



Nutrición Hospitalaria

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1377>

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 de 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;14:897-907.
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.