

NUTRICIÓN DEL PREMATURO

DR. HERNÁN VILLALÓN U.
SERVICIO DE NEONATOLOGÍA.
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA.
CLÍNICA LAS CONDES.
hvillalon@clc.cl

DR. JUAN PABLO MIRANDA P.
RESIDENTE.
SERVICIO DE NEONATOLOGÍA.
CLÍNICA LAS CONDES.

RESUMEN

El incremento notable que ha experimentado la sobrevivencia del prematuro extremo en las últimas décadas, se debe a una serie de factores tanto prenatales como de la etapa neonatal. Fundamentales han resultado los nuevos enfoques en las estrategias de intervención en las unidades de cuidado intensivo neonatal, dentro de las cuales la nutrición tanto enteral como parenteral forman parte muy importante. Los aspectos nutricionales permiten al prematuro extremo sobrevivir y desarrollarse con menos secuelas a futuro y constituyen hoy uno de los pilares sobre los que se fundamenta la Neonatología moderna. El objetivo de esta revisión es profundizar en los elementos relevantes de la nutrición del prematuro extremo, abordando la nutrición enteral y parenteral, como ejes centrales del tratamiento médico actual.

SUMMARY

Very Low Birth weight Infant (VLBW) survival rate has significantly increased, because of prenatal and neonatal factors. Several improvements on pregnancy assessments, antenatal steroids prescription and appropriately choice of delivery method, have certainly been remarkable milestones. Postnatal most important landmarks are exogenous surfactant prescription with appropriate mechanical ventilation techniques, and early intervention on nutritional strategies. Today, there is a world widespread consensus about the importance of these nutritional strategies on late neurodevelopment outcome and catch - up growth leading to an appropriate thriving. These features are reviewed on this paper.

ARTÍCULO RECIBIDO: 15-04-08

ARTÍCULO APROBADO PARA PUBLICACIÓN: 05-06-08

Key words: Nutrition, VLBW infant, enteral nutrition, parenteral nutrition.

1. NUTRICIÓN ENTERAL EN PREMATURO EXTREMO

Introducción

Dentro de los grandes avances que han logrado cambiar el pronóstico del prematuro de extremo bajo peso de nacimiento (ELBW), se encuentra también la nutrición enteral precoz. En relación a este tópico, existía una gran dispersión en el enfrenamiento práctico, entre las diferentes Unidades de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN). Los temores frente a las potenciales complicaciones, plantearon muchas interrogantes:

- ¿Cuándo iniciar?
- ¿Con qué?
- ¿Cómo iniciar? ¿Bolo o gastroclisis?
- ¿Con cuánto comenzar?
- ¿Puede el prematuro extremo recibir leche materna?
- ¿Cuáles son sus necesidades?
- ¿Riesgo de enterocolitis necrotizante?

Como respuestas empíricas, aparecieron muchas explicaciones:

- La inmadurez del tubo digestivo impide la vía enteral.
- La prematuridad extrema constituye por sí misma una condición mórbida severa que desaconseja la alimentación enteral.
- La nutrición parenteral (NPT) es suficiente para cubrir todos los requerimientos.

- La enterocolitis necrotizante es consecuencia de la alimentación enteral precoz.
- Existe un alto riesgo de aspiración pulmonar u otras complicaciones respiratorias.

Como consecuencia de estos planteamientos, la morbimortalidad asociada era frecuente, y algunas de las explicaciones de los diferentes resultados entre las UCIN, se atribuyeron a esta causa (1).

Hallazgos anatomopatológicos

El análisis histológico, en modelo animal y en niños fallecidos en situación de ayuno prolongado, demostró una pérdida de la arquitectura gastrointestinal, aún en aquellos con adecuados aportes por NPT y en estado anabólico; además, se observó un acortamiento significativo de las vellosidades, disminución del DNA total en las mucosas, así como un menor contenido proteico y actividad enzimática. Estas observaciones se publicaron hace más de 30 años (2).

En ratas, con sólo 3 días de ayuno se observa atrofia intestinal (3), aunque esta alteración, así como la disfunción asociada, se puede revertir con el aporte enteral (4, 5).

Estimulación Enteral

Este concepto aparece como respuesta a los hallazgos antes planteados. Se le ha denominado de múltiples maneras en la literatura: alimentación trófica, alimentación enteral mínima, nutrición hipocalórica precoz o Gut priming.

Tiene un doble objetivo. Intenta contrarrestar los efectos de la "desnutrición enteral", así como promover la funcionalidad. Es un volumen bajo, y no significativo en cuanto a calorías y proteínas, sin embargo aporta factores estimulantes del crecimiento gastrointestinal (6, 7, 8 -10), por lo que tiene un rol muy importante en la nutrición del epitelio intestinal.

El volumen, de acuerdo a los diferentes estudios, fluctúa entre 12 – 24 cc/k/día (11), y los beneficios reportados son múltiples: mejor tolerancia enteral medido en la cantidad de días requeridos para lograr el aporte completo; mayor ganancia ponderal en el mediano plazo, menor incidencia de infecciones, incluso disminuiría el riesgo de enterocolitis necrosante (ECN) y alta más temprana (10, 12, 13, 14, 15, 16, 17).

El mecanismo de acción, sería el efecto de los nutrientes intraluminales, aunque en bajísima cantidad, sobre las células de tubo digestivo, las que mediante la secreción de "Factor de crecimiento epidérmico", otros péptidos tróficos e insulina, promoverían la producción paracrina de otras hormonas, generando la activación del sistema neuroendocrino intestinal. Otros péptidos involucrados son: gastrina, CCK, entero-glucagón, motilina, neurotensina, péptido inhibidor gástrico (18, 19) (Anexo n° 1).

Para lograr un aumento del peristaltismo, el volumen enteral debe ser

mayor a 4 cc/k/d y sin diluir. Soluciones glucosadas o salinas, no tienen este efecto (20).

Cuándo iniciar la Estimulación Enteral

Los estudios prospectivos controlados con selección aleatoria en el prematuro menor de 1.000 gramos, no son muy numerosos y con casuísticas pequeñas. Las evidencias señalan, que en condiciones de estabilidad, podrían comenzar dentro de las primeras 24 horas. En condiciones de hipoflujo y/o hipoxia (ductus con secuestro diastólico, hipotensión severa, asfixia, bolo de indometacina, restricción severa del crecimiento intrauterino), la recomendación sería comenzar después de 48 horas.

Con qué iniciar

Idealmente con leche de su propia madre, por sus ventajas nutricionales (Anexo). En caso de no disponer de ella, se pueden utilizar fórmulas para prematuros, sin diluir, ya que al encontrarse diluidas, lo mismo que las soluciones glucosadas, no logran inducir maduración de los patrones de movilidad (20).

Los aportes enterales tempranos, interactúan a nivel genético, modulando la morbilidad tardía asociada, como son el síndrome metabólico, enfermedades tumorales e inmunitarias (21, 22, 23, 24).

Requerimientos del prematuro extremo

Durante la primera semana, de acuerdo a los antecedentes analizados, lo aconsejable es iniciar estimulación enteral precozmente, para ir gradualmente avanzando hasta alcanzar los aportes totales, de acuerdo a los objetivos nutricionales, después de los siete días de edad (25, 26, 27).

1. Volumen: 100 - 150 cc/k/día

2. Calorías: 100 - 120 Kcal/k/día

3. Proteínas:

a. 1,0 g /k/día (p% 4.5): Repone pérdidas

b. 2,2 g/k/día (p% 8): velocidad de crecimiento intrauterino (10 g/k/d)

c. 3 - 3,5 g/k/día (p% 10): Crecimiento recuperacional (> 18 g/k/d)

i. Calorías no protéicas / gramos proteína: > 30

ii. Relación calórico nitrogenada: > 150 (considera calorías no protéicas / gramos de proteína / 6.25)

4. Calcio elemental: 150 - 200 mg /k / día

5. Fósforo elemental: 75 - 100 mg / k / día

Se ha propuesto programar los aportes, de acuerdo a los objetivos que se pretende alcanzar. Estos se deben definir, ya que una mayor velocidad de crecimiento aumenta los riesgos a futuro, principalmente de síndrome metabólico, así como una tasa menor se asocia con un menor crecimiento encefálico y pobre neurodesarrollo. Es necesario buscar una composición corporal adecuada, así como un apropiado desarrollo óseo y neurológico (27, 28, 29).

Modos de alimentación

En el prematuro ELBW, se puede iniciar la estimulación enteral y continuar posteriormente, con una sonda naso u orogástrica, en bolos, por gravedad, fraccionados en 2 o 3 horas, según la tolerancia (30, 33). En estos pacientes, los síntomas de intolerancia son frecuentes, principalmente durante la primera semana: residuo gástrico lácteo o patológico (sangre, bilioso o borráceo), regurgitación, distensión abdominal, reducida frecuencia de deposiciones. Siempre se debe descartar la presencia de enterocolitis necrosante, por tratarse de un grupo de muy alto riesgo (30, 31, 32). Los episodios de cianosis concomitantes con la alimentación, en un niño de estas características, puede corresponder a una situación de estrés producida por la distensión gástrica, lo mismo que la bradicardia y/o desaturación asociadas. En estos casos, pasar a una gastroclisis es una buena estrategia (33). Puede, también, corresponder a las primeras manifestaciones de un reflujo gastroesofágico, por lo tanto, ante la sospecha se debe estudiar.

Lactancia materna exclusiva en el prematuro extremo

Idealmente de su madre. Existen algunas experiencias aisladas con leche humana de banco, pasteurizada (34). La leche materna exclusiva, puede ser suficiente hasta los 14 días de vida. Posteriormente, desde la tercera semana, inicia un descenso del tenor de proteínas. Desde la 4ª semana en adelante, logra cubrir los requerimientos, en menos del 15% de los niños (Tabla n°1)

TABLA 1. VARIACIÓN DEL CONTENIDO CALÓRICO Y PROTEICO, EN LECHE DE MADRES DE PREMATUROS EXTREMOS, SEGÚN SEMANAS DE VIDA.

	0-2	2-4	4-6	> 6
Prot. (g%)	1.5	1.3	1.1	0.9
Cal. (%)	70	70	68	67

Además, es insuficiente en calcio, fósforo y sodio, aunque el nutriente limitante, sin dudas lo constituye el aporte proteico (35).

Sin embargo, la leche materna tiene grandes ventajas no nutricionales, ya que aporta factores tróficos al sistema digestivo, así como mediadores y células inflamatorias. Disminuye la traslocación bacteriana, por su contenido de bifidobacteria y lactobacilos, contribuyendo a mejorar la mucosa intestinal. Por último, el aporte de los ácidos grasos poli insaturados de cadena larga, como el ácido araquidónico y el docosahexaenoico, han demostrado gran importancia en el desarrollo estructural de la retina y encéfalo, entre las 32 y 40 semanas de edad gestacional corregidas (35, 36).

De este modo, la posibilidad de mantener a un prematuro ELBW alimentado de manera exclusiva con leche de su madre, es factible utilizando un fortificante que eleva el contenido de aquellos nutrientes insuficientes, antes mencionados, aunque la proteína utilizada es de origen vacuno. Existen presentaciones líquidas, aunque las más utilizadas son aquellas en polvo, ya que permiten mejores aportes, sin diluir la leche materna (33, 37).

Los principales componentes de los fortificantes, son los que se analizan a continuación.

Cada sobre trae 1 gramo de fortificante en polvo, el que aporta:

- Energía: 3.5 cal
- Proteínas: 0.25 gramos
- Calcio: 22.5 – 29.5 mg (dependiendo de la marca)
- Fósforo: 11.25 – 16.5 mg

Existen diversas maneras de fortificar. Una de ellas, puede ser respetando la disminución del tenor proteico de la leche materna. Quedaría de la siguiente forma:

- 0 – 2 semanas: LM sin fortificar
- 2 – 4 semanas: LM + Fortificante al 2%
- 4 – 6 semanas: LM + Fortificante al 3%
- > 6 semanas: LM + Fortificante al 4%

Los aportes así logrados, se resumen en la Tabla n°2

Por último, se sugiere fortificar hasta las 40 – 44 semanas de edad gestacional corregidas.

TABLA 2. APORTES DE LECHE MATERNA FORTIFICADA, SEGÚN SEMANAS DE VIDA (VOLUMEN DE 150 CC/K/DÍA)

	2% (1g + 50cc)	3% (1g + 30cc)	4% (1g + 25cc)
Energía (cal / k)	115	118	120
Proteínas (g / k)	2.7	2.9	2.85
Calcio (mg / k)	124	182	210
Fósforo (mg / k)	70	103	118
	2 - 4 semanas	4 - 6 semanas	> 6 semanas

Evaluación

La evaluación debe considerar múltiples variables, que reflejen los distintos objetivos nutricionales:

1. Velocidad de incremento ponderal

Se expresa en gramos / k / día. Debe tomar períodos de varios días, idealmente siete. Se calcula, dividiendo la variación de peso (en gramos) por el número de días, lo que a su vez se divide nuevamente por el peso inicial expresado en kilogramos (Var. Peso / n° días / peso inicial en Kg).

El rango de incremento intrauterino es de 15 – 18 g/k/d. Lo óptimo es lograr una tasa mayor, lo que se llama crecimiento recuperacional (en la literatura en inglés, catch-up growth). Se considera absolutamente insuficiente un valor inferior a 10 g/k/d.

2. Nitrógeno ureico quincenal

Es un reflejo de la reserva nitrogenada, por lo tanto importante para asegurar adecuadas tasas de crecimiento en el futuro. Un valor apropiado es mayor de 8 mg%. Se considera inaceptable, valores inferiores a 5 mg%. La corrección por creatinina (BUN /creatinina) x 0.5, es un índice que puede ayudar a precisar más esta evaluación

3. Fosfatasas alcalinas quincenal

Isoenzima ósea que se eleva ante un inadecuado aporte de calcio – fósforo. Los valores dependen del método utilizado por el laboratorio. Niveles por sobre tres veces los valores normales de un adulto, se consideran alterados.

4. Un análisis de composición de masa corporal y mineralización ósea

Sería ideal, ya que los parámetros de peso, talla y circunferencia de cráneo, habitualmente utilizados, son muy gruesos y no siempre reflejan la cantidad de grasa corporal, que es un mejor predictor de riesgo de síndrome metabólico en el futuro (29, 38).

Fórmulas lácteas

El uso de leche materna de su propia madre, es indiscutiblemente la alimentación más apropiada para un prematuro extremo, aspectos que no discutiremos en esta revisión, pero en aquellos casos, en los que no se puede disponer de leche de su madre, se sugiere el uso de fórmulas lácteas adecuadas a la situación de la prematuridad, ya que cuentan con un mayor tenor proteico, así como de calcio – fósforo y calórico (39). Hoy, todas vienen suplementadas con ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, y apropiados aportes:

- Calorías: 75 – 81 cal%
- Proteínas: 2.0 – 2.4 g%
- Calcio: 80 – 140 mg%
- Fósforo: 40 – 80 mg%

Con un volumen 150 – 170 cc /k/día, los requerimientos de los nutrientes limitantes, quedan apropiadamente cubiertos.

2. NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL PREMATURO EXTREMO MENOR DE 1.000 GRAMOS

Introducción

El deterioro nutricional del niño nacido de pretérmino y con muy bajo peso de nacimiento (40), así como la incapacidad para recuperar un adecuado crecimiento en la etapa post – alta (41), son las principales razones por las cuales se comenzó a intervenir en estos aspectos. Así, la alimentación parenteral (NPT) en el paciente prematuro, hoy constituye una herramienta fundamental en las unidades de cuidados intensivos neonatales. A través de ésta, se pueden administrar los nutrientes básicos que requiere este tipo de pacientes para permitir su crecimiento y desarrollo (42), especialmente en los primeros días de vida, cuando el intestino se encuentra vulnerable a las noxas del período perinatal, tales como la asfixia, la hipoxia secundaria a patologías pulmonares y la existencia de un ductus arterioso permeable. Su uso se fundamenta en la intolerancia habitual que presentan los pacientes prematuros, el temor de la enterocolitis necrotizante y la malnutrición inicial de estos pacientes dada por el insuficiente aporte de proteínas, hidratos de carbono y lípidos que se entregan por vía enteral. Existen pocos estudios controlados con selección aleatoria, que avalen un esquema ideal de administración en el caso de los niños con peso de nacimiento menor a 1.000 gramos; sin embargo, se han podido realizar extrapolaciones de algunos modelos animales, así como estudios de niños mayores y adultos, que se han aplicado a estos pacientes.

Dentro de los objetivos que se deben considerar en la nutrición del prematuro extremo están: aumentar la acreción proteica (43) intentando evitar los depósitos de grasa; promover un adecuado crecimiento, al menos en rango intrauterino (44), soslayando complicaciones a largo plazo, tales como el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (45, 46), y resistencia a la insulina.

Cuáles son los aportes que se deben considerar en el niño con extremo bajo peso de nacimiento (ELBW). En general, podemos decir que debiera ajustarse caso a caso, intentando optimizar el aporte previniendo la toxicidad. En el ELBW, menor de 800 gramos, existirían algunas evidencias de neurotoxicidad con aportes proteicos muy altos, por lo que la recomendación es no superar el máximo de transferencia transplacentaria de aminoácidos, que es de 4g/k/d (43). Así mismo, es necesario considerar que la reserva metabólica con la que cuentan, no supera los tres días, lo que obliga a una intervención nutricional temprana. De este modo, la alimentación parenteral juega un rol fundamental en la sobrevivencia de estos niños.

Sin embargo, es muy importante considerar que tanto las situaciones de aporte insuficiente, como el exceso, pueden producir severos trastornos. Así, el estado de semiayuno produce hipoglucemia, menor crecimiento, retraso en la desconexión de ventilación mecánica, apneas, predisposición a infecciones, retraso en el desarrollo psicomotor a largo plazo y prolonga la estadía hospitalaria. Por el contrario, en situaciones de exceso de glucosa se puede observar taquicardia, ma-

yores consumo de oxígeno y producción de CO₂; en el caso de los aminoácidos, acidosis metabólica y neurotoxicidad. Los altos aportes de lípidos pueden producir persistencia del ductus arterioso, hipertensión pulmonar y daño inflamatorio por la peroxidación de moléculas derivadas del metabolismo de los lípidos y ácido araquidónico.

Las condiciones esenciales para que un recién nacido de estas características pueda recibir NPT son: estabilidad térmica y hemodinámica; apropiado balance hidroelectrolítico; adecuada vía venosa, idealmente un catéter venoso central, con lo cual se pueda administrar soluciones de mayor osmolaridad y poseer una bomba de infusión continua micrométrica.

Una estrategia lógica de intervención en el ELBW, nos obliga a considerar conceptos nutricionales fetales (47, 48):

1. Escasa captación de lípidos, la cual ocurre fundamentalmente el tercer trimestre del embarazo.
2. Captación de glucosa desde el plasma materno, suficiente para cubrir los requerimientos energéticos fetales, asociada a una baja secreción de insulina fetal.
3. Aminoácidos. Un 50% de lo captado va a la oxidación.

Un elemento fundamental a considerar son los requerimientos hídricos en el prematuro extremo, los cuales se deben determinar según el balance hídrico de cada paciente. La evidencia actual indica que se debe intentar un volumen inferior a 150 cc/k/d durante la primera semana de vida. Con esta cifra, incrementa el riesgo relativo de baja de peso y deshidratación, pero por otra parte, disminuye significativamente el de persistencia del ductus arterioso, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, hemorragia intracraneana y mortalidad (49, 50).

La NPT, también juega un rol muy importante en la calidad de supervivencia en estos pacientes, ya que existe una "ventana crítica" nutricional. De este modo, el peso de nacimiento debe ser recuperado dentro de las primeras tres semanas de vida; de lo contrario, el crecimiento recuperacional se va deteriorando.

Componentes de la Nutrición Parenteral

Lípidos

El niño con ELBW, es muy vulnerable al aporte insuficiente de lípidos, debido al escaso depósito fetal y déficit de ácidos grasos. A esto contribuyen las situaciones de intolerancia, secundarias a infecciones, estrés o malnutrición.

El aporte mínimo de lípidos es de 0,5 gr/kg/día y el máximo de 3 mg/kg/día (51). En la práctica clínica habitual, se utilizan lípidos al 20%, con una mezcla de triglicéridos con ácidos grasos de cadena media y larga (MCT / LCT) y fosfolípidos, lo que produce mejor tolerancia que aquellas preparaciones con sólo LCT. En estos pacientes, la tolerancia está determinada por la acción de algunas enzimas específicas. La más

importante sería la lipoproteinlipasa, que tiene una actividad mínima en el menor de 26 semanas. Otras enzimas involucradas son la lipasa hepática y la lecitina-colesterol aciltransferasa.

En todo niño ELBW, el aporte de lípidos no se debe postergar, por la escasez de sus reservas. El inicio de éstos, después del 3° día de vida, puede generar un trastorno por déficit. Una vez comenzados, se deben monitorizar los niveles de triglicéridos plasmáticos. El rango ideal, debe ser inferior a 150 mg/dl (en ayunas y e idealmente con un período de 12 horas sin infusión lipídica). Dentro de los riesgos de su administración se encuentran la intolerancia por estrés de cualquier origen, aumento de la bilirrubina libre, deterioro de la función pulmonar y la interferencia de la función plaquetaria e inmune. Dentro de las estrategias adoptadas para su administración en general, se recomienda iniciar un régimen con 0,5 gr/kg/día el primer día de vida incrementando entre 0,25-0,5 gr/kg por día, control seriado de triglicéridos y mantener un mínimo de 0,5 gr/kg día en caso de las complicaciones anteriormente mencionadas (52).

Hidratos de Carbono

La glucosa es el principal sustrato energético para el funcionamiento y desarrollo del sistema nervioso central. Sus reservas en el prematuro extremo son escasas, y la existencia de varios tejidos con un alto requerimiento de ella -corazón, hígado riñón, cerebro- determinan la gran necesidad de su aporte precoz, antes de las primeras dos horas de vida.

La cantidad de glucosa a administrar, se ha estimado en 4-6 mg/k/min para el primer día de vida (53), y luego 2-3 mg/k/min por cada gramo de proteína que se requiera anabolizar. La tasa máxima de metabolización es de aproximadamente 12-13 mg/k/min, aportes mayores van a la formación de tejido adiposo.

Hay otros elementos que se deben tomar en cuenta en estos pacientes, al infundir soluciones glucosadas: la resistencia periférica y hepática a la insulina, la menor secreción de insulina por parte del páncreas y la interacción con hormonas contrarreguladoras como el cortisol, glucagón y catecolaminas. Por estas razones, la tolerancia puede verse severamente disminuida. Una estrategia para su administración considera iniciar un aporte con una carga de 4-6 mg/k/min, junto con aminoácidos los cuales estimulan la secreción de insulina endógena y disminuyen los niveles de glucagón (54, 55, 56). Cuando existe una situación de hiperglicemia, que obliga a utilizar infusiones inferiores a 3 mg/k/min, debiera administrarse insulina en dosis de 0,05-0,1 U/k/hora (57), considerando un valor de seguridad una glucemia superior a 200 mg%. También el estímulo enteral puede colaborar en la mejoría de la tolerancia (58, 59). El rango ideal de glicemia a mantener, se encuentra entre 60-100 mg/dl y glucosuria negativa.

Proteínas

Entre los efectos benéficos del aporte proteico se encuentra la prevención del catabolismo, la promoción del anabolismo, el aumento de los

niveles de insulina endógena y el aumento en la secreción de IgF, los dos últimos promueven el crecimiento y disminuyen la hiperglicemia. Al analizar las necesidades proteicas y su aporte, se debe considerar las pérdidas, las que alcanzan el 1% diario de las reservas (1,2-1,4 gr/k/d). La acreción se observa con niveles de 2,1 gr/k/d, por lo tanto, los niveles óptimos para mantener el crecimiento intrauterino sería la suma de ambas: 3,3-3,5 gr/k/día (Tabla nº1). Así, el aporte proteico mínimo que se puede entregar es de 1-1,5 gr/kg/día, que repone las pérdidas, y de esta manera el catabolismo. El enfoque actual de la NPT en el ELBW, incluye el evitar la deuda proteica (Tabla nº2). El aporte máximo se encuentra alrededor de 4 g/k/d, que en el caso del prematuro menor de 1.000 g, debe evaluarse con mucha precaución, por el riesgo de neurotoxicidad.

La elección de la solución a usar, debe basarse en aquellas que producen un perfil aminoacídico plasmático similar al de la leche materna y cantidades adecuadas de ácido glutámico, ácido aspártico, taurina y tirosina. Los aminoácidos hidrolizados y cristalinos utilizados en las décadas pasadas, no se recomiendan por los efectos secundarios asociados (acidosis, uremia, hiperamonemia y otros) (60, 61). No existe una formulación específica para los ELBW, y las preferentemente utilizadas en la actualidad, requieren la adición de cisteína, la cual constituye un aminoácido esencial en el prematuro, por inmadurez del sistema de la metionina sintetasa. Además, la cisteína es precursor del glutatión, un importante antioxidante intracelular. La dosis recomendada, es de 30 mg por cada gramo de aminoácido en la solución parenteral (61). Un efecto importante es la acidez, que debe ser tamponada con una solución alcalinizante de acetato de sodio al 30%. Este efecto mejora la solubilidad del calcio y fósforo, pero se debe monitorizar muy cuidadosamente, principalmente en los primeros días, por el riesgo de acidosis metabólica.

Esquema propuesto

El esquema actualmente en uso para el ELBW, en nuestra Unidad, considera el inicio precoz de NPT. Al momento del ingreso, una vez estabilizado desde el punto de vista respiratorio, metabólico y hemodinámico, se instala un catéter venoso central por vía percutánea para infundir una solución parenteral, con 2 – 2,5 g/k de aminoácidos al 10%, lípidos 0,5 g/k y carga glucosada de 4,2 – 4,8 mg/k/min. Se adiciona cisteína (30 mg/ g de aminoácido) y acetato de sodio al 30%. El volumen inicial utilizado, es de 60 – 70 cc/k. Las modificaciones al volumen, de acuerdo a los balances, se realizan a través de otra vía venosa insertada por vía periférica.

El avance proteico, se realiza a razón de 0,25 – 0,5 g/k/día, dependiendo de la tolerancia, hasta un máximo de 3,5 – 3,8 g/k/d. Lo mismo en el caso de los lípidos, hasta un máximo de 3 mg/k; aunque en éstos, se debe considerar disminuir su aporte al mínimo (0,5 g/k) en caso de sepsis, ictericia severa y plaquetopenia (< 80.000 plaquetas), pero evitar la suspensión, para disminuir el riesgo de un estado carencial. En el caso de encontrar Triglicéridos con niveles mayores >200mg/dl, se debe bajar el aporte y considerar el uso de heparina. La medición

de nitrógeno ureico y triglicéridos seriados en los primeros días, son los criterios utilizados para decidir los avances.

Las cargas de glucosa, se deciden de acuerdo a la glicemia y glucosuria. El objetivo ideal a lograr, es un aporte de 8 – 9 mg/k/min, que permita anabolizar un aporte proteico de 2 – 2,5 gramos por sobre las pérdidas.

Desde el 3° día, se indica una solución de NPT completa, lo que incluye electrolitos: sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, fósforo (Na Cl 10%, KCl 10%, MgSO4 25%, Fósforo ácido K 15%, Gluconato Ca 10%). Las dosis habitualmente utilizadas son: Sodio, entre 3-4 meq/kg/d; potasio (2-3 meq/kg/día); calcio, 3 ml por cada 100 ml de nutrición parenteral para prevenir la osteopenia del prematuro; fosfato de potasio, 1 ml por cada 100 ml de solución parenteral; y Sulfato de Magnesio, 0,2 ml por cada 100 ml de solución.

También desde el 3° día se incluyen los oligoelementos (Cloruro de Zinc, Cloruro de Cobre, Cloruro de Manganeso, Cloruro de Cromo). Se agregan a través de una ampolla de 2 ml, requiriendo 0,5 ml por cada 100 ml de solución. El aporte de vitaminas, incluye las liposolubles, que van en bolsa aparte junto con los lípidos (A, D,E, K) y las hidrosolubles que van con la solución de NPT (C, complejo B, ácido fólico, biotina y dexpantenol). Se recomienda utilizar 0,75 ml / 100 ml de solución de NPT, en todo niño con peso inferior a 2.500 gramos.

La nutrición parenteral debe ser controlada con exámenes de manera rutinaria, especialmente en la primera semana de vida, solicitando: gases arteriales, electrolitos plasmáticos, glicemia, bilirrubina, triglicéridemia, calcemia, fosfemia y nitrógeno ureico. Día a día, es necesario determinar los aportes que se están administrando:

- Volumen total (cc / k)
- Aporte proteico (g/k)
- Relación calórico nitrogenada (calorías no proteicas / g de Nitrógeno)
- Aporte lipídico (g/k)
- Carga de glucosa (mg/k/min)

En nuestra experiencia, estas estrategias se han evaluado, demostrando un adecuado crecimiento y logros antropométricos a las 40 semanas de edad gestacional corregida y posterior, y se logró identificar como uno de los factores que disminuyen las complicaciones que requieren hospitalización durante el primer año de vida (62, 63).

CONCLUSIÓN

La alimentación del prematuro ELBW, requiere adecuarla a su situación individual, de acuerdo a los objetivos que se requiere alcanzar. Es importante considerar la morbilidad futura asociada, por lo que se deben incluir métodos de evaluación de composición corporal y del metabolismo óseo. La evidencia actual es concluyente en cuanto a las ventajas de la leche materna, tomando en cuenta las particularidades

de la alimentación de este tipo de pacientes. Por último, considerar que la nutrición de estos niños debe continuar en la etapa post hospitalaria de tratamiento, e ir evaluando y adecuando según evolución en el mediano y largo plazo.

La nutrición parenteral del prematuro extremo considera alcanzar un nivel óptimo de nutrientes que permitan un adecuado crecimiento y desarrollo. Este objetivo se puede alcanzar siguiendo los estándares de administración que se han explicado anteriormente, pero deben indicarse caso a caso. Por otra parte, siempre se debe tener en cuenta que la nutrición parenteral es una terapia de soporte, que se indica en el período de transición posterior al parto. La evolución de la estrategia nutricional, debe considerar la vía enteral, por lo que los aportes de NPT, se deben planificar en función de la capacidad de tolerancia digestiva, ajustándola de acuerdo a ésta. En nuestro Servicio, una vez alcanzados los 2/3 del aporte total por vía enteral, se suspende la NPT. De esta manera, es posible pasar el momento más crítico, sin deteriorar su capacidad de crecimiento y desarrollo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Embleton N, Pang N, Perring J, et al. Systematic underfeeding of preterm infants on neonatal intensive care units. *Pediatr Res* 1999;45:1653.
2. Greene HL, McCabe DR, Merenstein GB. Protracted diarrhea and malnutrition in infancy: Changes in intestinal morphology and disaccharidase activities during treatment with total intravenous nutrition or oral elemental diets. *J Pediatr* 1975;87:695-704.
3. Hughes CA, Dowling RH. Speed of onset of adaptive mucosal hypoplasia and hypofunction in the intestine of parenterally fed rats. *Clinical Science* (1980) 59, 317-327.
4. Levine GN, Deren JJ, Steiger E, Zinno R. Role of oral intake in maintenance of gut mass and disaccharide activity. *Gastroenterology* 1974;67:975-982.
5. Pironi L, Paganelli GM, Miglioli M, Biasco G, Santucci R, Ruggeri E, Di Febo G, and Barbara L. Morphologic and cytoproliferative patterns of duodenal mucosa in two patients after long-term total parenteral nutrition: changes with oral refeeding and relation to intestinal resection. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, Vol 18, Issue 4, 351-354.
6. Donovan R, Puppala B, Angst D, Coyle BW. Outcomes of Early Nutrition Support in Extremely Low-Birth-Weight Infants. *Nutrition in Clinical Practice*, Vol. 21, No. 4, 2006 395-400.
7. Thureen P. Early Aggressive Nutrition in the Neonate. *Pediatrics in Review*. 1999;20:e45-e55.
8. Berseth CL. Effect of early feeding on maturation of the preterm infant's small intestine. *J Pediatr* 1992;120:947-953.
9. R J McClure, Simon J Newell. Randomised controlled study of clinical outcome following trophic feeding. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;82:F29-F33.
10. Troche B, Harvey-Wilkes K, Engle WD, et al. Early minimal feedings promote growth in critically ill premature infants. *Biol Neonate* 1995;67:172-181.
11. Tyson JE, Kennedy KA. Minimal enteral nutrition in parenterally fed neonates. In: Sinclair JC, Bracken MB, Soll RF, Horbar JD, eds. *Neonatal module of The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Oxford, 1997.
12. Carver JD, Barness LA. Trophic factors for the gastrointestinal tract. *Clin Perinatol* 1996;23:265-285.
13. Lucas A, Bloom SR, Aynsley-Green A. Gut hormones and "minimal enteral feedings". *Acta Paediatr Scand* 1986;75:719-723.
14. McClure RJ, Newell SJ. Randomised controlled study of clinical outcome following trophic feeding. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;82:F29-33.
15. Berseth CL, Bisquera JA, Paje VU. Prolonging small feeding volumes in early life decreases the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birthweight infants. *Pediatrics* 2003.
16. Patole S, de Klerk M. Impact of standardised feeding regimens on incidence of neonatal necrotising enterocolitis: a systematic review and meta analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F147-51.
17. Premji SS. Standardised feeding regimens: hope for reducing the risk of necrotising enterocolitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F192-3.
18. Dorling J, Kempley S, Leaf A. Feeding growth restricted infants with abnormal antenatal Doppler results. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F359-63.
19. Bisset WM. Intestinal motor activity in the preterm infant. In: Milla PJ, ed. *Disorders of gastrointestinal motility in childhood*. Chichester: Wiley, 1988.
20. Ziegler EE, Thureen PJ, Carlson SJ. Aggressive nutrition of the very low birthweight infant. *Clin Perinatol* 2002;29:225-4.
21. Barker DJ. Intrauterine programming of coronary heart disease and stroke. *Acta Paediatr Suppl* 1997;423:178-82.
22. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, et al. Fetal origins of adult

disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002;31:1235–9.

23. Fagerberg B, Bondjers L, Nilsson P. Low birth weight in combination with catch-up growth predicts the occurrence of the metabolic syndrome in men at late middle age: the atherosclerosis and insulin resistance study. *J Intern Med* 2004;256:254–9.

24. Singhal A, Lucas A. Early origin of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? *Lancet* 2004;363:1642–5.

25. Kleinman RE, ed. Nutritional needs of preterm infants. In: *Pediatric nutrition handbook*. 4th ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 1998:55–87.

26. Puntis JWL. Nutritional support in neonatology. In: Sobotka L, ed. *Basics in clinical nutrition*. Prague: Galen, 2004:425–39.

27. Beecroft C, Martin H, Puntis JWL. How often do parenteral nutrition prescriptions for the newborn need to be individualised? *Clin Nutr* 1999;18:83–5.

28. Working Group. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parent Ent Nutr* 2002;26 (suppl 1) :1–139SA.

29. Puntis JL. Nutritional support in the premature newborn. *Postgraduate Medical Journal* 2006;82:192–198.

30. Chauhan w , Henderson G, McGuire W. . Enteral feeding for very low birth weight infants: reducing the risk of necrotising enterocolitis. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition* 2008;93:F162-F166.

31. Patole S, de Klerk M. Impact of standardised feeding regimens on incidence of neonatal necrotising enterocolitis: a systematic review and meta analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F147–51.

32. Premji SS. Standardised feeding regimens: hope for reducing the risk of necrotising enterocolitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F192–3.

33. Schanler RJ, Shulman RJ, Lau C. Feeding strategies for premature infants: beneficial outcomes of feeding fortified human milk versus preterm formula. *Pediatrics* 1999;103:1150–7.

34. Balmer SE. Guidelines for the establishment and operation of human milk banks in the UK. London: United Kingdom Association for Milk Banking, 1999.

35. Lucas A, Morley R, Cole TJ, et al. Breast milk and subsequent

intelligence quotient in children born preterm. *Lancet* 1992;339:261–4.

36. Morley R, Lucas A. Early diet and outcome in prematurely born children. *Clin Nutr* 1993;12 (suppl 1) :S6–11.

37. Lucas A, Fewtrell MS, Morley R, et al. Randomized outcome trial of human milk fortification and developmental outcome in preterm infants. *Am J Clin Nutr* 1996;64:142–51.

38. Rigo J, De Curtis M, Pieltain C, et al. Bone mineral metabolism in the micropremie. *Clin Perinatol* 2000;27:147–70.

39. Henderson G, Fahey T, McGuire W. Calorie and protein-enriched formula versus standard term formula for improving growth and development in preterm or low birth weight infants following hospital discharge. *Cochrane Library*. Issue 4. Chichester: Wiley, 2005.

40. Ehrenkranz R., et al. Longitudinal Growth of Hospitalized Very Low Birth Weight Infants. *Pediatrics*. 1999; 104: 280 – 289.

41. Clark RH, Thomas P, Peabody J. Extrauterine growth restriction remains a serious problem in prematurely born neonates. *Pediatrics* 2003; 111:986-990.

42. Ziegler EE, Thureen PJ, Carlson SJ: Alimentación intensiva del lactante con muy bajo peso al nacer. *Clin Perinatol* 2002; 2: 205-24.

43. Thureen P.,Heird W. Protein and Energy Requirements of the Preterm/Low Birthweight (LBW) Infant. *Pediatr Res*.2005; 57:95R-98R.

44. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics* 1985;75(5):976–986.

45. Huxley, R., Owen, C. G, Whincup, P. H, Cook, D. G, Rich-Edwards, J., Smith, G. D., Collins, R. Is birth weight a risk factor for ischemic heart disease in later life? *Am. J. Clin. Nutr.*2007; 85: 1244-1250.

46. Des Robert C, Lane R, Li N, Neu J. Neonatal nutrition and consequences on adult health. *NeoReviews* 2005;6:e211–219.

47. Thureen PJ, Hay WW Jr. Early aggressive nutrition in preterm infants. *Semin Neonatol* 2001;6(5):403–415.

48. Llanos M, Adolfo, Mena N, Patricia and Uauy D, Ricardo Tendencias actuales en la nutrición del recién nacido prematuro. *Rev. chil. pediatr.*, Mar 2004, vol.75, no.2, p.107-121.

49. Bell EF, Acarregui MJ. Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; CD000503.

50. Mena N., Patricia, Llanos M., Adolfo and Uauy D., Ricardo Nutrición

y patología pulmonar en el Neonato de bajo peso al nacer. Rev. chil. pediatr., Ene 2005, vol.76, no.1, p.12-24.

51. Gross SJ, Hamosh M, Koletzco B, Uauy R. Lipids. In: Tsang RC, Lucas A, Uauy R, Zlotkin S, editors. Nutritional Needs of the Preterm Infant. 1993:65-86.

52. Heird WC. The importance of early nutritional management of low-birthweight infants. *Pediatr Rev* 1999; 20:e43-e44.

53. Auld AM, Bhangananda P, Mehta S. The influence of an early caloric intake with I-V glucose on catabolism of premature infants. *Pediatrics* 1966; 37:592-596.

54. Rivera AJ, Bell EF, Bier DM. Effect of intravenous amino acids on protein metabolism of preterm infants during the first three days of life. *Pediatr Res* 1993; 33:106-111.

55. Wilson DC, Cairns P, Halliday HL, Reid M, McClure G, Dodge JA. Randomised controlled trial of an aggressive nutritional regimen in sick very low birthweight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997; 77:F4-11.

56. Meetze W, Bowsheer R, Compton J, Moorehead H. Hyperglycemia in extremely- low-birth-weight infants. *Biol Neonate* 1998; 74:214-221.

57. Collins JW, Hoppe M, Brown K, Edidin DV, Padbury J, Ogata ES. A controlled trial of insulin infusion and parenteral nutrition in extremely low birth weight infants with glucose intolerance. *J Pediatr* 1991; 118:921-927.

58. Berseht CL. Effect of early feeding on maturation of the preterm infant's small intestine. *J Pediatr* 1992; 120:947-953.

59. Lucas A, Bloom SR, Aynsley-Green A. Gut hormones and 'minimal enteral feeding'. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75:719-723.

60. Duffy B, Gunn T, Collinge J, Pencharz P. The effect of varying protein quality and energy intake on the nitrogen metabolism of parenterally fed very low birthweight (less than 1600 g) infants. *Pediatr Res* 1981; 15:1040-1044.

61. Van Goudoever JB, Sulkers EJ, Timmerman M, Huijman JG, Langer K, Carnielli VP, et al. Amino acid solutions for premature neonates during the first week of life: the role of N-acetyl-L-cysteine and N-acetyl-L-tyrosine. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1994; 18:404-408.

62. Villalón H., Trincado R, Riquelme L. Evolución antropométrica del recién nacido con peso menor a 1500 gramos. XVIII Congreso Español de Medicina Perinatal. 1999. Madrid.

63. Martínez JL, Villalón H. Rehospitalización precoz en el prematuro menor de 34 semanas. *Rev. chil. pediatr.* 2001;72:552-619.