedad inflamatoria intestinal, pseudoobstrucción intestinal y diarrea intratable. En un 24% la indicación fue una enfermedad no digestiva, sobre todo inmunodeficiencias congénitas o adquiridas. La mediana de edad de inicio de NPD fue de 1,5 años y la duración media de la misma de 2,6 años. La complicación más frecuente fue la sepsis relacionada con catéter con una incidencia de 0,44 episodios por paciente/año de NPD o 1,2/1.000 días de NPD. Al final del estudio, el 54% de los pacientes estaban libres de NP y la mortalidad global fue del 16%, relacionada con la enfermedad primaria, hepatopatía y sepsis. Resultados similares se han observado en otras series más cortas, tanto europeas (3-5) como norteamericanas (6-8).

Para implantar una NPD es necesaria la participación de un equipo multidisciplinar, cuyos componentes se adaptarán a las características y posibilidades del hospital. La familia debe ser adecuadamente entrenada para poder realizar el tratamiento de forma segura y el paciente debe estar en una situación clínica estable. No merece la pena iniciar una NPD si se prevé una duración inferior a 30 días. Debe valorarse el impacto de la NPD en la vida social y laboral de la familia, y facilitarse el contacto con personal experto durante las 24 horas.

Los objetivos de la NPD son: mejorar o mantener el estado nutricional, facilitar la adaptación intestinal, reducir el riesgo de complicaciones relacionadas con la hospitalización (infecciones), mejorar la calidad de vida del niño y su familia, y disminuir los costes del tratamiento, evitando hospitalizaciones.

INDICACIONES

Ya se han referido las principales indicaciones de la NPD (2). La indicación más frecuente es el fracaso intestinal prolongado o permanente. La causa más frecuente de esta situación es el síndrome de intestino corto, seguido por los trastornos de motilidad (pseudoobstrucción intestinal, enfermedad de Hirschsprung extensa) y la diarrea grave rebelde (enfermedad de inclusiones microvellositarias, displasia epitelial intestinal, síndrome tricohepatoentérico, enteropatía autoinmune, anendocrinosis entérica, etc.). Las indicaciones extradigestivas más frecuentes son las complicaciones de los procesos tumorales y las inmunodeficiencias primarias o secundarias.

Las características de la familia y de su entorno social son críticas para iniciar un programa de NPD (9-11). Hay que comprobar que puede y quiere hacerse cargo del cuidado del niño, y que tiene los recursos materiales adecuados para llevarlo a cabo. Es importante conocer las características del domicilio familiar el cual debe tener unas condiciones mínimas de confortabilidad que permitan el cuidado del paciente. Para ello es imprescindible el trabajo de los trabajadores sociales y enfermera de enlace. En determinadas circunstancias, el alta del paciente debe posponerse hasta conseguir un medio adecuado o la tutela de los servicios de protección a la infancia.

COMPOSICIÓN, ESTABILIDAD Y ADMINISTRACIÓN

La composición de la NPD se adapta a las necesidades individuales del paciente y no difiere de la NP hospitalaria y va a

dependen, sobre todo, de la edad del paciente y de los aportes tolerados por vía digestiva (12,13) (ver capítulo de “Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica” y “Componentes de las mezclas de nutrición parenteral para pediatría”).

ACCESOS VASCULARES Y CATÉTERES DE ALIMENTACIÓN INTRAVENOSA

La NPD requiere un acceso venoso central adecuado (14-16) (ver capítulo de “Vías de acceso en nutrición parenteral pediátrica”).

ENTRENAMIENTO DE LAS FAMILIAS Y SEGUIMIENTO

La formación de la familia o del cuidador tiene como objetivo adquirir los conocimientos y habilidades necesarios para efectuar los cuidados que requiere la NPD, así como prevenir y reconocer las complicaciones (9-11). Debe comenzarse lo antes posible una vez se ha identificado que el paciente es candidato a NPD y debe implicar a todos los miembros del equipo (10). La información debe proporcionarse mediante instrucciones orales y escritas durante un periodo mínimo de 1-2 semanas, de acuerdo al nivel sociocultural de la familia. El procedimiento debe practicarse y repetirse hasta no cometer errores y la formación debe ser evaluada por el personal responsable de la instrucción. Conviene entrenar a más de una persona de la familia y repetir el adiestramiento periódicamente.

Antes del alta, el equipo de NPD tiene que contactar con el pediatra del paciente y el hospital más cercano a su domicilio. De este modo se asegura un seguimiento cercano y un plan de tratamiento más eficaz (9-11). Si dicho hospital tiene posibilidad de preparar la NPD se establecerán las vías de comunicación para que la prescripción sea la indicada por el equipo de NPD. En caso contrario se recurrirá a la preparación en el hospital de origen o por un servicio de *catering*.

Debe realizarse un seguimiento regular en los aspectos relacionados con la administración, tolerancia y eficacia de la NPD (Tabla I). Para ello es muy importante proporcionar a la familia

un formulario estructurado de recogida de parámetros que les permita un fácil control, el plan de actuación para valorar, prevenir o actuar cuando se presente algún tipo de incidencia y un teléfono de contacto disponible las 24 horas del día. Además es indispensable que la familia conozca el modo de obtención del material necesario y el calendario previsto para las consultas de seguimiento. La prescripción de la NPD se ajustará en cada momento a las necesidades del paciente.

COMPLICACIONES DE LA NPD

Las complicaciones de la NPD no difieren de las observadas en la NP hospitalaria, excepto en lo que se refiere a su frecuencia en relación con la duración más prolongada del tratamiento (ver capítulo de “Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica”).

CALIDAD DE VIDA

Los indicadores de calidad de vida de los pacientes con NPD son significativamente peores que los observados en los controles sanos, en relación a la edad, existencia de estomas, número de infusiones semanales, imposibilidad para comer o beber, malestar abdominal, etc. No obstante, la situación es significativamente mejor cuando la comparación se establece con pacientes en hospitalización prolongada (17,18).

La NPD es una técnica segura que, en muchos casos, facilita la adaptación intestinal y la autonomía digestiva (19), pero existen una serie de factores de riesgo que pueden contribuir a su fracaso y a la necesidad de valoración como posibles candidatos a trasplante (Tabla II). La remisión adecuada y precoz a Unidades de Rehabilitación Intestinal y Trasplante puede mejorar el pronóstico y la evolución (20) (Tabla III).

En resumen, la NPD constituye una alternativa a la hospitalización prolongada en niños con fracaso intestinal dependiente de NP y deben desarrollarse estrategias que disminuyan el riesgo de infecciones, trombosis venosas y hepatopatía, dado que la prevención de estas complicaciones es primordial para la supervivencia de los pacientes.

Tabla I. Controles clínicos y analíticos para seguimiento de la NPD

Frecuencia	Evaluación clínica	Pruebas complementarias
1-3 meses	Peso Talla/longitud Perímetro craneal Perímetro braquial Pliegues cutáneos Examen clínico Valoración dietética	Hemograma, gasometría y electrolitos Glucosa, urea, creatinina, proteínas, albúmina, triglicéridos, calcio, fósforo, magnesio, fosfatasa alcalina, PTH, vitamina D, zinc y ferritina ALT, AST, GGT, bilirrubina Estudio de coagulación Hormonas tiroideas
6-12 meses	Igual	Vitaminas liposolubles Ecografía hepática
12-24 meses	Igual	Densitometría ósea

Tabla II. Factores de riesgo para el fracaso de la NPD en niños con fallo intestinal crónico (20)

- Lactantes pretérmino o de poca edad
- Alteración mucosa, isquemia intestinal
- Pérdida de válvula ileocecal
- Intestino remanente < 25 cm
- Diarrea intratable
- Infecciones de catéter precoces (< 3 meses)
- Más de 3 infecciones relacionadas con el catéter o más de una al mes
- Aporte excesivo de grasa en NP (> 3,5 g/kg/día)
- Intolerancia a la alimentación enteral
- Seguimiento no especializado

Tabla III. Criterios de remisión a Unidad de Rehabilitación Intestinal (20)

- Disfunción hepática o alto riesgo de desarrollarla*
- Pretérminos con resección intestinal
 - Hiperbilirrubinemia persistente (3-6 mg/dl)
- Problemas clínicos complejos*
- Diagnóstico incierto
 - Intervenciones de alargamiento intestinal
- Limitación de accesos venosos centrales*
- Dificultad de colocación o mantenimiento
 - Trombosis venosa extensa (2/4 accesos venosos superiores)
 - Sepsis por catéter frecuente, sobre todo, si alteración hepática

BIBLIOGRAFÍA

1. Vanderhoof JA, Young RJ. Overview of considerations for the pediatric patient receiving home parenteral and enteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 2003;18:221-6.
2. Colomb V, Dabbas-Tyan M, Taupin P, Talbotec C, Revillon Y, Jan D, et al. Long-term outcome of children receiving home parenteral nutrition: a 20-year single-center experience in 302 patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;44:347-53.
3. Bissett WM, Stapleford P, Long S, Chamberlain A, Sokel B, Milla PJ. Home parenteral nutrition in chronic intestinal failure. *Arch Dis Child* 1992;67:109-14.
4. Wiskin AE, Cole C, Owens DR, Morgan M, Burge DM, Beattie RM. Ten-year experience of home parenteral nutrition in a single center. *Acta Paediatr* 2012;101:524-7.
5. Petit LM, Girard D, Ganousse-Mazeron S, Talbotec C, Pigneur B, Elie C, et al. Weaning off prognosis factors of home parenteral nutrition for children with primary digestive disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016;62(3):462-8.
6. Quiros-Tejeira RE, Ament ME, Reyen L, Herzog F, Merjanian M, Olivares-Serrano N, et al. Long-term parenteral nutritional support and intestinal adaptation in children with short bowel syndrome: a 25-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;145:157-63.
7. Shatnawei A, Parekh NR, Rhoda KM, Speerhas R, Stafford J, Dasari V, et al. Intestinal failure management at the Cleveland Clinic. *Arch Surg* 2010;145:521-7.
8. Vargas JH, Ament ME, Berquist WE. Long-term home parenteral nutrition in pediatrics: ten years of experience in 102 patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987;6:24-32.
9. Gifford H, Delegge M, Epperson LA. Education methods and techniques for training home parenteral nutrition patients. *Nutr Clin Pract* 2010;25(5):443-50.
10. Norman JL, Crill CM. Optimizing the transition to home parenteral nutrition in pediatric patients. *Nutr Clin Pract*. 2011; 26(3):273-85.
11. Kumpf VJ, Tillman EM. Home parenteral nutrition: safe transition from hospital to home. *Nutr Clin Pract* 2012;27(6):749-57.
12. Martínez Costa C, Sierra C, Pedrón C, Moreno JM, Lama R, Codoceo R. Nutrición enteral y parenteral en pediatría. *An Esp Pediatr* 2000;52(Supl 3):1-33.
13. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the EUROPEAN Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41(Suppl 2):S1-87.
14. Barrier A, Williams DJ, Connelly M, Creech B. Frequency of peripherally inserted central catheter complications in children. *Pediatr Infect Dis J* 2012;31:519-21.
15. Jumani K, Advani S, Reich NG, Gosey L, Milstone AM. Risk factors for peripherally inserted central venous catheter complications in children. *JAMA Pediatr* 2013;167:429-35.
16. Piper HG, Silva NT, Amaral JG, Avitur Y, Wales PW. Peripherally inserted central catheters for long-term parenteral nutrition in infants with intestinal failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;56:578-81.
17. Candusso M, Faraguna D, Sperli D, Dodaro N. Outcome and quality of life in paediatric home parenteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002;5:309-14.
18. Gottrand F, Staszewski P, Colomb V, Loras-Duclaux I, Gumber D, Marinier E, et al. Satisfaction in different life domains in children receiving home parenteral nutrition and their families. *J Pediatr* 2005;146:793-7.
19. Ganousse-Mazeron S, Lacaille F, Colomb-Jung V, Talbotec C, Ruemmele F, Sauvat F, et al. Assessment and outcome of children with intestinal failure referred for intestinal transplantation. *Clin Nutr* 2015;34:428-35.
20. Beath S, Pironi L, Gabe S, Horslen S, Sudan D, Mazariegos G, et al. Collaborative strategies to reduce mortality and morbidity in patients with chronic intestinal failure including those who are referred for small bowel transplantation. *Transplantation* 2008;85:1378-84.

