



M.I. Catalán  
M. Rodríguez-Miguélez  
X. Pastor  
A. Palomeque

## Alimentación parenteral total

5

El interés médico por alimentar a los humanos por vías distintas a la oral es conocido desde el siglo XVII, pero sólo desde hace unos 20 años se puede realizar de una manera segura, prolongada y con posibilidades de éxito.

Este progreso se apoya en cuatro puntos principales:

1. El aporte de nutrientes y complementos idóneos por la industria farmacéutica.
2. La posibilidad de obtener y mantener vías de infusión duraderas y de buen calibre.
3. La progresión técnica del entorno al enfermo, médico, de enfermería, industria farmacéutica (amplio arsenal antibiótico) y de la Farmacia Hospitalaria (cámaras de flujo laminar y preparación de la alimentación parenteral (AP) "a la carta").
4. El conocimiento y convencimiento por parte del personal médico de la importancia de la nutrición en el paciente hospitalizado y la repercusión de ésta en la enfermedad, lo que junto a la difusión y facilitación de las técnicas de alimentación parenteral total (APT) las hacen prioritarias en gran número de enfermos.

Actualmente ya no es ningún problema el que tras una intervención, por un estado de coma o por necesidad de reposo digestivo prolongado, un niño

deba de estar semanas sin comer. No sólo no perderá peso, sino que incluso se va a poder nutrir mejor que si estando convaleciente le intentáramos alimentar por vía oral.

Hoy día la reflexión que debemos de hacernos en la cabecera de la cama del paciente es: "a este enfermo le doy antibióticos, antiálgicos, suplementos vitamínicos u hormonales, hídricos, etc., pero está sin comer, ¿si cuando estaba sano, comía cuatro veces al día?, ¿por qué estando enfermo y necesitando con más motivo los nutrientes, lo dejo en ayunas?"

Todo Servicio de Pediatría debe tener unas pautas de AP (parcial o total, según se quiera "reforzar" o suplir los aportes orales), junto con otras de nutrición enteral (periódica o a débito continuo; mediante sondaje nasogástrico, transpilórico o gastroyeyunal), que en la mayoría de casos será la técnica de elección, y que también tras un importante desarrollo en estos últimos años ha reducido el número de indicaciones de la AP. Estos protocolos terapéuticos, junto con un cuadro de indicaciones clínicas y las técnicas de soporte, van a configurar la nutrición parenteral hospitalaria.

Así ante un enfermo que requiere una nutrición no oral, habrá que decidir si ésta va a ser enteral o parenteral, en el segundo caso si será total o parcial, si la vía

- 6 será periférica o central, cuál va a ser la posible duración y si dentro de los requerimientos básicos habrá que efectuar alguna variación específica; ya que así, como en el adulto, éstas van a ser mínimas y los "menús" son restringidos, en la edad pediátrica, por sus condiciones obvias, va a ser mejor comer a la "carta".

### **Fisiopatología de la adaptación al ayuno.**

Ante una situación de ayuno prolongado, la disminución de la actividad metabólica se manifiesta por disminución de la actividad muscular, incremento del sueño y disminución de la temperatura corporal; ya que en las primeras 24 horas de ayuno se consume toda la reserva de glucógeno hepático, la adaptación al mismo es crucial para la supervivencia, sus mecanismos suponen necesariamente la producción de glucosa de novo.

Existen cuatro vías metabólicas para la obtención de energía, que se ponen en marcha tras las primeras 24 horas:

1. Vía Glicolítica, aumentando la lipólisis, incrementando la utilización de cuerpos cetónicos.
2. Ciclo de Cori, siendo el lactato resintetizado a glucosa por oxidación de los ácidos grasos.
3. A partir de los aminoácidos derivados del catabolismo proteico.
4. La Gluconeogénesis, a partir de la respuesta endocrina centrada por el páncreas y el eje hipófiso-suprarrenal.

Esta se caracteriza, a nivel pancreático por niveles bajos de la malnutrición (siendo la insulinopenia proporcional a la gravedad de la malnutrición) y éstos son inversamente proporcionales a los niveles basales de h-GH. Los niveles de glucagón van a ser máximos durante los primeros días del ayuno, cuando la gluconeogénesis es más elevada. El eje hipófiso-suprarrenal provoca un incremento de cortisol total en plasma y de cortisol libre, así como excreción normal de cortisol libre total urinario.

La adaptación al ayuno desde el punto de vista hormonal, supondrá: Descenso en los niveles de insulina, con aumento del glucagón e inversión del cociente Insulina/Glucagón hasta 0.4. Aumento del cortisol libre plasmático con excreción normal de cortisol total y descenso de PBI, tiroxina total y triyodotironina plasmáticos.

La respuesta global al ayuno es bifásica:

-Ayuno de corta duración, o fase de gluconeogénesis,

donde los substratos de la glucosa son lactato, alanina y glicerol, lo que supone la producción de 150-250 g/día de esta sustancia por el hígado; iniciándose el consumo de cuerpos cetónicos. Dura los primeros 5-7 días.

-Ayuno prolongado, o fase de conservación proteica, en el que la neoglucogénesis utiliza como sustrato sobre todo la glutamina, con una producción de 40-50 g/día de glucosa por el hígado, más 40 g al día adicionales que son producidos por el riñón. Disminuye mucho la eliminación de urea, que se sitúa alrededor de 3-4 g/día después de la cuarta semana de ayuno y aumenta mucho la eliminación de amonio. Evidentemente los balances nitrogenados son negativos. El consumo cerebral de cuerpos cetónicos aumenta, siendo del orden de un 60% y consumiendo sólo unos 80 g por día de glucosa<sup>(2)</sup>.

### **Respuesta metabólica a la agresión**

El estrés es la respuesta del organismo ante un agente que comprometa su integridad; para que éste sea estresante debe configurarse como:

1. Cuantitativamente excesivo: estímulos fisiológicos que excedan de los límites normales, inducen cambios no compensables por mecanismos comunes específicos.
2. Cualitativamente estresante: ponen en peligro la integridad del organismo, dándose el caso de que alguno de ellos son específicos de una especie.

El estrés prepara al organismo de cara a un incremento de la demanda; opera básicamente a través de un sistema de medidas reguladoras, asociadas a la movilización de fuentes energéticas con participación nerviosa, endocrina, circulatoria y metabólica. Esta situación requiere una respuesta automática y rápida, por lo que es estereotipada y no específica. Ante un agente estresante el SNC recibe la señal por vía nerviosa o humoral, y se estimula: la corteza cerebral, el sistema nervioso motor, el sistema nervioso vegetativo y el sistema neuroendocrino. La respuesta primaria viene dada por el eje hipotálamo-hipofisario que estimula la descarga de ACTH, h-GH, ADH, PRL, LH y en menor grado la FSH.

La ACTH estimula:

- a) Por vía neural directa la secreción de catecolaminas.
- b) A través del sistema renina-angiotensina, la secreción de Aldosterona.

c) A su vez las catecolaminas inhiben la secreción de insulina por las células B del páncreas.

Efectos de esta situación son:

1. Las catecolaminas estimulan la glucogenolisis y la neoglucogénesis, e indirectamente la secreción de Glucagón, con la consiguiente hiperglucemia; su efecto no supera las 48 horas dada su corta vida media, pero en caso de estrés grave sus efectos pueden ser más prolongados porque la isquemia hística produce una estimulación continua de su secreción.

2. La secreción de aldosterona que disminuye la excreción renal de sodio y bicarbonatos e incrementa las pérdidas de potasio con aumento de la osmolaridad plasmática, pero dado que a su vez está estimulada la secreción ADH, que tiene efectos contrarios tales como la disminución del aclaramiento de agua libre por el riñón, aumento del volumen intravascular y descenso de la osmolaridad, el resultado dependerá de la acción combinada de ambas hormonas.

3. A nivel de páncreas, como resultado de la hipoxia aguda y caída de la tensión arterial de oxígeno se activa el sistema nervioso vegetativo con predominio del sistema simpático, estimulándose los receptores alfa y betadrenérgicos, pero predominando el efecto de los alfa-receptores con aumento de la secreción de Glucagón e inhibición de la secreción de insulina. La acción combinada de ambas hormonas supone un aumento de la glucogenolisis hepática con movilización de la glucosa de los NEFA e intensificando su transporte, de lo que resulta un descenso de la utilización de la glucosa en los tejidos periféricos, pasando los ácidos grasos libres a ser más utilizados como sustrato energético. La privación de insulina en los tejidos incrementaría el catabolismo proteico.

Así mismo el estrés se puede dividir en:

**Agudo:** Exposición brusca a un agente estresante, con aumento característico de la secreción de ACTH y demás hormonas ya citadas, pero teniendo en cuenta que variaciones en los niveles basales de éstas debidos a edad, sexo, ritmo circadiano o intensidad de los agentes estresantes pueden influir a este patrón de respuesta.

Este tipo de estrés se admite que comprende dos fases:

1. Fase EBB o de emergencia.
2. Fase Flow, sigue a la anterior, donde lo más importante es el trastorno del metabolismo proteico consecuente a la lesión.

En líneas generales, las pérdidas proteicas son pro-

porcionales a la importancia del trauma. Alcanza su máximo al tercer día.

**Crónico:** Exposición repetida a uno o varios agentes estresantes, siendo sus efectos menos conocidos, pudiendo ser la respuesta el descenso ponderal. Se han encontrado disminuciones en plasma de los niveles de h-GH, PRL, LH, así como atrofia gonadal. Los cambios hormonales que tienen lugar, dependerían de la magnitud, duración y severidad de los agentes estresantes<sup>(2,10)</sup>. Resumiendo, se puede decir que el sistema nervioso central y las suprarrenales son los responsables de la adaptación del organismo a las situaciones excepcionales y su acción se observa por los cambios de nivel de los valores plasmáticos de ciertas hormonas, de la hiperglucemia que se da en los primeros días, de los incrementos de la concentración de las alfa globulinas (alfa 1 y alfa 2) o trazado de la fase aguda y de la proteólisis hística intensa, con pérdidas elevadas de nitrógeno, fósforo, sulfatos, magnesio, potasio, ácido úrico y creatinina por el riñón (Tabla 1)<sup>(17)</sup>.

## INDICACIONES DE LA ALIMENTACIÓN PARENTERAL TOTAL

### A. Valoración del estado nutricional

Se distinguen tres tipos de malnutrición:

**Marasmo, o desnutrición calórica:** la ingesta energética es insuficiente, con pérdida de masa muscular magra y de tejido graso.

**Kwashiorkor o desnutrición proteica:** la ingesta energética es suficiente pero no el aporte proteico, con lo que disminuye la proteína de reserva.

**Mixta o desnutrición calórico-proteica:** la ingesta energética y proteica es insuficiente.

Se efectuará esta valoración en el momento del ingreso en todos aquellos pacientes cuyas patologías son indicaciones de nutrición artificial. También se efectuará al finalizar dicha nutrición y/o cada 21 días (Tabla 2)<sup>(3)</sup>.

### B. Indicaciones de la APT

Estará indicada en aquellos pacientes en los que sea imposible utilizar la vía oral o ésta sea ineficaz, y cuando un deficiente estado nutricional suponga un incremento de morbilidad o mortalidad.

**Tabla 1** Variables que pueden modificar las necesidades metabólicas. Intensidad de la agresión

Niveles de estrés	0	1	2	3
Parámetros	ayuno	cirugía electiva	politrauma	sepsis
<b>Urínicos</b>				
Nitrógeno (g/24 h)	<5	5-10	10-15	>14
3-metilhistidina (uM/24 h)	<100	130±20	200±20	450±50
<b>Plasmáticos</b>				
Lactato (uM/L)	10±5	1200±200	1200±200	3000±500
Glucosa (mM/L)	5,5±2	9,5±1,4	9,5±1,4	16±1,6
Resistencia a la Insulina	-	-	±	+
Glucagón (pg/ml)	<20	50±9	120±40	500±50
Índice VO <sub>2</sub> (ml/min/m <sup>2</sup> )	90±10	130±6	140±6	160±50

**Tabla 2**

$\% \text{ Peso ideal} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso ideal}} \times 100$	
<b>Valoración</b>	
Normal	90-110%
Desnutrición débil	85-90
Desnutrición moderada	75-85%
Desnutrición severa	<65%
$\% \text{ Peso habitual} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$	

Siempre que sea posible deberá intentarse la alimentación por vía enteral. Cuando esta fracase o no sea factible, se utilizará la vía parenteral, central o periférica, en función de la duración de la misma, de los accesos venosos, del grado de catabolismo presente y de presencia de desnutrición previa. Se consideran 4 situaciones clínicas fundamentales y con frecuente interrelación<sup>(8, 11, 12, 13)</sup>.

### 1. Necesidad de reposo del aparato digestivo.

- Síndrome de malabsorción, casos graves (diarrea intratable).
- Síndrome de intestino corto, postoperatorio de

resecciones intestinales con preservación de un pequeño tramo de intestino delgado.

c) Enfermedades inflamatorias intestinales de larga evolución en sus brotes agudos y en las complicaciones (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, enteritis por radiación y otras enteritis, infección, causticaciones digestivas).

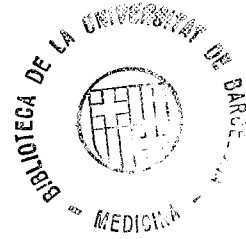
d) Otras: fístulas digestivas, pancreatitis, dehiscencia de suturas.

### 2. Oclusiones del aparato digestivo.

- Oclusiones mecánicas.
- Oclusiones dinámicas: Ileo paralítico de más de 5 días.

### 3. Nutrición oral ineficaz: Aporte de nutrientes vía oral insuficiente para mantener un correcto estado de nutrición.

- Ingesta oral insuficiente.
  - Politraumatizados con lesiones digestivas.
  - Grandes quemados.
  - Anoréxicos: Malnutrición grave, trastornos psiquiátricos (Anorexia mental), neoplasias extradigestivas.
- Nutrición oral imposible.
- Nutrición artificial preoperatoria (pacientes desnutridos).
- Hepatopatías (complicaciones agudas en el paciente cirrótico).



**Tabla 3 Requerimientos líquidos**

Metabolismo basal individualizado = diuresis + drenajes + pi			
Cálculo requerimientos hídricos totales			
	1 <sup>os</sup> 10 kg	=	100 ml/kg/día
		+	
<i>Líquidos</i>	2 <sup>os</sup> 10 kg	=	50 ml/kg/día
		+	
	siguientes Kg	=	20 ml/kg/día
	De 1 a 24 meses	.....	100 ml/kg/día
<i>Total aproximado</i>	2 años-9 años	.....	80 ml/kg/día
	más de 10 años	.....	50-60 ml/kg/día
Cálculo de las pérdidas insensibles estándar			
	1 <sup>os</sup> 10 kg	=	1 ml/kg/día
		+	
<i>PI</i>	2 <sup>os</sup> 10 kg	=	0,5 ml/kg/día
		+	
	siguientes Kg	=	0,25 ml/kg/día

**4. Pacientes hipercatabólicos.**

- a) Sepsis grave mantenida (abdominal o extraabdominal).
- b) Politraumatizados.
- c) Grandes quemados.
- d) Oncológicos en tratamiento, con alimentación oral ineficaz.
- e) Postoperatorio de cirugía mayor.

**ACCESO A LA CIRCULACIÓN EN APT**

Debido a la elevada osmolaridad de las soluciones utilizadas en la actualidad, se necesita que la solución hipertónica llegue al torrente circulatorio en un punto en el que el flujo sanguíneo sea lo suficientemente elevado como para diluir de forma inmediata la solución infundida, y evitar la irritación de la íntima vascular y por tanto la producción de flebitis y trombosis<sup>(6)</sup>.

La técnica de elección será el cateterismo de la vena subclavia por su facilidad de colocación, bajo número de complicaciones, comodidad para el enfermo y bajo índice de infecciones. En el recién nacido y prematuro, se utilizará la vena umbilical.

Otra vía de abordaje central es la yugular interna y como vías periféricas la vena basilica y la cefálica. Estas son muy utilizadas en Pediatría, sobre todo en lactantes y para APT de corta duración o media, han podido desarrollarse y demostrarse útiles desde que se han incluido grasas en la mezcla (por el poder protector de éstas sobre el endotelio vascular)<sup>(15)</sup>.

En pacientes en los que se presuponga una APT de larga duración (+30 días), también es útil la colocación de un catéter tipo Broviak (mediante implantación quirúrgica y tunelización), que dé más seguridad en cuanto a infecciones y mayor duración.

**REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DIARIOS**

**1. Requerimientos líquidos:**

Como norma general el volumen basal requerido es de 1500 ml/m<sup>2</sup>, siendo la dosis máxima tolerada por día el doble de la necesidad basal (3000 ml/m<sup>2</sup>); y la velocidad de infusión homogénea, para evitar sobrecargas temporales (Tabla 3).

**2. Requerimientos energéticos:**

El consumo energético por metabolismo basal (MB) se calcula a través de la fórmula de Harris-Benedict:

*Hombres:*

$$MB: 66 + (13,7 \times \text{Peso Kg}) + (5 \times \text{talla cm}) - (6,8 \times \text{Edad años}) \text{ Kcal/día.}$$

*Mujeres:*

$$MB: 65,5 + (9,6 \times \text{Peso Kg}) + (1,7 \times \text{talla cm}) - (4,7 \times \text{Edad años}) \text{ Kcal/día.}$$

Para un paciente dado, el requerimiento energético diario se calculará del siguiente modo:

$$\text{Requerimiento energético} = \text{gasto energético en reposo} + \text{suplemento (Tabla 4).}$$

No se aconseja que el aporte energético supere el doble del gasto energético en reposo.

A mayor estrés, mayor aporte proteico, las necesidades diarias de proteínas 2,5-1 g/Kg/día, deben significar un 12-20% de la dieta. El aporte calórico se distribuye entre hidratos de carbono (básicamente glucosa) y lípidos, estos últimos no deben superar el 60% del total calculado. Los lípidos se administran a razón de 1 a 2 g/Kg/día, no superando jamás los 3 g/Kg/día; la glucosa constituirá el aporte restante no superando 1 g/Kg de peso/hora reduciendo estos valores en función del grado de estrés y de la excreción renal<sup>(6, 7, 15)</sup>.

10

**Tabla 4** Requerimientos energéticos basales aproximados

	0-2 años = 90 cal/kg/día	
	2-9 años = 75 cal/kg/día	
	+10 años = 60 cal/kg/día	
<b>Suplementos</b>		
<i>Actividad</i>	10%	encamado
	25%	movilidad moderada
<i>Renutrición</i>	10%	si desnutrido
<i>Crecimiento</i>	10%	varones <17 años hembras <16 años
<i>Acción dinámica por la ingestión de alimentos orales</i>	10%	
<i>Estrés</i>		
Estrés moderado (cirugía, quimioterapia, radioter.)	20%	
Fiebre	10%	por grado
Infección grave	50%	
Traumatismos graves	10-30%	
Grandes quemados	80%	

### Glucosa

Es la fuente más barata y asequible de energía. Cada gramo de glucosa produce 4 Kcal. A elevadas concentraciones tiene una alta osmolaridad lo que obliga a infundirla a través de una vena central (glucosa 30%=1665 mOsm/l; al 10%=518 mOsm/l).

La máxima oxidación inmediata y la mínima producción de CO<sub>2</sub> se obtiene con la perfusión de 4 mg de glucosa/Kg/minuto, aunque en situaciones de sepsis o terapéutica esteroidea, es aconsejable reducir el aporte. En los primeros días de APT es aconsejable su aumento escalonado hasta alcanzar la cantidad deseada al segundo o cuarto día. Un exceso de la misma tiende además a producir hipercapnia, hecho a tener en cuenta en los pacientes con insuficiencia respiratoria no sometidos a ventilación mecánica. El dintel tubular de la glucosa está en 1±0,25 g/Kg/h, por lo que en concentraciones límites hay que controlar de cerca la posibilidad de una poliuria osmótica. Puede llegar a ser necesario el aporte de insulina, cuando es imprescindible mantener unos aportes de glucosa por encima del dintel renal; pautándose insulina rápida a 0,2 U/Kg/6 h.

Otra fuente energética son los polioles, xilitol y sorbitol (hoy día en desuso).

### Lípidos

Un gramo aporta 9 Kcal. La dosis diaria recomendable es de 1 a 2 g/Kg/día. No se aconseja superar los 3 g/Kg/día; ni exceder el 60% de aporte calórico con este compuesto. Los preparados disponibles hoy en día aportan respectivamente 550 y 1000 Kcal en un volumen de 500 ml (en sus concentraciones del 10 y 20%, respectivamente); y por su baja osmolaridad pueden ser empleados por vías periféricas.

El aporte de lípidos debe cumplir los siguientes requisitos:

-Si se administran solos por vía periférica la infusión de la dosis diaria deberá prolongarse durante 8-24 horas.

-No pueden infundirse a través de filtros de 0,22 nm dado el gran tamaño de sus partículas, próximo a 0,5 nm.

-Cuando el preparado está mezclado en la bolsa de APT la estabilidad de la emulsión es de 4-7 días en nevera en función del pH y la composición electrolítica.

No se debe extraer sangre para análisis en un punto próximo al lugar de infusión de la mezcla, excepto si se desecha la primera fracción de la extracción y han pasado 6 horas desde la administración aislada del derivado lipídico.

-El uso de estas soluciones está contraindicado si el paciente presenta alteraciones del metabolismo lipídico o si está afecto de una hepatopatía severa.

En nuestro servicio se utiliza Intralipid® 20% emulsión de aceite de soja estabilizado con 1,2% de fosfolípidos de huevo con un tamaño de partícula menor de 1µ y un destino metabólico similar al natural de los quilomicrones. La emulsión se hace isotónica con un 2,5% de glicerol, y proporciona 1,1 cal/ml (1,0 cal/ml como grasa y 0,1 cal/ml como glicerol). El Intralipid® es rico en ácidos poliinsaturados, con lo cual satisface los requerimientos en ácidos grasos esenciales.

La depuración de Intralipid® del flujo sanguíneo es similar a la de los quilomicrones naturales y depende de la actividad de la lipoprotein-lipasa, el paso enzimático limitante en la hidrólisis de los triglicéridos circulantes unidos a proteínas. Esta reacción tiene lugar frente o cerca de las células del endotelio capilar, principalmente en los tejidos muscular y adiposo; los ácidos grasos libres puestos en circulación entran en estos tejidos y, en el caso del adiposo, son reesterificados a



**Tabla 5 Necesidades de proteínas por kg de peso/día según edad**

	RN	Lactante	12 meses - 3 años	3-6 años	6-12 años	12-14 años
g N	(0,32-0,5)	(0,3-0,5)	(0,35)	(0,30)	(0,24)	(0,20)
g Proteínas	1,98-3,01	2,5	2,17	1,96	1,49	1,24

triglicéridos y almacenados, mientras que en el tejido muscular son fácilmente oxidados, obteniéndose energía. Puede presentarse una falsa hiponatremia cuando los niveles plasmáticos son elevados, debido al efecto de ocupación de espacio de los lípidos. Cuando exceden de 100-150 mg/ 100 ml ocurren aumentos significativos del colesterol plasmáticos, fosfolípidos y pre-beta-lipoproteínas. En estas circunstancias debería reducirse la tasa de administración (5, 1).

**Proteínas**

Aunque el aporte energético de las proteínas no es despreciable (3,3 Kcal/g), su principal misión es el aporte de los aminoácidos indispensables para la síntesis proteica; por lo que se suele hacer constar en las peticiones de APT la cantidad de Kcal no proteicas (despreciando el aporte calórico a medio plazo de éstas).

Las dosis/día se expresan en gramos de proteínas y los preparados comerciales suelen indicar el contenido en gramos de Nitrógeno (N) por lo que es preciso saber que 6,25 g de proteínas o a.a es igual a 1 g de Nitrógeno, o que 1 g de proteínas es igual a 0,16 g de Nitrógeno (Tabla 5). Excepcionalmente hay que aumentar los aportes proteicos, sólo ante pérdidas incrementadas, como pueden ser los grandes quemados.

Es muy importante para la correcta utilización de los a.a administrados, que exista una correcta relación entre el Nitrógeno y las calorías no proteicas aportadas. Debe mantenerse el equilibrio entre 120-160 Kcal no proteicas por cada gramo de Nitrógeno. Pudiendo alterarse esta proporción en la insuficiencia renal y hepática, en las que se disminuye el aporte proteico; también se modifica en el estrés (postoperatorio, traumatismos y sepsis), pudiendo alcanzar valores de 80-100 Kcal. En este caso el aporte calórico es reducido con respecto al aporte proteico; también en éstos casos se propugna que el preparado proteico sea rico en aminoácidos aromáticos (por ser más rápida metabolización).

**Requerimientos hidroelectrolíticos**

Las necesidades diarias de electrolitos están en relación con la edad y con el volumen de pérdidas gastrointestinales. En la tabla 6 se esquematizan unos aportes aproximados. A tener en cuenta (en caso de preparar la APT "en la cabecera de la cama") que el fósforo precipita con calcio, magnesio y oligoelementos a concentraciones altas.

**Requerimientos vitamínicos**

El aporte de vitaminas es imprescindible para una correcta APT a medio/largo plazo (Tabla 7); ya que sino pueden aparecer cuadros carenciales diversos.

**Requerimientos de oligoelementos**

De forma rutinaria se debe empezar a administrar oligoelementos desde los primeros días, alternándolos con las vitaminas ya que la mezcla es incompatible. Las dosis, se esquematizan en la tabla 8. Además deberá administrarse: Hierro (50 mmol/día) y Selenio (40 microgramos/día), así como Molibdeno (2 milimicrogramos/ día).

Una vez calculados los requerimientos diversos para el paciente, de modo individualizado o aplicando alguna pauta (Tabla 9), la administración de la misma se recomienda sea progresiva, de modo que se alcancen los aportes totales en 48-72 horas, sobre todo en la edad neonatal.

**COMPLICACIONES DE LA ALIMENTACIÓN PARENTERAL**

**1. Complicaciones del cateterismo venoso**

**a) Complicaciones técnicas:**

Las de la vena subclavia, vía de elección en APT, básicamente se refieren a la colocación y mantenimiento del catéter: neumotórax, hemotórax, trombo-

**Tabla 6** Requerimientos electrolíticos

	Niños	Adultos
Na	3-4 mEq/kg/día	1,5-2 mEq/kg/día
K	2-3 mEq/kg/día	1,2-1,5 mEq/kg/día
Cl	3-4 mEq/kg/día	1,5-2 mEq/kg/día
Ca	0,25 mg/kg/día	0,2-0,3 mEq/kg/día
Mg	0,25-0,5 mg/kg/día	0,35 mEq
P	1-2 mmol/kg/día	10 mmol/1000 cal

**Tabla 8** Requerimientos de oligoelementos

Edad	Zn	Cu	Cr	Mn	Periodicidad
<3Kg	300 µg	20 µg	0,2 µg	10 µg	kg/día
3-25 Kg	100 µg	20 µg	0,2 µg	10 µg	kg/día
+25	2,5 mg	0,5 mg	10 µg	0,25 mg	día

sis, extrasistolia, hemopericardias, embolismo gaseoso.

### b) Complicaciones infecciosas:

La principal es la sepsis, en pacientes sometidos a APT por vía central el catéter debe ser considerado como origen primario de la infección (sobre todo por estafilococo epidermidis) y deben descartarse otros posibles focos a distancia. Por ello ante la aparición de fiebre superior a 38° C, escalofríos y sudoración profusa, signos y síntomas de bacteriemia, debe pensarse en esta posibilidad. Siempre en caso de retirarse el catéter se procederá al cultivo de la punta (4 cm distales)<sup>(4)</sup>.

## 2. Complicaciones metabólicas de la APT

### a) Hidratos de Carbono:

**Hiperglucemia.** La glucemia dentro de la APT debe mantenerse entre 120 y 140 mg/dl, determinada por BM-test o mediante glucosurias que deben ser negativas. A recordar que el diagnóstico de hiperglucemia mediante glucosurias puede ser interferido por la medicación (vitamina C, AAS, cefalosporinas).

Otras causas de hiperglucemia pueden ser:

-Aumento accidental de la velocidad de perfusión. Su corrección o su prevención se logra con la utili-

**Tabla 7** Requerimientos vitamínicos

Vitaminas	Req./día
Tiamina (B <sup>1</sup> )	15-20 mg
Rivoflavina (B <sup>2</sup> )	3,5-10 mg
Ac. Ascórbico (C)	225-450 mg
Nicotinamida (B <sup>3</sup> )	35 mg
Vitamina A	300-3500 UI
Vitamina D	300-350 UI
Ac. Pantoténico (B <sup>5</sup> )	8,2-1,4 mg
Piridoxina (B <sup>6</sup> )	5-10 mg
Vitamina E	3-10 mg
Vitamina K	5 mg/7 días IV/IM
Hidroxicobalamina (B <sup>12</sup> )	500 mg/21 días IM
Ac. Fólico	600 ng/3 días

zación de bombas de perfusión con sistemas de alarma o al menos con sistema de goteo que aseguren un ritmo uniforme.

-Existencia de hipopotasemia. En estos casos puede deberse a que no se consigue una rápida liberación de insulina por parte del páncreas, aunque el mecanismo no está plenamente establecido. Corrigiendo la hipopotasemia se consigue la normalización de la glucemia.

-Aparición de circunstancias como sepsis o estrés severo. Se provoca en estas situaciones un aumento de hormonas antagonistas de la insulina. En el curso de una APT la aparición de hiperglucemia brusca puede aportar el dato de que está produciéndose un cambio de la situación clínica del paciente.

**Hipoglucemia.** Debe tenerse en cuenta cuando se suspende la APT de forma brusca voluntaria o accidental con lo que se produce una hipoglucemia reactiva. Puede presentarse también durante la infusión de insulina o en el curso de una APT cuando se modifican las condiciones metabólicas de los pacientes<sup>(1, 15)</sup>.

### b) Lípidos:

**Reacción coloidal o intolerancia a los lípidos.** Se debe a una excesiva velocidad de perfusión o a la presencia de sustancias utilizadas para estabilizar la emulsión.

**Síndrome de sobrecarga.** Se debe a la administración prolongada de triglicéridos en APT de larga duración.

**Déficit de ácidos grasos esenciales.** Se produce al no emplear soluciones lipídicas en la APT. De los tres



Tabla 9 Pauta de APT de UCI P. del HCP

Edad	Aminoácidos*	Grasas*	HC	Cal. Tot. no prot.	Vol. Total
RN	2,5 g	2 g	18 g	92	118
	8,25 cal.	20 cal.	72 cal.		
	36 ml	10 ml.	72 ml.		
1meses-24meses	2,5 g	2 g	17 g	88	100
	8,25 cal.	20 cal.	68,4 cal.		
	36 ml	10 ml.	54 ml.		
2-9 años	2 g	2 g	14 g	77	84
	6,6 cal.	20 cal.	57 cal.		
	29 ml.		45 ml.		
+10 años	1,5 g	2 g	10 g	58	61
	5 cal.	20 cal.	38 cal.		
	21 ml.	10 ml.	30 ml.		

A estos principios inmediatos se añadirá:

PO <sub>4</sub> H <sub>2</sub> K	1 mmol/kg/día (1 ml) máximo 10 ml.
ClNa	2 mEq/kg/día
ClK	0,5 mEq/kg/día (ClK 0,5 mEq)
Ca	0,5 ml/kg/día (Ca Sándoz)
Mg	0,1 ml/kg/día (Submetín)

\* Polivitamínico<sup>®</sup> media ampolla alternando con 1 ml/kg/día de Oligoelementos (máximo 10 ml)

\* Cálculos efectuados para: Vamin glucosa<sup>®</sup> e Intralipid<sup>®</sup> 20%

ácidos grasos esenciales: linoleico, araquidónico y linoléico, solo el primero se requiere en la dieta pues los otros se sintetizan a partir de él.

*Alteraciones de la agregación plaquetaria más trombopenia.*

*Aumento de la permeabilidad capilar y de la fragilidad de los hematíes.*

### c) Aminoácidos:

*Hiperamoniemia.* Frecuente en RN. Su aparición se ha atribuido a la utilización de los antiguos hidrolizados de caseína o a déficit en las soluciones de arginina, aminoácidos que intervienen en el ciclo de la urea, que convierte el amonio en urea.

*Acidosis metabólica hiperclorémica.* Frecuente cuando se utilizaban hidrolizados de caseína pero no con soluciones de aminoácidos cristalinos, de acidez menor por la presencia de aminoácidos catiónicos<sup>(14)</sup>.

### d) Equilibrio ácido-base:

*Acidosis metabólica.* En casos de pérdidas de líquidos ricos en bases, como ocurre en las fistulas digestivas

altas, fistulas pancreáticas o de vías biliares y en las diarreas.

*Alcalosis metabólicas.* Pérdida de líquidos corporales ricos en hidrogeniones, como el jugo gástrico, con lo que ocasiona además expoliación de cloro y potasio.

### e) Electrolitos:

*Hipernatremia.* Por aporte excesivo de sales o exceso de pérdida de agua (aspiración gástrica, fistulas intestinales o causas de deshidratación extracelular).

*Hiponatremia.* Por hiperglucemia mantenida (por paso de agua del espacio intra a extracelular) o por hipopotasemia (por paso de sodio hacia el espacio intracelular para ocupar el lugar del potasio perdido).

*Hiperpotasemia.* En casos de acidosis metabólica (por paso hacia el espacio extracelular).

*Hipopotasemia.* Por falta de aporte, pérdidas excesivas, ayuno prolongado, estados hipercatabólicos, inicio del estado anabólico, depleción del potasio extracelular por alcalosis metabólica, sobrecarga de glucosa y administración de insulina.

**Tabla 10 Control y seguimiento de la APT**

<b>1. Controles diarios</b>	Diuresis de 24 horas Glucosurias y cetonurias cada 6 horas Peso inicialmente: EAB, Na, K, glucosa
<b>2. Controles, dos veces por semana:</b> <i>Bioquímica en sangre:</i>	Na, K, Cl, EAB, Glucosa, BUN, Creatinina
<b>3. Controles semanales:</b> <i>Bioquímica en sangre:</i>	Calcio/Fósforo Osmolaridad Proteínas totales Prealbúmina Prealbúmina/Albumina y resto de proteinograma Transferrina 3-metilhistidina Colesterol/Triglicéridos Ácidos grasos libres Bilirubina total y directa ASAT/ALAT LDH/G-GT Fosfatasa alcalina Hematocrito/Hb Linfocitos totales BUN/Creatinina Sodio/Potasio/Cloro Osmolaridad Balance Nitrogenado Índice de estrés
<i>Hematología:</i>	
<i>Bioquímica en orina:</i>	
<b>4. Controles cada mes:</b> <i>Hematología:</i>	Acido fólico eritrocitario
<i>Coagulación:</i>	Plaquetas Tiempo de Cefalina Tiempo de Protrombina
<i>Hematología:</i>	Hierro sérico Vitamina B <sup>12</sup>
<i>Toxicología:</i>	Zinc sérico

*Hiperfosforemia.* Aparece en insuficiencia renal o por aporte excesivo.

*Hipofosforemia.* Por déficit del aporte o puede aparecer al inicio de la APT por paso rápido de este ion a la masa muscular como dato indicativo del comienzo de una fase anabólica (a las 24-48 horas del inicio de ésta).

*Hipercalcemia.* Rara en el APT. Si excluimos otras causas (hiperparatiroidismo primario o secundario), la hipercalcemia podrá ser secundaria a un aporte excesivo de este ion o de la vitamina D.

*Hipocalcemia.* Poco frecuente en el transcurso de la APT. Puede deberse a hipoalbuminemia (cuando la

albúmina descienda lo hace también el calcio ligado, no el iónico), déficit de vitamina D, aporte deficitario, presencia de cuadros de malabsorción digestiva o pancreatitis aguda.

**Hipermagnesemia.** En casos de aporte elevado o en pacientes con insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina inferior al 30% y que reciban antiácidos o laxantes que contengan magnesio).

**Hipomagnesemia.** El magnesio es un catión intracelular que interviene como cofactor en la fosforilación oxidativa y como enlace del RNA mensajero y los ribosomas en la síntesis proteica. Entre las causas de hipomagnesemia en relación a la APT encontramos como más frecuente un déficit en el aporte (aparece a las 3-4 semanas, en el inicio de la fase anabólica) o cuando existan síntomas de malabsorción, resecciones intestinales masivas, fistulas, pancreatitis graves o aspiración nasogástrica mantenida. Los requerimientos mínimos diarios son de 0,35-0,45 mEq/Kg/día.

## f) Alteraciones de la función hepática:

Se ha observado en pacientes sin hepatopatía previa un aumento de la bilirrubina y de los enzimas hepáticos a partir de la 3ª semana de APT. Los hallazgos consisten en elevación de la bilirrubina de 2-3 veces al valor basal, aumento de las fosfatasas alcalinas, de las transaminasas y de la lactodeshidrogenasa. La biopsia hepática muestra un patrón de la hepatitis colostásica inducida por tóxicos con infiltración grasa y depósitos de glucógeno y colestasis centrolobulillar.

En la etiología de estas alteraciones se han barajado varias hipótesis, secundarias a la presencia de ácidos grasos esenciales, el aporte excesivo de lípidos, empleo de glucosa hipertónica en elevadas concentraciones, toxicidad inducida por los aminoácidos aportados (en desequilibrio con la glucosa aportada o por acción directa sobre el hepatocito) y la presencia de sustancias hepatotóxicas (endotoxinas o ácido litolítico) derivadas del sobrecrecimiento de bacterias intestinales en casos de ausencia de ingesta oral (1, 9, 15, 16).

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Use of intravenous fat emulsion in Paediatric Patients. *Pediatrics* 1981; **68**: 738.
- 2 Arnau A y cols. Bases fisiopatológicas y clínicas para la nutrición parenteral. *Medicina Intensiva* 1981, **5**: 55-64.
- 3 Artigas A, Sánchez JM. Valoración del estado nutricional en pacientes críticos sometidos a nutrición parenteral. *Sant Pau* 1983, **4**: 46-56.
- 4 Artigas A y cols. Complicación infecciosa de los catéteres en la alimentación parenteral total. *Medicina Intensiva* 1979, **3**: 26-29.
- 5 Bryan H y cols. El Intralipid. Su utilización racional en la nutrición parenteral del recién nacido. *Pediatrics* (ed. española) 1976; **2/6**: 554-556.
- 6 Cohen IT Special considerations in the pediatric patients. *Clin. Anaesthesiol* 1983; **1**: 669-680.
- 7 Cruz M, Palomeque A, Martínez MC, Jiménez R. Alimentación Parenteral. *Arch Pediatr* 1974, **144**: 205-239.
- 8 Goicochea JI. Indicaciones de la nutrición parenteral. Vías de abordaje. Técnicas de infusión. Control y complicaciones. *Nutrición Hospitalaria* 1987; **extra**: 65-78.
- 9 Guidelines for essential trace element preparations for parenteral use. A statement by an expert panel. *J Am Med Ass* 1979; **142**: 2051-1054.
- 10 Jeejeebhoy KN. Nutrition in critical illness in Shoemaker WC (ed): *Critical Care Medicine: state of the Art*. Fremont, CA. 1984 Society of Critical Care Medicine.
- 11 McArdle AH, Palmason C, Morency I, Brown R.A. A rationale for enteral for feeding as the preferable route for hyperalimentation. *Surgery* 1981; **90**: 616-620.
- 12 Peguero G, Fina A, Salmerón F, Salcedo S, Ortiz J. Alimentación Parenteral en Pediatría. *JANO* 1984; **613**: 44-64.
- 13 Pollack MM. Nutritional Failure and support in Pediatric Intensive care in Shoemaker W.C. *Textbook of critical care*. Saunders, Philadelphia 1984: 694-698.
- 14 Pollack MM., Wiley JS., Holbrook PR. Early nutritional depletion in critically ill children. *Crit. Care Med.* 1981; **9**: 850-855.
- 15 Protocolo APT. Hospital Clínico y Provincial. Barcelona, 1986.
- 16 Roa MA y cols. Nutrición Parenteral en Pediatría. *Pediatrka* 3/83 **Vol. III/114**: 25-40.
- 17 Shayevitz JR, Weissman Ch. Nutrition and metabolism in the critically ill child in Rogers MC., *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Williams-Wilkins, Los Angeles 1987. Vol. II: 943-978.