

Nutrição Parentérica no Recém-nascido

Luís Pereira da Silva, João Castela, Luísa Malheiro, Manuela Nona.

1. INTRODUÇÃO

Tem sido prática procurar que o crescimento pós-natal se aproxime ao intrauterino, visando que o recém-nascido (RN) atinja valores antropométricos e de composição corporal similares ao do feto normal, com a mesma idade de gestação¹⁻⁴.

Com a nutrição parentérica (PN), pretende providenciar-se ao RN os nutrientes necessários para promover a retenção azotada e a reserva proteica, assim como fornecer energia para os processos metabólicos, facilitando o crescimento e a maturação⁵.

Apesar de haver, desde há muito, programas informatizados que auxiliam a prescrição de NP neonatal^{6,7}, as premissas em que assentam os respectivos protocolos estão constantemente a ser actualizados³. O objectivo da presente proposta é o de reunir o que actualmente parece ser consensual, devendo adaptar-se sempre às circunstâncias individuais.

2. INDICAÇÕES^{5,8,9}

Qualquer situação em que não haja a possibilidade de estabelecer uma nutrição entérica adequada, por malformação, doença ou imaturidade do RN:

- Anomalias intestinais *major*, ex^o: atresia do esófago, atresia intestinal e gastrosquise.
- Doenças gastrointestinais, ex^o: enterocolite necrosante e síndrome do intestino curto.
- Prematuridade, com incapacidade total ou parcial em tolerar alimentação por via entérica.

3. CONTRAINDICAÇÕES^{5,8}

- Desidratação
- Fase aguda de infecção
- Desequilíbrios importantes - iónicos, da glicémia ou da calcémia
- Acidose metabólica
- Insuficiência renal aguda
- Insuficiência hepática aguda

4. MODO DE ADMINISTRAÇÃO

De um modo geral, a solução contendo glicose e

aminoácidos é administrada por linha de perfusão própria, à qual se liga a de perfusão lipídica por uma conexão em Y, o mais próximo do local de venopunção ou da inserção do catéter.

Todas as soluções da NP devem ser armazenadas entre 2 e 8° C e protegidas da luz solar directa e de fototerapia, tanto durante o armazenamento como durante a administração⁴.

A opção de administrar NP por via periférica ou central depende de vários factores, nomeadamente da sua duração, osmolalidade da solução, estado nutricional prévio do RN e existência de complicações⁹⁻¹¹.

Via periférica

- Indicações: previsão de NP < 2 semanas, bons acessos periféricos, RN com bom estado nutricional prévio.

- Limitações: manuseio do RN e venopunções frequentes, limitação do suprimento energético por se desaconselhar a perfusão de soluções de NP hiperosmolares (nomeadamente se > 800 mOsm/Kg) ou com concentração de glicose na solução final > 12,5%^{9,12}.

Via central

- Indicações: previsão de NP por período prolongado, não tolerância de alimentação entérica após a primeira semana de vida, necessidade de suprimento energético mais elevado em menor volume, pós-cirurgia gastrointestinal *major*, ou disfunção gastrointestinal prolongada.

- Limitações: impedimento de colocação de catéter na fase aguda de infecção e limite de concentração de glicose até 25% ou de osmolalidade até 1300 mOsm/Kg, na solução final^{5,12}.

- Tipos de cateter^{5,9}:

1) Venoso central, de inserção percutânea periférica (epicutâneo-cava) ou inserção percutânea central (ex^o, na veia subclávia) – se previsão NP < 2 semanas;

2) Venoso central, com túnel (ex^o tipo *Broviac*) - se previsão NP > 2 semanas;

3) Vasos umbilicais: Veia (extremidade do cateter acima do diafragma) – especialmente no RN de

extremo baixo peso (EBP) (< 1000 g), se utilização por curto prazo e via periférica não disponível;

4 - Artéria – só em casos muito excepcionais e utilização muito temporária, enquanto, de todo, não há outra alternativa.

5. CONTROLO LABORATORIAL ¹³

5.1. Na primeira semana – Avaliação diária: glicémia (Dx ou BMT) (3x/dia), densidade urinária e pesquisa de glicosúria (*Mustistix*) (3x/dia), gases no sangue, ionograma sérico e calcémia; **Avaliação 2/2 ou 3/3 dias:** hemograma, fosforémia, magnesiémia, urémia (BUN) e creatininémia.

5.2. Avaliação semanal, após a primeira semana: Análises referidas em 5.1. + transaminases, fosfatase alcalina, bilirrubinas total e conjugada, γ -glutamil transpeptidase (γ -GT), albuminémia, amoniémia (se micrométodo disponível), albuminémia e trigliceridémia.

6. FLUIDO E NUTRIENTES

Peso (g)	1º-2º dia (ml/Kg/24h)	3º- 5º dia (ml/Kg/24h)	> 8º dia (ml/Kg/24h)
<750	80-120	150	160-200
750-1000	80-110	140	150-190
1001-1250	100	130	150-180
1251-1500	90	120	150-170
1501-2500	80	110	150-160
>2500	80	110	150-160

Quadro 1 - Necessidades hídricas diárias

6.1. Fluido ^{4,14}

• **Controlo:**

- Densidade urinária - tentar manter entre 1005 e 1010, ou osmolalidade urinária entre 75 e 300 mOsm/Kg ¹⁴.
- Natrémia – especialmente importante antes da administração de Na, período em que a natrémia se relaciona essencialmente com o estado de hidratação ⁹.
- Evolução ponderal – comparar com curvas apropriadas (de Dancis, de Ehrenkranz ¹⁵, ou outra) ⁴.

• **Considerações:**

- Ponderar o aumento do suprimento hídrico se houver polipneia, o RN estiver em mesa de ventilação (incubadora aberta), ou sob fototerapia ¹⁴.
- Considerar a restrição do suprimento hídrico se houver canal arterial patente ou risco da sua abertura, displasia broncopulmonar, ou insuficiência renal ¹⁴.
- Nos RN pré-termo deve utilizar-se humidade na incubadora nos primeiros dias de vida, cobertor de plástico e gorro para reduzir as perdas insensíveis. Estas diminuem com a cornificação da pele, ao longo da primeira semana de vida ¹⁴.

6.2. Energia

A provisão energética estará naturalmente subordinada ao suprimento que for possível de glicose, aminoácidos (AA) e lípidos. No entanto, é necessário ter em conta alguns aspectos:

- A glicose deve contribuir com mais energia que os lípidos ¹⁶.
- Deve administrar-se um mínimo de 25 calorias não proteicas/ por 1 g de AA ¹⁶. Noutros termos, manter uma relação calorias não proteicas/ calorias proteicas > 6 ¹⁶ e <10 ¹⁷.
- Se o RN estiver com NP exclusiva, não exceder 120 Kcal/kg/24h ¹⁶.

Ritmo inicial de perfusão endovenosa de glicose:

RN de termo: 3 - 5 mg/kg/min

RN pré-termo: 5 - 6 mg/kg/min

Aumentar o suprimento até atingir glicémia de 80 - 120 mg/dL.

6.3. Glicose ^{4,5}

• **Controlo:**

- Se houver hiperglicémia (> 150 mg/dL ^{9,18}), especialmente se associada a glicosúria, reduzir a administração de glicose e/ou de lípidos (pelo seu efeito hiperglicemiante ^{19,20}) e ponderar aumentar a administração de aminoácidos (por promover a secreção de insulina ⁴).
- Se houver hiperglicémia e absoluta necessidade de manter o suprimento energético, como pode ocorrer no RN EBP ²¹, ponderar a administração de **insulina**, na dose de 0,05-0,1 U/kg/h ^{9,22}, em linha endovenosa independente da NP, vigiando rigorosamente a glicémia e atendendo aos seus efeitos adversos (hipoglicémia, acidose láctica) ^{4,23}. Preparação: 5 U/kg insulina Actrapid + 10 ml albumina 20% + 40 ml dextrose 10% → 0,5 ml/h (= 0,05 U/kg/h) ou 1 ml/h (= 0,1 U/kg/h) ²⁴.

• **Considerações:**

- Não administrar mais do que 13 mg/kg/min (18 g/kg/24h) de glicose pelo risco de ultrapassar o seu limite de oxidação ^{4,9,25}.

Início: 1-1,5 g/kg/24h, no 1º dia de vida.

Aumento diário de 0,5-1 g/kg/24h até ao máximo de 3 g/kg/24h.

NB: manter relação calorias não proteicas / calorias proteicas > 6 <10.

6.4. Aminoácidos ^{4,16,17}

• **Controlo:**

- Urémia (BUN) - um valor de urémia entre 5,5-22 mg/dL indica que as necessidades proteicas estão atingidas, se não houver outros factores que aumentem aquele valor (desidratação, sépsis,

Nutrição parentérica no recém - nascido

energia não proteica insuficiente, insuficiência renal, terapêutica esteróide). De ressaltar que uma urémia elevada poderá não indicar necessariamente intolerância aos AA ^{3,4}.

- Amoníemia (só se for possível a determinação por micrométodo) – determinar no início da NP e após atingir a dose máxima de AA. Considerar diminuir a dose de AA se amoniemia > 150-200 µmol/L (> 255-341 µg/dL) ²⁶.

- Bilirrubina conjugada e γ-GT – são os indicadores mais sensíveis de colestase, para a qual pode contribuir a administração excessiva e prolongada de AA pela NP ^{27,28} (vide 8.1.). Neste caso, ponderar reduzir o suprimento de AA para cerca de 1-2g/kg/24h ^{24,29}.

• Considerações:

- RN EBP ou RN com atraso de crescimento, sob NP exclusiva > 1 semana, poderá necessitar até 3,5-4 g/kg/24h ^{3,4}. Do mesmo modo, é importante garantir um adequado suprimento de AA (> 2,3 g/kg/24h) ao RN após grande cirurgia ³⁰.

- No RN com insuficiência hepática ponderar diminuir a dose de AA ³¹.

Início: no 1º ou 2º dia de NP com 0,5-1 g/kg/24h.
Aumento diário de 0,5-1 g/kg/24h até ao máximo de 3 g/kg/24h ou 45% do suprimento energético.

Perfusão a um ritmo constante nas 24h; velocidade máxima de perfusão 125 mg/kg/h.

6.5. Lípidos ^{3-5,9,19}

• Controlo:

- Trigliceridemia – não exceder 150-200 mg/dL ^{9,18}.

- Glicemia – vigiar, pelo efeito hiperglicemiante da perfusão endovenosa de lípidos ^{19,20}.

• Considerações:

- As emulsões lipídicas a 20% são uma excelente fonte isomolar ³² de calorías ^{3,9}. Dado que o RN pré-termo é deficitário em carnitina, as emulsões contendo mistura de triglicéridos de cadeia longa e triglicéridos de cadeia média têm vantagem, dado que estes últimos não requerem carnitina para serem metabolizados ^{24,33}.

- No RN pré-termo submetido a NP exclusiva > 4 semanas, considerar a suplementação com carnitina na dose de 8-16 mg/kg/24h ³⁴.

- A administração de heparina em baixa dose (0,5 UI/ml se linha periférica e 1 UI/ml e se linha central) estimula a libertação da lipoproteína lipase endotelial e promove a utilização dos lípidos administrados ^{9,35}.

- É necessário ponderar a redução da dose de lípidos na: hiperbilirrubinemia não conjugada (vide 8.3.), hipertensão pulmonar (vide 8.4.) e sépsis (vide 8.2.).

6.6. Sódio ^{5,8,11,36,37}

Início: após perda > 7 % do peso de nascimento:

RN de termo: 2 - 3 mEq/kg/24h

RN pré-termo >1000 <1500 g: poderá necessitar até 3 - 5 mEq/kg/24h

RN pré-termo <1000 g: poderá necessitar até 4 - 8 mEq/kg/24h.

• Controlo:

- Natrémia – antes da administração de Na, a natrémia indica essencialmente o estado de hidratação; após a sua administração, pode reflectir o estado de hidratação e/ou o balanço de Na. Procurar mantê-la entre 135 e 145 mEq/L ¹⁴.

• Considerações:

- Na: 1 mmol = 23 mg = 1 mEq.

RN de termo: 2 - 3 mEq/kg/24h

RN pré-termo 3 - 5 mEq/kg/24h.

6.7. Cloro ^{5,8}

• Controlo:

- Clorémia

- Gasimetria – a alcalose metabólica pode indicar défice de suprimento de Cl.

• Considerações:

- Cl: 1 mmol = 35,5 mg = 1 mEq.

- Não exceder 6 mEq/kg/24h pelo risco de acidose metabólica hiperclorémica ³⁸.

RN de termo e pré-termo: 2 mEq/ kg/24h.

6.8. Potássio ^{5,8}

• Controlo:

- Caliémia - se houver hipercaliémia (> 6,5 mEq/L) ¹⁴, não iniciar ou suspender a administração de K.

- Diurese – se diurese < 0,5 ml/kg/h, não iniciar ou suspender administração de K.

• Considerações:

- K: 1 mmol = 39 mg = 1 mEq.

- A hipercaliémia pode atingir até 50% de recém-nascidos com < 28 semanas ¹⁴.

- Ajustar a dose de K se houver terapêutica diurética concomitante.

	<u>Termo</u>	<u>Pré-termo</u>
Ca (mg/kg/24h)	30 - 50	35 - 60
P (mg/ kg/24h)	18 -30	20 - 35
Relação Ca : P (mg:mg)	1,7 : 1	1,7 : 1

6.9. Cálcio e Fósforo ^{9,39}

• Controlo:

- Calcémia

- Fosforémia: a hipofosforémia (< 4 mg/dL) é um dos indicadores precoces de osteopénia da prematuridade ⁹.
- Fosfatase alcalina: a elevação dos níveis séricos pode indicar défice de provisão de Ca e P ⁹.

• **Considerações:**

- Ca: 1 mmol = 40 mg = 2 mEq; P: 1 mmol = 31 mg = 1,47 mEq.
- Utilizando as novas formulações de fosfato orgânico é possível providenciar maior suprimento de Ca e P ³⁹, até (mg/dL) de 86 de Ca e 46 de P ⁴⁰. Nos primeiros dias de vida do RN EBP é possível administrar até (mg/dL) 60 de Ca e 35 de P, inclusive utilizando fosfato inorgânico ⁴¹, apesar de coincidirem factores adversos à solubilidade fosfocálcica nas soluções de NP, como a baixa concentração de AA e glicose e a elevada temperatura ambiente ⁸. Ao optar pela administração de P nos primeiros dias de vida, é preciso considerar que a maioria dos fosfatos contém quantidade apreciável de Na (ex^o: 2 mEq Na/ml de glicerosfosfato Na ou de fosfato monossódico 27,5%).
- Concentrações elevadas de Ca devem ser administradas por via central pelo risco de provocar irritação no território venoso periférico ⁸.
- Ainda não há consenso quanto à relação Ca:P nas soluções de NP. A Academia Americana de Pediatria (AAP) recomendou a relação 1,3:1 (mg:mg) ou 1:1 (molar) ⁸. Posteriormente, a relação (mg:mg) de 1,7:1 passou a ser preconizada por vários autores ⁴¹ e inclusive pela AAP ⁹, por ter sido comprovada, no RN pré-termo, uma melhor retenção mineral, comparativamente com as relações (mg:mg) 1,3:1 e 2:1 ⁴².

RN de termo e pré-termo: 0,3 - 0,4 mEq/ kg/24h.

6.10. Magnésio ⁸

• **Controlo:**

- Magnesiémia.

• **Considerações:**

- Mg: 1 mmol = 24,2 mg = 2 mEq.

Soluvit N [®] (Fresenius Kabi, França): 1 ml/ kg/24h

6.11. Vitaminas hidrossolúveis ⁸

• **Considerações:**

- 1 ml/kg/24h de Soluvit N [®] fornece a dose recomendada de vitaminas hidrossolúveis ⁸.
- Soluvit N [®] deve ser adicionado à solução de glicose e aminoácidos.

Vitalipid N Infantil [®] (Fresenius Kabi, França): 4 ml/Kg/d até ao máximo de 10 ml/24h

6.12. Vitaminas lipossolúveis ⁸

• **Considerações:**

- 4 ml/ kg/24h de Vitalipid N Infantil[®] fornecem a dose recomendada de vitaminas lipossolúveis ⁸.
- Vitalipid N Infantil[®] é geralmente adicionada à emulsão de lípidos.

< 2 semanas de NP: Gluconato Zn 0,1%
 RN de termo - 0,25 ml/kg/24h
 RN pré-termo - 0,4 ml/kg/24h
 > 2semanas de NP exclusiva: Peditrace[®] (Fresenius Kabi, França)
 1 ml/kg/24h.

6.13. Oligoelementos ^{8,17,43}

• **Considerações:**

- Peditrace[®] (Fresenius Kabi, França) não contém Fe, Cr e Mo e 1 ml/kg/24h e fornece a dose recomendada dos restantes oligoelementos ^{8,43}.
- A administração de oligoelementos deve ser suspensa em caso de colestase (excreção hepática de Cu e Zn) ou insuficiência renal (excreção renal de Se) ⁸.

7. CÁLCULO DA OSMOLARIDADE

Seguindo as recomendações habituais na NP exclusiva do RN ^{3-5,8}, verifica-se que a osmolalidade das respectivas soluções atinge rapidamente um valor médio de 750 mOsm/Kg ⁴⁴. Dado que a perfusão periférica de soluções de NP com > 600 mOsm/Kg pode associar-se a flebite ⁴⁵, é importante estimar

$$\text{Osmolaridade (mOsm/L)} = (\text{AA} \times 8) + (\text{glicose} \times 7) + (\text{Na} \times 2) + (\text{P} \times 0,2) - 50$$

a sua osmolaridade (mOsm/L). Este cálculo é possível por uma equação simples, validada para soluções de NP específicas para recém-nascidos ⁴⁴, em que as concentrações de glicose e AA são expressas em g/L, a de P em mg/L e a de Na em mEq/L:

Ao ser memorizada numa calculadora de bolso ou em folha de cálculo *Excel* do computador pessoal, esta equação permite o cálculo rápido da osmolaridade e a escolha mais objectiva da

Nutrição parentérica no recém - nascido

via e ritmo de administração em cada caso.

8. SITUAÇÕES PARTICULARES

8.1. Colestase

O RN pré-termo está particularmente susceptível à colestase quando submetido a NP prolongada e, especialmente, quando concorrem outros factores predisponentes, como a sépsis⁴⁶ e a privação prolongada de alimentação por via entérica^{47,48}. De entre os nutrientes administrados, admite-se que certos AA possam estar implicados, especialmente se o seu suprimento for elevado^{17,30,48,49}. Uma dose excessiva de glicose também pode associar-se a disfunção hepática^{48,49}. Não há comprovação de que a perfusão endovenosa de lípidos esteja associada à colestase²⁷.

Atitude: Em caso de colestase, é prudente reduzir a administração de AA para cerca de 1-2 g/kg/24h^{24,27}, não exceder o ritmo máximo de perfusão de glicose⁴⁹ e susper a administração da solução de oligoelementos, uma vez que a eliminação de Cu e Zn é hepática⁸. Controlar a colestase por indicadores séricos considerados sensíveis – bilirrubina conjugada e γ -GT^{27,28}.

8.2. Sépsis

Na sépsis pode ocorrer hiperglicémia por aumento da resistência à insulina⁵⁰ e hipertrigliceridémia por redução da actividade da lipoproteína lipase^{4,51}. Seja como for, a perfusão de lípidos por si só não interfere com a função imunitária^{4,52,53}. Na fase aguda da sépsis não há comprovação de que haja necessidades acrescidas nem intolerância às proteínas⁵⁴.

Atitude: Na fase aguda de infecção, é prudente reduzir o ritmo de perfusão de glicose de forma a manter a euglicémia e diminuir o ritmo de perfusão de lípidos para < 1-2 g/kg/24h^{9,24,51}, monitorizando a trigliceridémia⁴.

8.3. Icterícia não conjugada

Os lípidos administrados por via endovenosa libertam ácidos gordos livres os quais, competindo na ligação bilirrubina-albumina, podem aumentar a fracção livre de bilirrubina a níveis neurotóxicos, no RN pré-termo⁴.

Atitude: Em caso de hiperbilirrubinémia não conjugada acentuada, no RN pré-termo, é prudente suspender ou reduzir o ritmo de perfusão de lípidos. No entanto, no RN pré-termo é possível administrar entre 1-2 g/kg/24h, se associada à perfusão de heparina e garantindo uma albuminémia adequada ($\geq 2,5$ g/dL), mesmo que a bilirrubinémia não conjugada atinja 10–12 mg/dL³⁵.

8.4. Hipertensão pulmonar

Foi descrito que a perfusão endovenosa de lípidos no RN pré-termo com dificuldade respiratória pode associar-se ao aumento da resistência vascular pulmonar, efeito dependente da dose e do tempo de perfusão⁵⁵.

Atitude: Na hipertensão pulmonar, ponderar diminuir ou suspender a administração endovenosa de lípidos^{4,55}.

Bibliografia

1. **American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition:** Nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics* 1985;85:976-986.
2. **Pereira-da-Silva L, Guerreiro N, Leal F, Videira Amaral JM.** Melhor suporte nutricional - "melhor" composição corporal? Uma análise em recém-nascidos de baixo peso. *Acta Pediatr Port* 1997;28:337-41.
3. **Ziegler EE, Thureen PJ, Carlson SJ:** Aggressive nutrition of the very low birthweight infant. *Clin Perinatol* 2002;29:225-244.
4. **Thureen PJ, Hay WW.** Intravenous nutrition and postnatal growth of the micropremie. *Clin Perinatol* 2000;27:197-219.
5. **Pereira GR.** Nutritional care of the extremely premature infant. *Clin Perinatol* 1995;22:61-75.
6. **Giacoa GP, Chopra R.** The use of a computer in parenteral alimentation of low birth weight infants. *J Parenter Enteral Nutr* 1981;5:328-31.
7. **O'Neal BC, Schneider PJ, Pedersen CA, Mirtallo JM.** Compliance with safe practices for preparing parenteral nutrition formulations. *Am J Health Syst Pharm* 2002;59:264-9.
8. **Greene HL, Hambidge KM, Schanler R, Tsang RC.** Guidelines for the use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium, and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition: report of the Subcommittee on Pediatric Parenteral Nutrient Requirements from the Committee on Clinical Practice Issues of the American Society for Clinical Nutrition. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1324-42.
9. **A.S.P.E.N. Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force.** Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Section XII: Administration of specialized nutrition support – Issues unique to pediatrics. *J Parent Enteral Nutr* 2001;26 (Suppl):97AS-110AS.
10. **Durand M, Ramanathan R, Martinelli B, Tolentino M.** Prospective evaluation of percutaneous central venous silastic catheters in newborn infants with birth weights of 510 to 3,920 grams. *Pediatrics* 1986;78:245-50.
11. **Goutail-Flaud MF, Sfez M, Berg A, et al.** Central venous catheter-related complications in newborns and infants: a 587-case survey. *J Pediatr Surg* 1991;26:645-50.
12. **Heird WC, Kashyap S.** Intravenous feeding. In: *William WH Jr ed. Neonatal Nutrition and Metabolism.* St. Louis, Mosby-Year Book, Inc. 1991;237-59.
13. **D'Harlingue AE, Byme WJ.** Nutrition in the newborn. In: *Taeusch, HW, Ballard RA, Avery ME eds. Shaffer & Avery's Diseases of the Newborn.* WB Saunders Company, Philadelphia 1991;709-727.
14. **Shaffer SG, Weismann DN.** Fluid requirements in the preterm infant. *Clin Perinatol* 1992;19:233-50.
15. **Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, et al.** Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. *Pediatrics* 1999;104:280-9.
16. **Duffy B, Gunn T, Collinge J, Pencharz P.** The effect of varying protein quality and energy intake on the nitrogen metabolism of parenterally fed very low birthweight (less than 1600 g) infants. *Pediatr Res* 1981;15:1040-4.
17. **Heird WC, Gomez MR.** Parenteral nutrition. In: *Tsang RC, Lucas A, Uauy R, Zlotkin S eds. Nutritional Needs of the Preterm Infant. Scientific Basis and Practical Guidelines.* New York, Caduceus Medical Publishers 1993,225-42.
18. **Sunehag AL, Haymond MW.** Glucose extremes in newborn

infants. *Clin Perinatol* 2002;29:245-60.

19. **Vileisis RA, Cowett RM, Oh W.** Glycemic response to lipid infusion in the premature neonate. *J Pediatr* 1982;100:108-12.

20. **Gilbertson N, Kovar IZ, Cox DJ, Crowe L, Palmer NT.** Introduction of intravenous lipid administration on the first day of life in the very low birth weight neonate. *J Pediatr* 1991;119:615-23.

21. **Farrag HM, Cowett RM.** Glucose homeostasis in the micropremie. *Clin Perinatol* 2000;27:1-22.

22. **Collins JW, Hoppe M, Brown K, Edidin DV, Padbury J, Ogata ES.** A controlled trial of insulin infusion and parenteral nutrition in extremely low birth weight infants with glucose intolerance. *J Pediatr* 1991;118:921-7.

23. **Poindexter BB, Karn CA, Denne SC.** Exogenous insulin reduces proteolysis and protein synthesis in extremely low birth weight infants. *J Pediatr* 1998;132:948-53.

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

25. **Bresson JL, Bader B, Rocchiccioli F, et al.** Protein-metabolism kinetics and energy-substrate utilization in infants fed parenteral solutions with different glucose-fat ratios. *Am J Clin Nutr* 1991;54:370-6.

26. **Puntis JW, Green A, Preece MA, Ball PA, Booth IW.** Hyperammonaemia and parenteral nutrition in infancy. *Lancet* 1988;2:1374-5.

27. **Black DD, Suttle EA, Whittington PF, Whittington GL, Korones SD.** The effect of short-term total parenteral nutrition on hepatic function in the human neonate: a prospective randomized study demonstrating alteration of hepatic canalicular function. *J Pediatr* 1981;99:445-9.

28. **Nanji AA, Anderson FH.** Sensitivity and specificity of liver function tests in the detection of parenteral nutrition-associated cholestasis. *J Parenter Enteral Nutr* 1985;9:307-8.

29. **Goplerud JM.** Hyperalimentation associated hepatotoxicity in the newborn. *Ann Clin Lab Sci* 1992;22:79-84.

30. **Duffy B, Pencharz P.** The effects of surgery on the nitrogen metabolism of parenterally fed human neonates. *Pediatr Res* 1986;20:32-5.

31. **Shortland GJ, Walter JH, Fleming PJ, Halliday D.** Phenylalanine kinetics in sick preterm neonates with respiratory distress syndrome. *Pediatr Res* 1994;36:713-8.

32. **Pereira-da-Silva L, Henriques G, Videira Amaral JM, Rodrigues R, Ribeiro L, Virella D.** Osmolality of solutions, emulsions and drugs that may have a high osmolality. Aspects of their use in neonatal care. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2002;11:333-8.

33. **Lima LA, Murphy JF, Stansbie D, Rowlandson P, Gray OP.** Neonatal parenteral nutrition with a fat emulsion containing medium chain triglycerides. *Acta Paediatr Scand* 1988;77:332-9.

34. **Spear ML, Stahl GE, Hamosh M, et al.** Effect of heparin dose and infusion rate on lipid clearance and bilirubin binding in premature infants receiving intravenous fat emulsions. *J Pediatr* 1988;112:94-8.

35. **Bonner CM, DeBrie KL, Hug G, Landrigan E, Taylor BJ.** Effects of parenteral L-carnitine supplementation on fat metabolism and nutrition in premature neonates. *J Pediatr* 1995;126:287-92.

36. **Modi N.** Sodium intake and preterm babies. *Arch Dis Child*

1993;69:87-91.

37. **Haycock GB, Aperia A.** Salt and the newborn kidney. *Pediatr Nephrol* 1991;5:65-70.

38. **Groh-Wargo S, Ciaccia A, Moore J.** Neonatal metabolic acidosis: effect of chloride from normal saline flushes. *J Parenter Enteral Nutr* 1988;12:159-61.

39. **Costello I, Powell C, Williams AF.** Sodium glycerophosphate in the treatment of neonatal hypophosphatemia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995;73:F44-5.

40. **Rigo J, De Curtis M, Pieltain C, Picaud JC, Salle BL, Senterre J.** Bone mineral metabolism in the micropremie. *Clin Perinatol* 2000;27:147-70.

41. **Pereira-da-Silva L, Nurmamado A, Videira Amaral JM, Rosa ML, Almeida MC, Ribeiro ML.** Compatibility of calcium and phosphate in four parenteral nutrition solutions for preterm neonates. *Am J Health Syst Pharm* 2003;60:1041-4.

42. **Pelegano JF, Rowe JC, Carey DE, et al.** Effect of calcium/phosphorus ratio on mineral retention in parenterally fed premature infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991;12:351-5.

43. **Aggett PJ.** Trace elements of the micropremie. *Clin Perinatol* 2000;27:119-29.

44. **Pereira-da-Silva L, Virella D, Henriques G, Rebelo M, Serelha M, Videira Amaral JM.** A simple equation to estimate the osmolality of neonatal parenteral nutrition solutions. *J Parent Enteral Nutr* 2004;28:34-7.

45. **Kuwahara T.** Infusion phlebitis and peripheral parenteral nutrition. *Nutrition* 1999;15:329.

46. **Pereira GR, Sherman MS, DiGiacomo J, Ziegler M, Roth K, Jacobowski D.** Hyperalimentation-induced cholestasis. Increased incidence and severity in premature infants. *Am J Dis Child* 1981;135:842-5.

47. **Beale EF, Nelson RM, Bucciarelli RL, Donnelly WH, Eitzman DV.** Intrahepatic cholestasis associated with parenteral nutrition in premature infants. *Pediatrics* 1979;64:342-7.

48. **Sankaran K, Berscheid B, Verma V, Zakhary G, Tan L.** An evaluation of total parenteral nutrition using Vamin and Aminosyn as protein base in critically ill preterm infants. *J Parenter Enteral Nutr* 1985;9:439-42.

49. **Vileisis RA, Inwood RJ, Hunt CE.** Prospective controlled study of parenteral nutrition-associated cholestatic jaundice: effect of protein intake. *J Pediatr* 1980;96:893-7.

50. **Fitzgerald MJ, Goto M, Myers TF, Zeller WP.** Early metabolic effects of sepsis in the preterm infant: lactic acidosis and increased glucose requirement. *J Pediatr* 1992;121:951-5.

51. **Park W, Paust H, Brosicke H, Knoblach G, Helge H.** Impaired fat utilization in parenterally fed low-birth-weight infants suffering from sepsis. *J Parenter Enteral Nutr* 1986;10:627-30.

52. **Herson VC, Block C, Eisenfeld L, Maderazo EG, Krause PJ.** Effects of intravenous fat infusion on neonatal neutrophil and platelet function. *J Parenter Enteral Nutr* 1989;13:620-2.

53. **Hardin TC.** Intravenous lipids – depression of the immune function: fact or fantasy? *Hosp Pharm* 1994;29:182-9.

54. **Mrozek JD, Georgieff MK, Blazar BR, et al.** Neonatal sepsis: effect on protein and energy metabolism. *Pediatr Res* 1997;41:237A.

55. **Prasertsom W, Phillipos EZ, Van Aerde JE, Robertson M.** Pulmonary vascular resistance during lipid infusion in neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996;74:F95-8.

Nutrição parentérica no recém - nascido

ANEXO - CONSULTA RÁPIDA

Nutriente	1º Dia	Incremento diário	Máximo
Fluido (ml/kg/24h)	70 - 110	10 - 15	150 -175
Glicose (mg/Kg/min)	5 - 6	q.b. para glicémia 80-120 mg/dL	10 - 12
Lípidos (g/kg/24h)	0,5 - 1 (ou no 2º dia NP)	0,5 - 1	3
Aminoácidos (g/kg/24h)	1 - 1,5	0,5 - 1	3
Na (mEq/ kg/24h)	2 (após perda 7% P.N.)	-	3 - 5
Cl (mEq/kg/24h)	2 (após perda 7% P.N.)	-	3 - 5
K (mEq/kg/24h)	2 (no 2º dia NP; caliémia e diurese)	-	2
Ca (mg/kg/24h)	30 - 40	-	50 - 60
P (mg/kg/24h)	q.b. para Ca:P = 1,7:1 (mg:mg)	-	q.b. para Ca:P = 1,7:1 (mg:mg)
Mg (mEq/kg/24h)	0,4	-	0,4
Vit. hidrossolúveis (ml/kg/24h)	1 (Solvit N [®])	-	1 (Solvit N [®])
Vit. lipossolúveis (ml/kg/24h)	2 (Vitalipid Infantil [®])	1	4 (Vitalipid Infantil [®])
Oligoelementos (ml/ kg/24h) < 2 semanas NP > 2 semanas NP	- -	- -	0,25 - 0,4 Gluconato Zn 0,1% 1 (Peditrace [®])

