

Alimentação Parentérica em Neonatologia

Casuística de 27 meses de uma U.C.I.

ISRAEL J. MACEDO, M. ELIZABETE OLIVEIRA, ANA NUNES, M. DOS ANJOS BISPO, J. MARTINS PALMINHA

Unidade de Neonatologia — Serviço de Pediatria, Hospital de S. Francisco Xavier

Resumo

Após revisão das indicações, aportes, complicações e aspectos da AP actualmente em estudo, apresenta-se um estudo retrospectivo de 27 meses (01/90 a 03/92) durante os quais foi administrada AP a 33 RN. Analisa-se esta população e efectua-se a análise estatística (teste de Fisher) comparando: complicações, IG, duração da AP; complicações metabólicas, infecciosas e mortalidade entre este grupo e 31 RN da mesma IG sem AP. A IG foi ≤ 31 sem. e o PN ≤ 1500 g em 54,5% dos RN. As principais indicações para AP foram: prematuridade, ECN, SAM, EHI, sépsis e situações cirúrgicas. As complicações metabólicas foram significativamente mais frequentes para IG ≤ 34 sem. e duração da AP ≥ 7 dias; a mortalidade para IG ≤ 34 sem.. A hipernatremia foi a alteração metabólica ES para IG ≤ 31 sem.. Comparando com o grupo de controlo (sem AP), as complicações metabólicas foram significativamente mais frequentes no grupo de AP e a colestase, embora mais frequente no mesmo grupo, não o foi ES, não havendo diferenças significativas em relação à frequência de infecção e mortalidade. Finalmente analisam-se os aportes calórico, proteico, lipídico e a evolução ponderal média diária para cada grupo de IG.

Palavras-chave: Alimentação parentérica, lípidos, neonatologia, indicações, complicações, colestase, metabólicas, infecção, mortalidade

Summary

After a brief revision about Parenteral Nutrition's (PN) indications, recommended intakes and expectations, we retrospectively studied 33 Neonates (NN) parenterally fed in a 27 months period (01/90 to 03/92). A statistical analysis (Fisher's test) is made comparing: complications, gestational age (GA), duration of PN; metabolic, infectious complications and mortality between this group and 31 enterally fed NN with the same GA. Fifty four percent of the parenterally fed NN had GA ≤ 31 w., BW < 1500 g; Indications for PN were: prematurity, NEC, MAS, HIE, sepsis and surgical conditions. Metabolic complications were significantly more frequent to GA ≤ 34 w. and duration of PN ≥ 7 days; mortality was significantly higher to GA ≤ 34 w.. Hypermnatremia was significantly more frequent to GA ≤ 31 w.. When comparing parenterally with enterally fed NN with the same GA, metabolic complications were significantly more frequent in the PN's group and cholestasis, although more frequent in the same group, was not so significantly. There were no significant differences in the 2 groups' mortality and infection's incidence. Calorie, protein, lipid intake and the GA's group mean daily weight gain are finally reported.

Key-words: Parenteral nutrition, lipids, neonatology, indications, complications, cholestasis, metabolic, infection, mortality

Abreviaturas usadas:

AA — Amino-Ácidos
AE — Alimentação Entérica
AG — Ácidos Gordos
AP — Alimentação Parentérica
DMH — Doença Membrana Hialina
ECN — Enterocolite Necrosante
EHI — Encefalopatia Hipóxico-Isquémica
ES — Estatisticamente Significativo
HIV — Hemorragia Intra-Ventricular
IG — Idade Gestacional
MBP — Muito-Baixo-Peso
NS — Não Significativo
PN — Peso ao Nascimento
PT — Pré-Termo

RN — Recém-Nascido
SAM — Síndrome de Aspiração de Mecónio
SDR — Síndrome de Dificuldade Respiratória
VCI — Veia Cava Inferior
VCS — Veia Cava Superior

Introdução

A administração parentérica de hidrolisados proteicos associados a glucose, permitindo um balanço azotado positivo, iniciou-se há cerca de 50 anos, registando-se em 1944 a primeira alimentação parentérica (AP) pediátrica efectuada com sucesso numa criança de 5 meses com marasmo grave⁽¹⁾. Utilizou-se um hidrolisado de caseína a 10%, glucose a 50% e um homogeneizado de lecitina com azeite, administrados alternadamente numa veia periférica, fornecendo 130 kcal/kg/dia e 150 ml/kg/dia durante 5 dias. Algumas tentativas seguintes de AP não foram tão bem sucedidas, devido a problemas de instabilidade das emulsões lipídicas, de manutenção da via periférica por mais de 10-14 dias (elevada osmolalidade) e por alterações hidro-electrolíticas, do

equilíbrio ácido-base e metabólicas. Só nos finais da década de 60, com a administração contínua da solução nutritiva hipertónica por catéter colocado na veia cava superior, foi possível iniciar uma nova era na AP, sendo possível manter um crescimento e desenvolvimento normais durante vários meses ⁽²⁾.

Em neonatologia, os problemas inerentes à alimentação dos RN prétermo (RN PT), especialmente os de muito baixo peso (RN MBP), são numerosos. Os reflexos de sucção e de deglutição são débeis, a capacidade gástrica é reduzida e o reflexo de encerramento da glote está ausente, podendo originar aspiração. Existe também, com frequência, incompetência do cárdia e um fêus paralítico, por imaturidade ou situação patológica subjacente. Simultaneamente, as necessidades energéticas e nutricionais são elevadas mas difíceis de satisfazer por causa de uma absorção intestinal incompleta dos principais nutrientes e limitação na actividade de certos sistemas enzimáticos ⁽³⁾. Assim, os RN PT de MBP (PN < 1500 g), os RN com pesos superiores mas com intolerância entérica por vários motivos (SDR grave, enterocolite necrosante (ECN), situações cirúrgicas,...), quando não se prevê a possibilidade de alimentação por via entérica dentro de 3 a 7 dias, são candidatos a AP ^(2, 4).

Os aspectos da AP actualmente em estudo estão especialmente relacionados com o perfil sérico de amino-ácidos (AA) originado pela AP. Embora este perfil esteja próximo do fisiológico, não é completamente normal e desde há longa data se reconhece a associação de atraso mental com níveis séricos elevados de certos AA nas doenças metabólicas congénitas. Contudo, nas crianças alimentadas por AP, os níveis séricos de AA são geralmente baixos, procurando-se aperfeiçoar as fórmulas de modo a fornecer as quantidades necessárias de AA essenciais (como cisteína, cistina, tirosina e taurina) ^(2, 5).

Outro aspecto em estudo relaciona-se com os níveis séricos e tissulares de ácidos gordos (AG) originado pelas emulsões lipídicas actualmente disponíveis, que fornecem quantidades adequadas de ácido linoleico e linolénico, mas não AG de cadeia mais longa e mais insaturados. Como os R.N. podem não conseguir alongar e dessaturar aqueles AG, pode haver perturbações subclínicas, mas bioquimicamente detectáveis, na síntese do ácido araquidónico e prostaglandinas, assim como alterações no padrão de AG dos tecidos, particularmente S.N.C. ⁽²⁾.

Também se investiga actualmente as consequências endócrinas e metabólicas da privação de alimentação entérica, o efeito benéfico na função gastrointestinal da «alimentação entérica hipocalórica mínima», com menor incidência de colestase, valores menores de bilirrubinémia total, menor incidência de osteopénia da prematuridade e mais fácil transição para a alimentação entérica exclusiva, aparentemente sem aumento da incidência de complicações, tais como a ECN ^(6, 7, 8, 9).

Os aportes em AP devem ser individualizados, mas em geral recomenda-se ^(2, 4, 10):

- Aporte calórico para manutenção do peso corporal: 50 Kcal/Kg/dia; para ganho ponderal: 80-165 Kcal/Kg/dia (limite superior).
- Hidratos de carbono: glucose, fornecendo 3,4 Kcal/g. Nos RN de termo recomenda-se iniciar com 7-8 mg/Kg/min. (0,42-0,48 g/Kg/hora), aumentando-se rapidamente para 11-14 mg/Kg/min. (0,66-0,84 g/Kg/hora); Nos RN

de BP deve-se iniciar com 6-8 mg/Kg/min. (0,36-0,48 g/Kg/hora), aumentando lentamente para os valores atrás referidos; Nos RN de MBP, por haver geralmente intolerância à glucose com ritmos superiores, recomenda-se manter o aporte entre 6-7 mg/Kg/min. (0,36-0,42 g/Kg/hora).

- Amino-ácidos (AA) de 2-4 g/Kg/dia, obtendo-se uma taxa de retenção de azoto semelhante à intrauterina com um aporte de 2,5-3,0 g/Kg/dia e um aporte energético de 60-80 Kcal/Kg/dia (valor menor nos RN PT). O aporte proteico deve corresponder a 7-16% do aporte calórico total.
- Lípidos: existem emulsões de lípidos a 10%, fornecendo 1,1 Kcal/ml (0,9 Kcal/ml dos lípidos, 0,2 Kcal/ml do glicerol) e a 20%, fornecendo 2,0 Kcal/ml. A vantagem em fornecer energia sob a forma de glucose e lípidos (em vez de só sob a forma de glucose), vem do facto de as emulsões lipídicas conterem AG Essenciais, prevenindo-se a sua deficiência com um aporte de, aproximadamente, 0,5 g/Kg/dia; também se promove a poupança de proteínas e diminui-se a produção de CO₂. A capacidade para hidrolisar os lípidos infundidos varia com a idade gestacional e com o peso, bem como com a presença de situações clínicas como infecção, desnutrição e stress cirúrgico. Se a velocidade de infusão dos lípidos for superior à capacidade de hidrólise, aumentam os níveis de triglicéridos séricos e de AG livres, começando a verificar-se efeitos adversos ao nível da difusão pulmonar e função dos polimorfonucleares. Se a taxa de hidrólise ultrapassar a capacidade de oxidação dos AG livres, estes podem aumentar no plasma e competir com a bilirrubina na ligação à albumina.
- Cálcio — os regimes actualmente disponíveis para AP fornecem 40-60 mg/Kg/dia (1-1,5 mmol/Kg/dia) de cálcio, sendo o aporte intrauterino deste elemento, no último trimestre da gravidez, de aproximadamente 100 mg/Kg/dia. Por este motivo, RN que necessitem AP por longos períodos estão em risco de desenvolver raquitismo, osteopénia ou outras doenças ósseas metabólicas. Este baixo conteúdo em cálcio das soluções para AP deve-se a problemas de solubilidade do fosfato de cálcio.
- Há misturas de Vitaminas para alimentação parentérica, que fornecem as necessidades mínimas diárias.

Complicações da A.P.:

As complicações da AP podem dividir-se em 2 grandes grupos: as complicações relacionadas com o catéter e/ou técnica de colocação e as complicações metabólicas ^(2, 4, 11).

No 1.º grupo, a complicação mais frequente é a infecção, que geralmente se deve a contaminação do catéter ou, raramente, à mistura de nutrientes. Outras complicações do 1.º grupo são: a má posição ou deslocamento do catéter, trombose da veia cava superior (VCS) e/ou do catéter. No caso de utilização da via periférica, pode haver tromboflebite ou necrose cutânea e subcutânea.

No 2.º grupo (complicações metabólicas), podemos ter:

— *Complicações hepáticas:*

- Colestase — Associada a prematuridade, duração do jejum e da AP, infecções e administração de narcóticos.
- Colelitíase — Associada também ao jejum prolongado e a doença ou ressecção ileal, uso de opiáceos ou anticolinérgicos.
- Esteatose — experimentalmente associada a sobrealimentação com glucose.
- *Complicações relacionadas com a limitada capacidade metabólica do doente:* Hiper e hipoglicémia, azotémia, alterações electrolíticas, minerais, vitamínicas e de oligoelementos, alterações na difusão de gases ao nível do pulmão.
- *Complicações relacionadas com a composição das soluções infundidas:* Anomalias dos aminogramas plasmáticos, do padrão dos ácidos gordos, hipercolesterolémia ou hiper-fosfolipidémia.

Objectivos

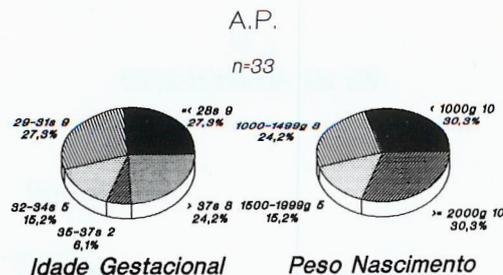
Os objectivos deste trabalho são: 1) Conhecer as características da população de RN desta Unidade a que foi administrada AP; 2) Analisar o tipo de AP utilizada (parcial, exclusiva ou total), as vias de administração, a duração e os aportes dos vários nutrientes; 3) Analisar as complicações surgidas durante a AP e a existência ou não de relações estatisticamente significativas com factores como I.G. e duração da AP; 4) Comparar a frequência de certas complicações entre este grupo de RN (AP) e RN com a mesma I.G. alimentados por alimentação entérica (AE); 5) Analisar a evolução ponderal média dos RN durante a AP.

Doentes e Métodos

Efectuámos o estudo retrospectivo de 33 processos clínicos de RN a quem foi administrada AP, exclusiva, total ou parcial, de Janeiro de 1990 a Março de 1992 e de 31 processos de RN com IG ≤ 31 semanas que não fizeram AP (população de controlo), também internados na Unidade de Neonatologia durante o mesmo período. Para a análise estatística usou-se o método do x² ou o método exacto de Fisher e o limiar de significância fixado em P < 0,05 (12, 13).

Foram registados, para cada doente, a IG, o PN, a existência ou não de asfixia neonatal (definida como Índice de Apgar aos 5' ≤ 5), nos que fizeram AP, a indicação, o tipo, via(s) de administração e duração da AP, aportes calórico, proteico e lipídico, evolução ponderal média diária e complicações durante a AP, dia de início da alimentação entérica e mortalidade.

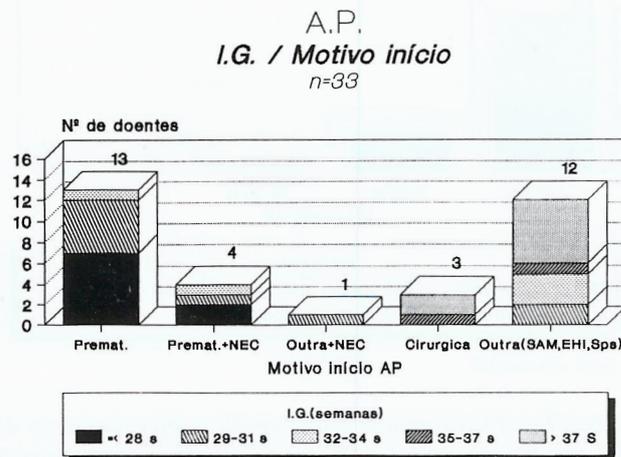
A distribuição dos RN que fizeram AP relativa a IG e PN, encontra-se representada na (Fig.1), salientando-se que 54,5% (18/33) dos RN estudados tinham IG ≤ 31 semanas e PN < 1500 g, dos quais 30% com peso < 1000 g. Em 21,2% (7/33) houve Asfixia Neonatal, sendo desconhecido o I. Apgar em 6,0% (2/33) dos casos.



ISFX Neonatologia

FIGURA 1

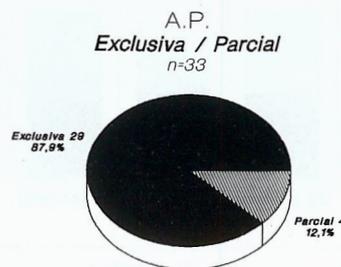
A indicação para início de AP (Fig.2) foi essencialmente a prematuridade e a ECN nos RN com IG ≤ 34 semanas. As situações cirúrgicas (malrotação intestinal com estenose duodenal, invaginação intestinal, hérnia diafragmática e rotura de divertículo de Meckel) ocorreram em RN com IG ≥ 35 semanas. Outras situações para iniciar a AP foram o SAM, sépsis e a EHI. Oitenta e oito por cento dos RN deste estudo fizeram AP Exclusiva



HSFX Neonatologia

FIGURA 2

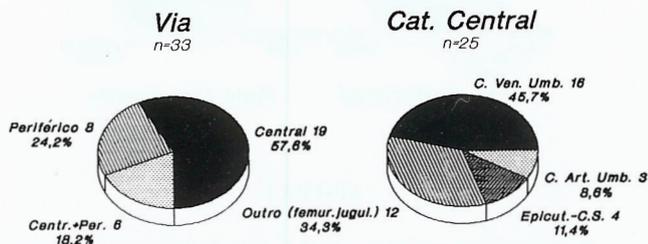
(Fig. 3) e a via de administração preferida foi a central, geralmente por catéter venoso umbilical, femoral ou epicutâneo-veia cava superior (Fig. 4). Em 75,8% dos casos (25/33) a AP foi iniciada nos primeiros 6 dias de vida, sendo nestes casos a prematuridade e a ECN as patologias predominantes. Em 9,1% (3/33) a AP foi iniciada depois do 14.º dia, essencialmente por situações cirúrgicas (Fig. 5).



HSFX Neonatologia

FIGURA 3

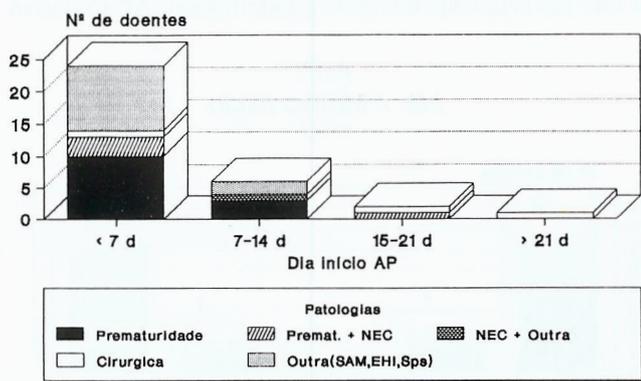
A.P.
Via de Administração



HSFX Neonatologia

FIGURA 4

A.P.
Patologias / Dia Início AP

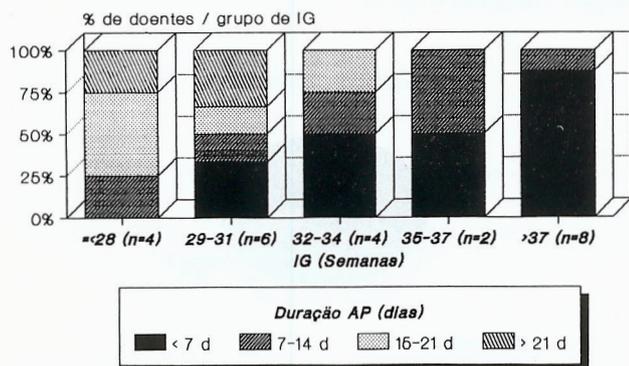


HSFX Neonatologia

FIGURA 5

Na (Fig. 6) encontra-se representada a percentagem de doentes por IG, duração de AP, sendo patente a maior duração média no grupo com menor idade gestacional. Na (Fig. 7) e Quadro I podemos observar as complicações durante a AP, sendo significativamente maior a percentagem de complicações metabólicas no grupo com IG ≤ 34 semanas e também a relação directa entre uma maior IG e a ausência de complicações.

A.P.
Duração A.P. / Idade Gestacional
(sem falecidos)



HSFX Neonatologia

FIGURA 6

A.P.
Complicações / I.G.
n=33

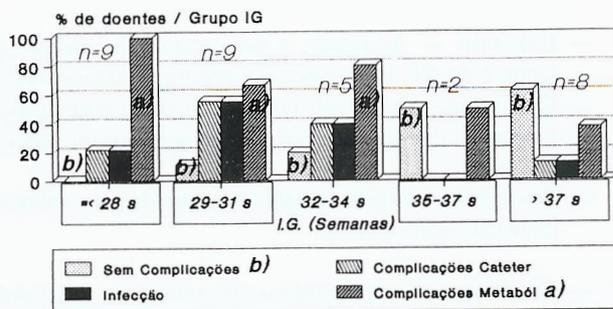


FIGURA 7

a) ES: IG<34/>34 sem. P=0,045 (Fisher)
b) ES: $\chi^2=10,872$ DF=4 Prob.=0,028

No Quadro I podemos também observar que a mortalidade aumenta de um modo significativo para IG ≤ 34 semanas. Na (Fig. 8) está representado o número médio das complicações metabólicas e da infecção por doente e por grupo de idades, sendo o n.º médio das primeiras superior nas IG mais baixas, mas sem significado estatístico. A frequência das complicações metabólicas, em todas as IG, encontra-se na (Fig. 9). A complicação metabólica mais frequente foi a elevação da ureia, seguindo-se a hipo e a hipernatrémia e a colestase. Só tem significado estatístico o maior número de casos de hipernatrémia nos RN com IG ≤ 31 semanas (Fig. 10 e Quadro II), quando comparados com os grupos de maior IG.

Quadro I

Idade Gestacional / Complicações Metabólicas, Infecciosas, Mortalidade

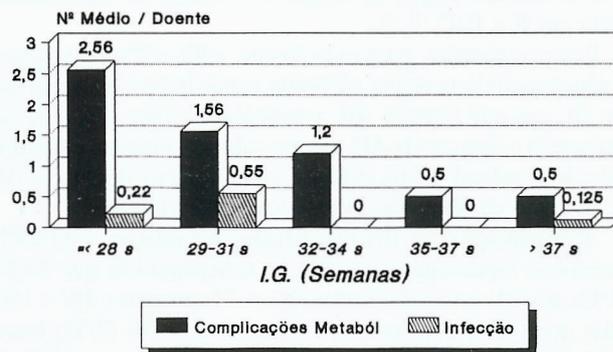
IG sem. →	≤ 28 (n=9)	29-31 (n=9)	32-34 (n=5)	35-37 (n=2)	> 37 (n=8)
Metaból. a)	9	6	4	1	3
Infecç. b)	2	5	0	0	1
Mortal. c)	5	3	1	0	0

a) ES: para IG ≤ 34/34 sem.: P = 0,045 (Fisher).

b) NS: para IG ≤ 31/>31 sem. P = 0,233 (Fisher).

c) ES: para IG ≤ 34/34 sem.: P = 0,042 (Fisher).

A.P.
Complicações (Média/Doente)
n=33

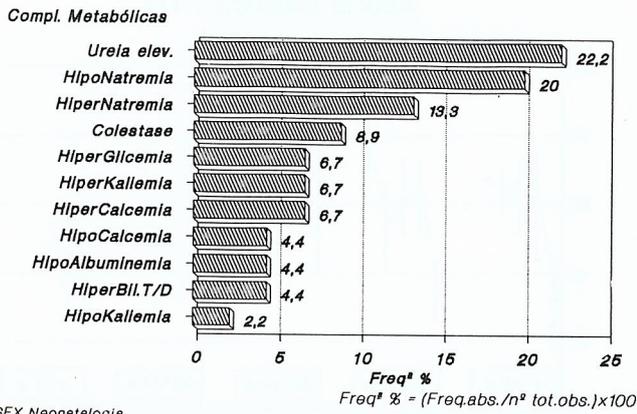


HSFX Neonatologia

FIGURA 8

Sem significado estatístico

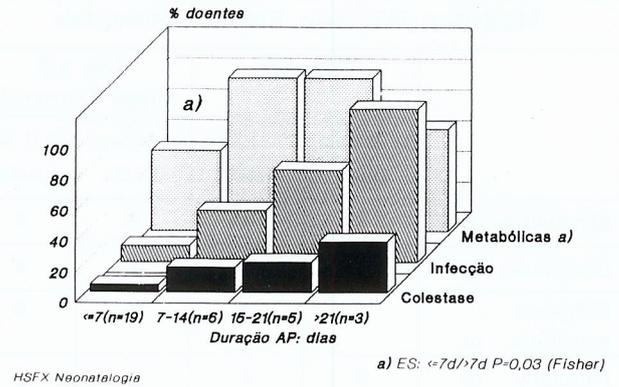
A.P. Exclusiva
Complicações (Freq^a %)



HSFX Neonatologia

FIGURA 9

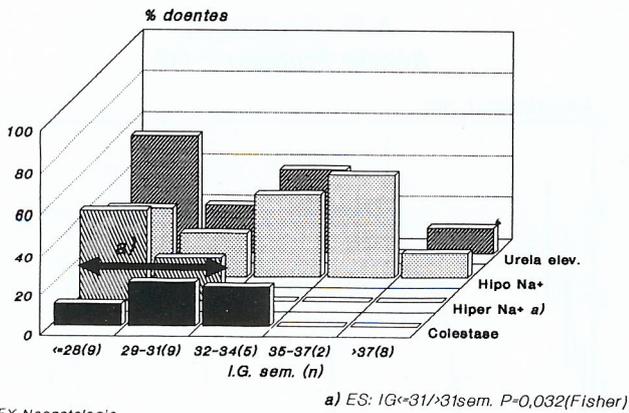
A.P.
Duração / Complicações



HSFX Neonatologia

FIGURA 11

A.P.
I.G. / Compl.Met. / Colestase



HSFX Neonatologia

FIGURA 10

Quadro III

Duração da A.P. / Complicações Metabólicas, Infecciosas, Colestase

Duração AP →	≤ 7 d (n=19)	7-14 d (n=6)	15-21 d (n=5)	≥ 21 d (n=3)
Metabólicas a)	10	6	5	2
Infecciosas	2	2	3	3
Colestase transitória	1	1	1	1

a) ES: para duração ≤ 7/>7 dias P = 0,03 (Fisher).

Quadro II

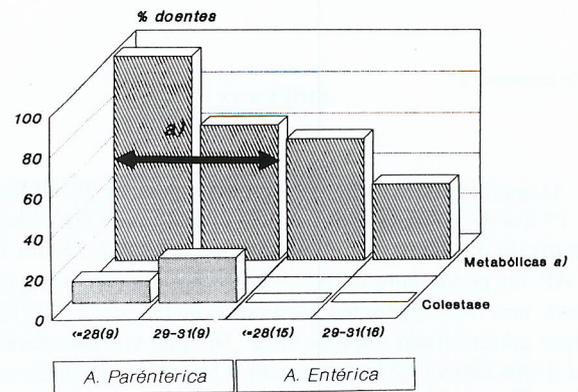
Idade Gestacional / Complicações Metabólicas Específicas

I. Gestac. →	≤ 28 s (n=9)	29-31 s (n=9)	32-34 s (n=5)	35-37 s (n=2)	> 37 s (n=8)
Ureia ↑	5	2	2	0	1
Hipo Na+	3	2	2	1	1
Hiper Na+ a)	4	2	0	0	0
Colestase transitória	1	2	1	0	0

a) ES: para IG ≤ 31/31 sem.: P = 0,032 (Fisher).

Em relação à duração da AP e à percentagem de complicações (Fig. 11 e Quadro III), é ES o maior número de complicações metabólicas para uma duração de AP ≥ 7 dias, não havendo diferenças significativas em relação à frequência de infecção e de colestase.

A.Par./A.Ent.
I.G. / Complicações



HSFX Neonatologia

FIGURA 12

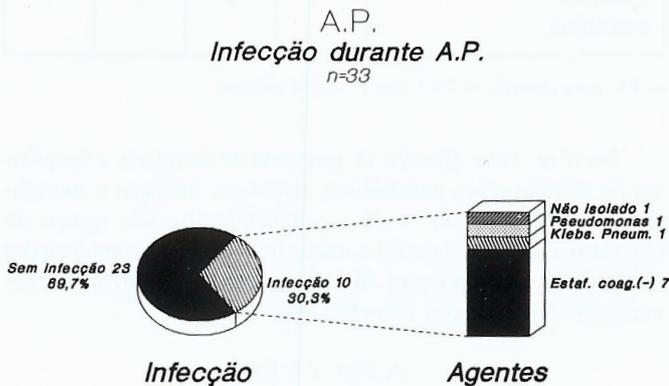
Quadro IV

Idade Gestacional \leq 31 semanas: com/sem A.P., Complicações Metabólicas Infecciosas, Colestase, Mortalidade

	Com A.P.		Sem A.P. Grupo Testemunha	
	\leq 28 Sem. (n=9)	29-31 Sem. (n=9)	\leq 28 Sem. (n=15)	29-31 Sem. (n=16)
Metabólicas a)	9	6	9	6
Infecciosas b)	2	5	5	4
Colestase transitória c)	1	2	0	0
Falecidos d)	5	3	6	2

- a) ES: AP/Sem AP $P = 0,0308$ (Fisher).
- b) NS: $P = 0,6886$ (Fisher).
- c) NS: $P = 0,0886$ (Fisher).
- d) NS: $P = 0,3054$ (Fisher).

Pela leitura da (Fig. 13) vemos que houve infecção durante a AP em 30,3% dos casos (10/33), sendo possível isolar o agente responsável em 90% dos casos (9/10). O estafilococo coagulase negativo foi a bactéria mais frequentemente isolada, seguindo-se a klebsiela e a pseudomonas. Num dos casos não foi possível isolar o agente, sendo o diagnóstico baseado na clínica e em parâmetros laboratoriais fortemente sugestivos de infecção.



HSFX Neonatologia

FIGURA 13

O aporte calórico (Fig. 14) foi, em média, de 30-40 Kcal/Kg no 1.º dia de AP para todas as IG, subindo para 60-70 kcal/Kg a partir do 4.º dia de AP. O aporte proteico (Fig. 15) no 1.º dia de AP foi geralmente de 0,5-1 g/Kg/dia, aumentando gradualmente nos dias seguintes para uma média de 2-3 g/Kg/dia. Foram administrados lípidos (Fig. 16) por via parentérica em 12,1% dos casos (4/33), todos com IG \leq 34 s, iniciando-se com 0,5-1 g/Kg no 1.º dia, sendo o máximo administrado de \pm 2,5 g/Kg/dia. Em geral, os lípidos foram iniciados mais tardiamente nas situações de ECN e nas sépsis.

A.P. Exclusiva
Aporte Calórico / I.G.

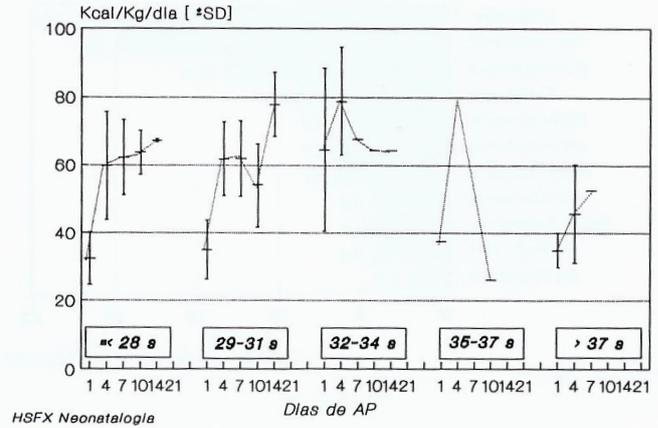


FIGURA 14

A.P. Exclusiva
Aporte Proteico / I.G.

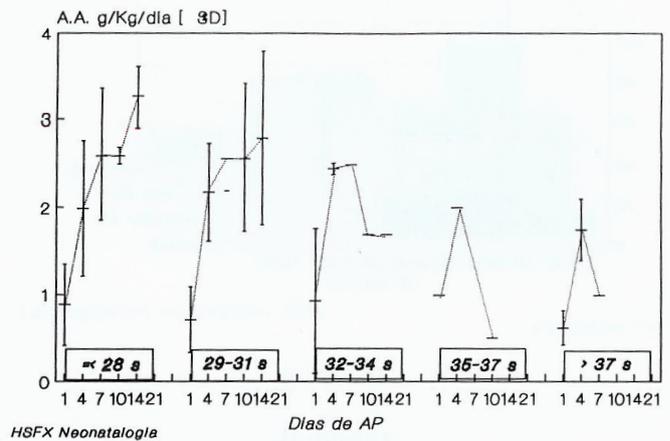


FIGURA 15

A.P. Exclusiva Total
Aporte de Lípidos / I.G.

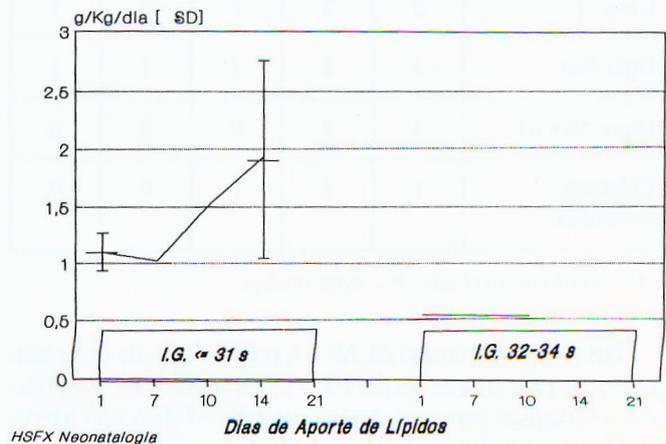
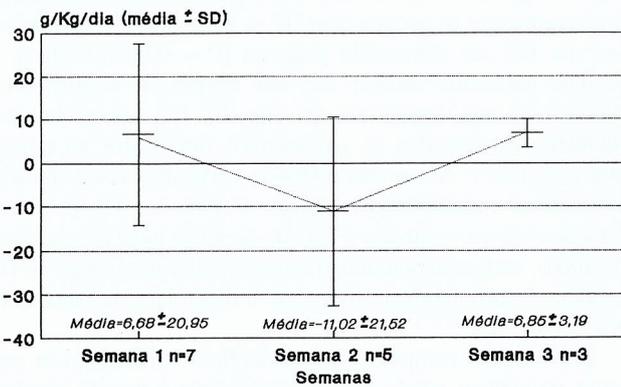


FIGURA 16

A evolução ponderal média por dia, nas várias IG, encontra-se representada nas (Figs. 17 a 19). No grupo com IG ≤ 28 s. (Fig. 17), em média, na 1.^a e 3.^a semanas houve um ligeiro aumento ponderal, havendo na 2.^a semana uma perda ponderal média de -10 g/Kg/dia. No grupo com IG 29-31 s. (Fig. 18) verificou-se um aumento ponderal a partir da 2.^a semana, acontecendo o mesmo com IG 32-34 s., embora de um modo mais acentuado (Fig. 19). O grupo com IG 35-37 s. é constituído por apenas 1 RN com evolução ponderal negativa ao longo das 3 semanas (hérnia diafragmática e rotura de divertículo de Meckel, além de CIV). Finalmente, com IG > 37 s., o aumento ponderal médio tornou-se positivo na 2.^a semana, mas apenas 2 RN se encontravam em AP nesse momento.

A mortalidade foi de 27% (Fig. 20), sendo a causa de morte, por ordem decrescente de frequência: HIV, shock-sépsis e EHI; 88,9% (8/9) dos RN falecidos tinham IG ≤ 31 sem. e 66,7% (6/9) PN < 1000 g (Fig. 21).

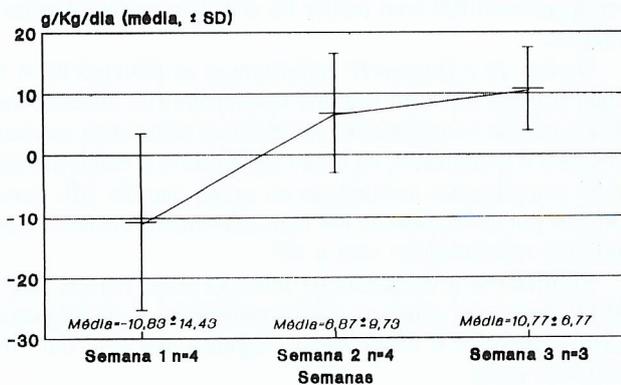
A. P. Exclusiva
Evolução Ponderal
I.G. ≤ 28 s



HSFX Neonatologia

FIGURA 17

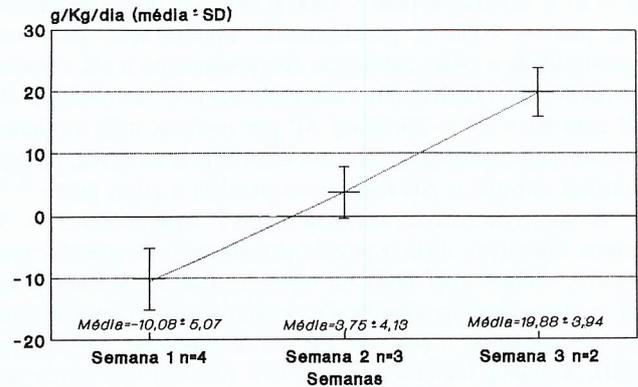
A. P. Exclusiva
Evolução Ponderal
I.G. 29-31 s



HSFX Neonatologia

FIGURA 18

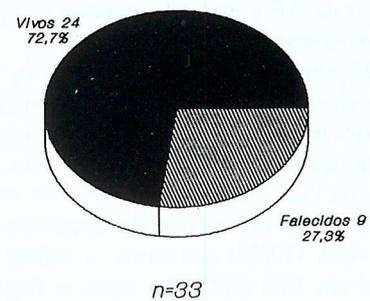
A. P. Exclusiva
Evolução Ponderal
I.G. 32-34 s



HSFX Neonatologia

FIGURA 19

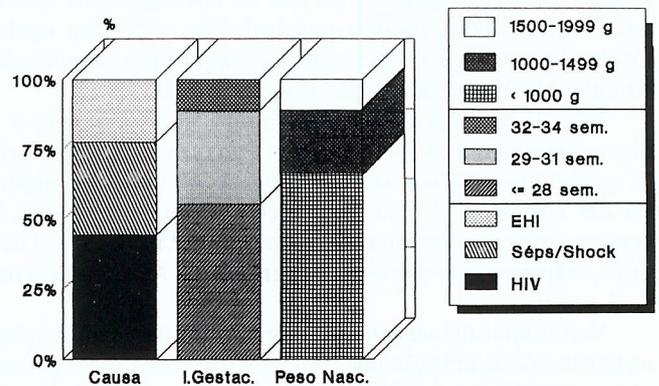
A.P.
Vivos / Falecidos



HSFX Neonatologia

FIGURA 20

A.P.
Mortalidade
n=9/33



HSFX Neonatologia

FIGURA 21

Discussão

Da análise das *Fig. 1 e 2* ressalta o predomínio de RN com $IG \leq 31$ s. (54,6%) e peso < 1500 g (54,5%), dos quais 30,3% com peso < 1000 g, precisamente aqueles que, pela sua prematuridade e pelas patologias frequentemente a ela associadas (ECN, HIV, DMH), têm indicações para AP de imediato. Os RN com $IG > 34$ s. iniciaram AP por motivos mais variados, entre os quais, patologia cirúrgica, EHI, Sépsis ou SAM, ou seja situações em que a AE não estava prevista a curto prazo^(2,4).

A noção de asfíxia, definida como I. Apagar aos 5' ≤ 5 , embora discutível, dada a grande percentagem de grandes prematuros, dá-nos uma ideia da hipóxia-isquémia sofrida pelos RN, o que poderá ter significado prognóstico na indicação para AP, por aumentar o risco de ECN e de patologia neurológica (EHI). A grande maioria dos RN (73% [24/33]) não sofreu porém de asfíxia segundo aquele critério.

A AP foi exclusiva em 87,9% (29/33) dos casos e parcial (suplemento de AP) em 12,1% (4/33) dos doentes (*Fig. 3*). Dada a percentagem de grandes prematuros, com acentuada imaturidade das funções digestivas e risco de ECN, justifica-se uma preponderância de AP exclusiva, contudo, começam a surgir cada vez mais referências bibliográficas indicando que, nos RN de MBP, a manutenção de uma «alimentação entérica hipocalórica mínima» poderá ajudar à manutenção do tubo digestivo, facilitando o início da AE e evitando algumas complicações da AP, tais como a colestase^(8,9).

A via de administração preferencial (*Fig. 4*) foi a central (75,8% dos casos [25/33]), a única que permite aportes calóricos suficientes para um crescimento equivalente ao intrauterino sem sobrecarga hídrica e sem risco de tromboflebite. O catéter central foi colocado na veia umbilical em 64% dos casos (16/25), seguindo-se por ordem decrescente de frequência a via jugular ou femoral em 48% (12/25) dos casos, o catéter epicutâneo-veia cava superior em 16% (4/25) dos casos e, finalmente, em 12% (3/25) utilizou-se a artéria umbilical⁽¹⁴⁾. Os autores sublinham que, destas vias, a preferencial deve ser a epicutâneo-cava pelo menor número de complicações, sendo actualmente a via preferida na unidade.

Em 72,7% (24/33) dos casos a AP foi iniciada na 1.^a semana (*Fig. 5*), de acordo com as patologias verificadas (especialmente grande prematuridade) e a previsão de inviabilidade da via entérica a médio prazo. As situações em que foi iniciada depois da primeira semana, correspondem principalmente a PT com intolerância alimentar e a doentes em que surgiu uma complicação cirúrgica (ECN ou outra), após o início da AE.

Em relação à duração da AP (*Fig. 6*), esta foi inferior a 7 dias na maioria dos casos. É no grupo com menor IG, como seria de esperar, que se observaram os casos de AP mais prolongada. Os RN com $IG > 37$ s. com situações como SAM, EHI e 2 doentes cirúrgicos, foram alimentados por AP menos que 1 semana, enquanto 1 doente com EHI grave teve AP durante cerca de 2 semanas.

Verificámos um aumento da mortalidade, das complicações metabólicas e da infecção nos RN com menor IG, mas só encontramos significado estatístico nas complicações metabólicas e na mortalidade quando comparamos as populações acima e abaixo das 34 semanas (*Quadro I*). Conforme se verifica na *Fig. 7*, a

ausência de complicações aumenta de modo significativo à medida que avança a IG⁽¹⁵⁾.

Na *Fig. 8* está representado o n.º médio de complicações metabólicas e infecção por doente que, embora sem significado estatístico, foi maior nos grupos com IG menor em relação às complicações metabólicas.

A frequência em percentagem das complicações metabólicas (*Fig. 9*), revela que a ureia elevada foi a alteração mais frequentemente verificada (provavelmente por imaturidade renal e/ou aporte proteico superior à capacidade metabólica dos RN)⁽¹⁶⁾.

A hiponatremia foi a alteração metabólica verificada em 2.^º lugar de frequência (fácilmente explicada pela grande percentagem de prematuros, habitualmente perdedores de sódio por via renal), seguindo-se a hipernatremia, provavelmente por restrição hídrica ou solutos parentéricos com demasiado sódio. Só esta última alteração foi significativa (Para $IG \leq 31 / > 31$ s. $P = 0,032$ Fisher) (*Fig. 10 e Quadro II*).

A colestase transitória (avaliada na maioria dos casos por cintigrafia hepática com ^{88m}Tc) foi a complicação que se seguiu em frequência, sendo mais habitual nos RN que fizeram AP, quando comparados com os que fizeram exclusivamente AE (*Fig. 12 e Quadro IV*), contudo, sem significado estatístico quando se comparam os grupos com $IG \leq 31$ s., provavelmente por o n.º de RN ser demasiado pequeno ($P = 0,0886$ Fisher). A colestase transitória também não teve significado estatístico em relação à IG nem duração da AP (*Fig. 10, 11*). Não estão ainda totalmente esclarecidos os mecanismos implicados na relação entre colestase e AP, sendo referidas várias hipóteses apoiadas em trabalhos experimentais, segundo as quais a ausência de estimulação entérica originaria a falta de secreção local de hormonas intestinais, com concomitante diminuição da estimulação do fluxo biliar. Estaria também implicado o baixo teor de taurina das soluções de AA^(5,6,7,8).

As restantes complicações metabólicas verificaram-se com menor frequência, sendo devidas geralmente à grande instabilidade dos RN prematuros, especialmente os de MBP em situações clínicas instáveis.

Na *Fig. 11 e Quadro III* procurou-se comparar a duração da AP com as complicações metabólicas, infecção e colestase, só sendo ES a percentagem de complicações metabólicas quando se compara grupos com duração de AP ≤ 7 d. com > 7 dias ($P = 0,03$ Fisher), provavelmente por, à maior duração de AP corresponderem RN com menor IG e/ou gravemente doentes e instáveis.

Na *Fig. 12 e Quadro IV* comparam-se os RN com $IG \leq 31$ s. que fizeram AP, com o grupo testemunha (IG idêntica) sem AP, em relação a complicações metabólicas, infecciosas, colestase transitória e mortalidade, só sendo significativa a maior incidência de complicações metabólicas no grupo que fez AP, provavelmente por se tratarem de RN mais gravemente doentes ou por motivo(s) relacionado(s) com a AP.

Verificou-se a existência de infecção (*Fig. 13*) em 30,3% (10/33) dos casos sendo o agente patogénico mais frequentemente encontrado o estafilococo coagulase negativo em 70% (1/10) dos casos.

Em relação aos aportes fornecidos pela AP^(2,4), (*Fig. 14, 15 e 16*), o aporte calórico no 1.^º dia situou-se um pouco abaixo do necessário para manutenção do peso, sendo ao 4.^º dia geralmen-

te de 60 kcal/Kg/dia, aproximadamente o necessário para manutenção do peso corporal e, num número menor de casos, situou-se nas 70-80 kcal/Kg/dia, ou seja, um aporte para permitir um crescimento próximo do intra-uterino. Poder-se-á explicar a opção predominante pelo aporte calórico mais baixo por, na maioria dos casos, se tratar de RN PT de MBP e raramente se terem utilizados lípidos (Fig. 16) pelo facto de os doentes terem hiperbilirrubinémia ou estarem infectados. Por outro lado houve também a necessidade de impôr uma restrição hídrica nos casos em que surgiu uma PCA, com a consequente limitação calórica.

O aporte proteico (Fig. 15), que no 1.º dia se situou em 0,5-1 g/Kg/dia, foi aumentado rapidamente nos dias seguintes para uma média de 2-3 g/Kg/dia o que, aliado ao aporte calórico de 60-80 kcal/Kg/dia, se traduz na melhor relação para um balanço azotado positivo.

Só foram utilizados lípidos (Fig. 16) em 4 doentes (3 com IG \leq 31 s. e 1 com IG 32-34 s.) o que é justificado pela grande frequência de RN PT de MBP com limitada capacidade de hidrólise de triglicéridos e patologia associada como: hiperbilirrubinémia, suspeita ou confirmação de infecção, instabilidade metabólica, como já afirmámos.

Em relação à evolução ponderal (Figs. 17, 18 e 19) no grupo com IG \leq 28 s. houve, na 1.ª e 3.ª semanas, uma evolução ponderal média de 8-10 g/Kg/dia, e negativa na 2.ª semana (-10 g/Kg/dia), o que foi devido à restrição de líquidos que frequentemente acompanha outras medidas para corrigir a PCA. Nos grupos com IG entre 29-31 e 32-34 sem., após uma evolução ponderal média negativa na 1.ª semana de AP (média -10 g/Kg/dia), provavelmente devida à contracção do volume de líquido extra-celular, seguiu-se uma subida no ganho ponderal nas 2.ª e 3.ª semanas, situando-se ao nível do teórico ganho ponderal intra-uterino (10-20 g/Kg/dia).

Como era de esperar, para um aporte médio hidro-calórico semelhante para todos os grupos em estudo, o grupo entre 32 e 34 s. de IG teve ganhos ponderais muito mais evidentes que, por exemplo, o grupo abaixo das 28 s. e o grupo entre 29 e 31 s. As diferentes IG condicionam curvas diferentes de crescimento nas populações de Muito Baixo Peso conforme já há muito tempo foi analisado por um dos autores⁽¹⁷⁾.

Em relação à mortalidade, faleceram 27,3% (9/33) dos doentes (Fig. 20), podendo ver-se, no gráfico da Fig. 21 a distribuição das causas de morte (predomínio da HIV, geralmente associado a DMH grave e grande prematuridade, seguindo-se a Sepsis com ou sem Shock e a EHI grave), a Idade Gestacional (predomínio da IG \leq 31 s.) e do peso (predomínio $<$ 1000 g). Pela análise dos Quadros I e IV conclui-se que a mortalidade foi maior de modo ES nos RN com IG \leq 34 s. (Para IG \leq 34 / $>$ 34 s. $P = 0,0424$), não havendo diferenças significativas quando se comparam RN com e sem AP, ou seja, a AP não teve influência na mortalidade, conforme se vê no quadro IV que compara duas populações de RN e as variáveis (com \leq 31 s., com e sem AP). Apesar de haver diferenças percentuais (44,4% de mortalidade para AP, contra 25,8% para o grupo sem AP), as mesmas carecem de significado estatístico.

Conclusões e Comentário Final

1. Os doentes que necessitaram AP foram os grandes PT de MBP (largo predomínio com IG \leq 31 s., havendo 30% com

peso $<$ 1000 g), os RN com graves doenças do foro cirúrgico e também os que tiveram sépsis.

2. Houve predomínio evidente de AP exclusiva com a utilização de um catéter central colocado por diversas vias: umbilical, jugular, femoral e epicutâneo-veia cava superior.
3. Na maioria dos doentes a AP teve uma duração $<$ 7 dias. Os casos cuja duração se situou entre 15 a 21 dias tinham todos IG \leq 34 s.. Para os casos com duração da AP $>$ 21 dias a IG foi sempre \leq 31 s..
4. O aporte de lípidos fez-se apenas em 12,1% da população por razões ligadas a infecção e hiperbilirrubinémia.
5. Quanto mais pequena a IG maior o número de complicações, sejam elas de expressão metabólica, infecciosa ou colestática. O mesmo se afirma para a mortalidade. Todavia, comparando os 5 grupos de IG em que os 33 RN foram divididos, só têm significado estatístico as complicações metabólicas e a mortalidade quando a comparação se faz acima e abaixo das 34 s.. Apesar do maior peso dos parâmetros considerados ser maior à medida que a IG desce, como já foi afirmado, a linha divisória das complicações analisadas globalmente passa pelas 34 semanas.
6. As complicações metabólicas mais frequentes foram a ureia elevada, a hiponatremia e a hipernatremia. Na relação com as diferentes IG só a hipernatremia tem um valor com significado estatístico para as IG \leq 31 semanas.
7. O diminuto n.º de casos que sofreu colestase transitória não justifica tirar conclusões relativas à relação desta com a AP, com a IG nem com a duração da AP.
8. Quanto maior o n.º de dias de AP maior o n.º de complicações, passando o fronteira pelo 7.º dia.
9. É significativo o elevado n.º de *staphylococcus epidermidis* encontrados (70% das bactérias) em cerca de 1/3 dos doentes. Foi seguramente nosocomial.
10. O aumento ponderal médio cresceu à medida que se avança na IG (para o grupo $<$ 28 s. : \pm 7 g/kg/dia; para as 29-31 s.: \pm 10 g/kg/dia; para as 32-34 s. : \pm 20 g/kg/dia, entre a 2.ª - 3.ª semana de AP).
11. Quando se comparam as complicações metabólicas, infecciosas, colestase transitória e n.º de falecidos entre 2 populações (com e sem AP) abaixo das 32 semanas, só é significativo o maior número de complicações metabólicas no grupo que fez AP, não sendo as restantes diferenças estatisticamente significativas.

Comentário Final

Teoricamente os RN que fizeram AP estariam mais gravemente doentes que os que não fizeram AP (notar que estamos a falar de 2 populações com menos de 31 s. de IG). É gratificante pensar que a AP não influenciou a mortalidade e, apesar desses RN estarem gravemente doentes, foi possível um crescimento significativo a partir da 2.ª semana de vida.

Trabalhando com populações com acentuada imaturidade, como foi o nosso caso, é difícil evitar as complicações infecciosas e metabólicas, devendo todavia ser prestada muita atenção a estes problemas (ver, nomeadamente a hipernatremia abaixo das 31 s. e o n.º global das complicações metabólicas abaixo das 34 s.). A colestase transitória merece uma reflexão mais

profunda, visto que estamos em crer que a nossa estatística foi influenciada pelo pequeno n° da amostra.

A apreciação final é a de que podemos avançar com confiança na utilização da AP, fazendo esforços para usar lípidos mais preco-cemente e para aumentar o n° de catéteres epicutâneo-cava.

BIBLIOGRAFIA

1. Helfrick FW, Abelson NM. Intravenous feeding of a complete diet in a child: a report of a case. *J Pediatr*. 1944; 25: 400-3.
2. Heird WC, Kashyap S. Intravenous feeding. In: Hay WW, ed. Neonatal Nutrition and Metabolism. S^m Louis, Baltimore, Boston, Chicago, London, Philadelphia, Sydney, Toronto: Mosby Year Book, 1991: 237-56.
3. Chessex P. Nutrition entérale et parentérale chez le nouveau-né de très faible poids de naissance. *Ann Nestlé* 1988; 46/2: 84-96.
4. Crouch JB, Rubin LP. Nutrition. In: Cloerty JP, Stark AR, eds. Manual of Neonatal Care. Boston, Toronto, London: Little, Brown and Company. 1991: 526-58.
5. Gertin F, Roy CC, Lepage G, Giguere R, Yousef I, Tuchweber B. Effect of taurine on total parenteral nutrition-associated cholestasis. *J Parenter Enteral Nutr* 1991; 15(3): 247-51.
6. Lucas A, Bloom R, Aynsley-Green A. Metabolic and endocrine consequences of depriving preterm infants of enteral nutrition. *Acta Paediatr Scand* 1983; 72: 245-9.
7. Lucas A, Bloom R, Aynsley-Green A. gut hormones and minimal enteral feeding. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75: 719-23.
8. Dunn L, Hulman S, Weiner J, Kliegman R. Beneficial effects of early hypocaloric enteral feeding on neonatal gastrointestinal function: preliminary report of a randomized trial. *J Pediatr* 1988; 112: 622-9.
9. Slagle TA, Gross SJ. Effect of early low-volume enteral substrate on subsequent feeding tolerance in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1988; 113: 526-31.
10. Vieira ME, Estrada AS, Amaral JMV. Aspectos práticos na nutrição parentérica em pediatria. *O Médico* 1982; 103: 112-25.
11. Ricour C. Nutrition parentérale exclusive chez l'enfant. *Ann Nestlé* 1988; 46/2: 61-73.
12. Swinncow TDV. statistics at square one. London: *British Medical Association*, 1983; 43-57: 62-70.
13. Schwartz D. Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. Paris: Flammarion Medecine Sciences, 1991: 67-100.
14. Kanarek KS, Kuznicki MB, Blair RC. Infusion of total parenteral nutrition via the umbilical artery. *J Parenter Enteral Nutr* 1991; 15(1): 71-4.
15. Bellanti JA, Boner AL, Valletta E. Immunology of the fetus and newborn. In: Avery, Gordon B. eds. Neonatology: pathophysiology and management of the newborn. Philadelphia. J.B. Lippincott Company 1987: 850-73.
16. Vaidya UV, Hegde VM, Bhav SA, Pandit AN. Reduction in parenteral nutrition related complications in the newborn. *Indian Pediatr* 1991; 28(5): 477-84.
17. Palmilha JM. Nutrição e crescimento ponderal no prematuro de muito baixo peso (curvas de crescimento-correlação com aportes energéticos, idade gestacional, condição LIG ou AIG). *Rev Port Pediatr* 1984; 15: 81-104.

Correspondência: Israel J. Macedo
Hospital de S. Francisco Xavier
1400 Lisboa