

MANEJO NUTRICIONAL EN EL INFANTE PREMATURO

Dr. FERNANDO DEL POZO G.

RESUMEN:

El objetivo de la nutrición en el neonato, es el de mantener una armónica transición en el proceso de crecimiento desde el período prenatal al postnatal.

El crecimiento fetal se traduce en una necesidad de incremento del contenido de material nutricional, un cambio en la proporción de los componentes y un suplemento energético para el proceso de crecimiento.

Es importante al recordar que en el período comprendido entre las 24 y 44 semanas luego de la concepción, se produce un gran crecimiento fetal, independientemente de que si éste se encuentre dentro o fuera del útero.

La composición del cuerpo cambia dramáticamente con el incremento del tejido muscular, óseo y disminución del porcentaje de grasa.

En los humanos el depósito de grasa en el tercer trimestre es considerable y el cuerpo al nacimiento contiene el 18 o/o de grasa.

En este período, igualmente, el crecimiento cerebral se caracteriza por el incremento de la tasa de mielinización y arborización dendrítica síntesis de DNA, reciclaje de proteínas y gran crecimiento celular. Se produce un crecimiento pulmonar rápido, ocurriendo la maduración del surfactante pulmonar; igualmente se amplifica la capacidad del sistema inmune. En el sistema gastrointestinal aparecen las disacaridasas, en especial la lactasa, que facilita la digestión de carbohidratos, a más del incremento del almacén de ácidos biliares que contribuyen a la absorción de grasas.

Los reservóros de micronutrientes como hierro, zinc y cobre, igualmente se incrementan en el tercer trimestre.

Por lo expuesto, es fácil entender que si no existiera aprovisionamiento de nutrientes adecuadamente, o si éstos se interrumpieran con el nacimiento de un niño prematuro, se afectaría en estos niños el armónico crecimiento de sus aparatos y sistemas.

Debe ser por lo tanto de conocimiento general, el óptimo manejo nutricional del neonato prematuro para producir una tasa equilibrada de crecimiento, igual a lo que ocurriría si el niño se encontrará dentro del útero materno, con la utilización de los nutrientes adecuados, sin déficits ni excesos, que vayan a alterar el armónico crecimiento de estos niños.

En resumen, el neonato preaturo es un niño con graves riesgos nutricionales, tanto por su alta tasa de crecimiento, cuanto por sus necesidades especiales de nutrición.

MANEJO NUTRICIONAL

La inmadurez temporal del tracto gastrointestinal y del sistema nervioso central, a más de los diversos problemas que el neonato prematuro presenta en su etapa inicial, (distress respiratorio, enterocolitis necrotizante, etc.), excluye la provisión de nutrientes por la vía enteral, siendo necesaria su administración a través de la vía parenteral, mientras el tracto gastrointestinal adquiera una capacidad funcional total (2) y se produzca una maduración del sistema nervioso central que coordine los movimientos de succión-deglución.

Por lo tanto el aporte nutritivo en el neonato prematuro se desglosa en tres fases:

- a.- Fase parenteral
- b.- Fase transicional
- c.- Fase enteral

A.— Fase Parenteral.— Esta fase se inicia inmediatamente del nacimiento del neonato, se utilizan en forma primaria soluciones glucosadas que proveen solamente energía basal y electrolitos luego de las primeras 24 horas (2).

La alimentación parenteral se utiliza en niños en los cuales se conoce que la alimentación enteral será tardía (2); como regla general se iniciará la alimentación parenteral en niños de menos de 1250 gramos, luego de 48 a 72 horas de vida (2-3); los infantes entre 1250 a 1500 gramos se consideran candidatos a nutrición parenteral si no se alimentan luego de 72 a 96 horas de vida (2).

En infantes de mayor peso que pueden tolerar soluciones de glucosa y electrolitos por períodos más largos, se iniciará nutrición parenteral hacia el 5^o a 6^o día de vida (2).

El objetivo inicial de la alimentación parenteral no es el de producir un aumento en el peso del neonato, sino el de mantener un balance nitrogenado positivo (3). Con la provisión de 60 Kcal/Kg/día de glucosa más 2.5 gm/Kg/día de aminoácidos se obtiene este objetivo (4).

En aquellos neonatos que requieren nutrición parenteral por largos períodos de tiem-

po el otro objetivo es el de producir una ganancia de peso; en estos casos, el ingreso de más de 70 Kcal/Kg/día (2.7 - 3.5 gm/Kg/día de proteínas) produce un incremento de nitrógeno con tasas de crecimiento similares a valores uterinos (5).

Basándose en estos conceptos, lo más idóneo es la llamada nutrición parenteral periférica (Tabla 1), la cual presenta la necesaria flexibilidad en cuanto a ingresos de glucosa y potasio, a más de que provee un adecuado pero no excesivo ingreso de aminoácidos, minerales y vitaminas (2).

Esta solución está designada para uso primario en neonatos de alto riesgo, ya que su concentración elástica de glucosa entre 2.5 y 15 o/o la hacen útil como alimentación parenteral de inicio de pacientes que no toleran concentraciones altas de glucosa (2); generalmente la concentración tolerada de glucosa en neonatos prematuros se encuentra entre los 4-8 mg/kg/minuto (6).

En cuanto se refiere a los aminoácidos, la solución parenteral debe contener los esenciales y los no esenciales, teniendo en cuenta que aminoácidos no esenciales para el niño a término pueden ser esenciales para el prematuro; en este caso tenemos por ejemplo a la cistina y taurina (3) que son aminoácidos esenciales únicamente para el niño prematuro. En el caso de la cistina, ésta se vuelve esencial ya que el neonato prematuro tiene ausencia de cistionasa (enzima responsable de convertir metionina a cistina) en el hígado fetal y neonatal (3); y en el de la taurina, puesto que se ha demostrado que su deficiencia produce disfunción retinal y hasta ceguera (3).

La tasa de infusión de esta solución no debe exceder los 200 ml/kg/d., evitando la administración de cantidades excesivas de proteínas (más de 3.5 g/kg/día) que producen acidosis metabólica e hiperamonemia (3), tratando de mantener siempre niveles entre 1-1.5 g/kg/día. En caso de que el neonato requiera más de 200 ml/kg/día, el exceso se administrará con una solución glucosada al 5 o/o (2).

El uso de lípidos por vía parenteral en neonatos de muy bajo peso se sustenta en el hecho de que, por una parte, existe evidencia bioquímica de deficiencia de ácidos grasos esenciales (8) en los primeros días de vida en neonatos que reciben alimentación libre de grasas, pudiendo presentarse complicaciones de este hecho, como el síndrome EFAD (dermatitis, falla de crecimiento) (3), con alteraciones plaquetarias (3), y hasta modificaciones del surfactante pulmonar que inducen a un aumento del riesgo de síndrome de membrana hialina (9); y por otro lado, por el gran aporte energético que estas sustancias producen.

El inicio de la administración de lípidos se indica hacia el 5o a 7o día de vida (2) y las dosis requeridas para evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales está entre 0.5-1 g/kg/día, (2-3), pudiendo incrementarse 0.5 g/kg/día hasta máximo 2.5-3 g/kg/día. Las complicaciones reportadas con el uso de lípidos son las de competencia con los sitios de ligadura de la bilirrubina (10), alteración de la capacidad de difusión pulmonar (11), de depósito de grasa en macrófagos alveolares y capilares (11) y de aumento de las resistencias vasculares pulmonares (12) por lo que se aconseja no usarlo en niños con ictericias importantes (3) y con mucha precaución en casos de distress respiratorio por membrana hialina o displasia broncopulmonar severos (12).

Es mandatorio, si se administran lípidos, la monitorización de los triglicéridos, los cuales deben mantenerse por debajo de 150 mg/dl. (2) además de observar si existe turbidez en el tubo de microhematocrito.

B.— Fase de Transición.— Se denomina así a esta fase, cuando la alimentación enteral se inicia; es importante en este momento evaluar el grado de madurez del tracto gastrointestinal y del sistema nervioso central, valorando los cambios funcionales y endocrinos que ocurren durante el paso de un intestino afuncional hacia otro en estado activo (2). Estos cambios requieren probablemente más tiempo en el intestino del niño prematuro que en el del a término,

aunque se conoce que la alimentación acelera la maduración funcional del intestino (2).

Existen dos decisiones a tener en cuenta por parte del neonatólogo al iniciarse la alimentación enteral; en primer lugar, el tipo de alimentación a utilizar, y en segundo lugar, el método a utilizar.

En el primer caso, la leche de la madre del infante prematuro es la de elección prioritaria, pues provee todos los nutrientes necesarios y protege al neonato de infecciones (40); es importante que la leche recolectada sea administrada en orden al momento en que fue recolectada; por esta vía el infante recibe primero calostro, luego leche transicional y eventualmente leche madura.

La leche materna de un donante es la de segunda elección.

La segunda situación a decidir, se refiere al método que se deberá utilizar para la administración del alimento; y si éste se deberá indicar en forma continua o en bolo.

No existe un método de aprobación definitiva; para muchos neonatólogos la mejor elección es la de infusión continua (2), especialmente en niños de muy bajo peso al nacer (menos de 1250 gm) (23), administrándose en ciclos de 3 horas de infusión con descanso de 1 hora; el contenido gástrico se aspira antes de cada nuevo ciclo y se notifica al médico si el volumen aspirado excede al 20 o/o del volumen infundido. Un problema con este método es la formación de lacto bezoares (41).

Una variante de la alimentación continua es la alimentación transpilórica que tiene la ventaja de que puede utilizar volúmenes elevados de líquidos, sin que sea obstáculo el límite de capacidad gástrica, con disminución del chance de aspiración e incremento mayor de peso en relación al método de gavage (18). Sin embargo tiene muchas desventajas como la alteración en la absorción de nutrientes (especialmente potasio y grasa por falta de lipasa estomacal) (19), a más de riesgos de perforación intestinal (20),

fenómeno de dumping (21) y sobreinfección bacteriana (22).

Finalmente, el método de la alimentación gástrica intermitente (gavage), es el que se utiliza generalmente en las salas de recién nacidos; sin embargo, presenta algunos inconvenientes que se los ha ido analizando en el transcurso de los últimos años; por ejemplo, se ha observado que en presencia de distress respiratorio el paso de la sonda nasogástrica altera la ventilación, al ser los neonatos respiradores nasales (18). Por otro lado, la alimentación intermitente muchas veces no es bien tolerada y produce llenura gástrica que aumenta el distress respiratorio. Se ha demostrado que los infantes prematuros que se recuperan de distress respiratorio tienen una disminución de la tensión arterial de oxígeno y de volúmenes pulmonares cuando se administra la alimentación en bolo (44).

Bajo estas consideraciones se ha determinado que el tipo de alimentación continua es preferible a la intermitente (18).

C.— Fase Enteral.— El inicio del crecimiento que generalmente ocurre al final de la fase de transición o inicio de la fase enteral produce una magnificación de los objetivos nutricionales. Inicialmente es prioritario en esta fase tanto reemplazar las pérdidas, cuanto proveer de nutrientes para la formación de nuevos tejidos, manteniendo su administración en cantidad y calidad suficientes; y finalmente, evitar que la recuperación nutricional compensatoria del infante prematuro se vea alterada por la inadecuada proporción de los mismos, como por ejemplo, en el caso de una adecuada ingesta proteica y calórica más buenos parámetros de crecimiento pero con bajos aportes de hierro, calcio y fósforo que determinarán anemia o tendencia a múltiples fracturas.

Por lo tanto, el conocimiento de los requerimientos nutricionales y sus fuentes de aporte son de particular importancia para un buen manejo nutricional de estos niños de especiales características.

Requerimientos de Nutrientes. (Tabla 2):

Energía.— Los requerimientos energéticos para

los neonatos prematuros se han determinado que son más elevados en relación a los niños a término y se conoce que se encuentran entre 114 a 181 Kcal/kg/día (13 - 14 - 15), ya que estos infantes poseen una elevada tasa de crecimiento con incremento del consumo energético.

Proteínas.— Ingresos de proteínas entre 2 a 2.5 gm/kg/día son recomendadas para niños a término y de 3 a 4 gm/kg para el prematuro (16). Las proteínas que contiene la leche materna y alguna de las fórmulas para prematuros mantienen niveles apropiados de aminoácidos que evitan complicaciones como acidosis metabólicas (16) y proveen además de aminoácidos esenciales para el prematuro como son la cistina y la taurina (3).

El déficit de proteínas se manifiesta por una falla en el crecimiento y edema generalizado; esto último se observa en aquellos infantes con albúmina menor a 2 mg/dl (17).

Carbohidratos.— El infante prematuro tiene dificultad de digerir lactosa en los primeros días de vida por su pobre actividad de lactasa intestinal (31), pero en cambio, tiene buena tolerancia con los polímeros de glucosa ya que existe buena actividad de la enzima glicosidasa (32), por lo que la leche que contenga 40 a 50 o/o de lactosa más un 50 a 60 o/o de polímeros de glucosa, será bien tolerada (3).

Grasas.— El prematuro tiene una pobre absorción de triglicéridos de cadena larga (3) mientras que los de cadena media son mejor absorbidos, probablemente porque la digestión y absorción de estos últimos no dependen de los niveles de sales biliares intraluminales duodenales que son bajos en el infante prematuro (25). Se ha demostrado que las grasas de la leche materna son muy bien absorbidas y toleradas en relación a las fórmulas lácteas (3), a más de que en estas últimas cuando se ha incrementado a su fórmula triglicéridos de cadena media no se ha conseguido ventaja nutricional energética (33) y en algunos casos se ha elevado la frecuen-

cia de disturbios intestinales (distensión abdominal, vómito, diarrea) (34).

Hierro.— Existe en el prematuro riesgo de anemia por déficit de hierro por 2 razones: a) porque posee reservas de hierro reducidas al nacer y b) por la extracciones frecuentes de sangre que depletan su masa de hemoglobina (18-35).

Las recomendaciones para suplemento de hierro se dan a todo prematuro luego de los 2 meses de edad (16-36); sin embargo, hay estudios que demuestran que el iniciar la administración de hierro tan precoz como a las 2 semanas de vida produce un incremento mayor de los niveles de hemoglobina en relación a los neonatos que no lo recibieron (37); pero hay que tener en cuenta que en estos casos igualmente se elevan los requerimientos de vitamina E (35-38) siendo mandatoria su administración para evitar hemólisis.

Las dosis indicadas son las de 2,3 y 4 mg/kg/día para infantes con pesos al nacer de 1500 a 2000 gm, 1000 a 1500 gm y 750 a 1000 gm respectivamente. (39)

Calcio y Fósforo.— El neonato al nacimiento pasa de un estado de completa dependencia del aporte materno a otro supeditado a la absorción de estos minerales a nivel intestinal. El calcio es absorbido en el intestino delgado por mecanismos activos y pasivos, facilitados por la 1-25 (OH) vitamina D (3). El fósforo es absorbido en el yeyuno por mecanismos activos, igualmente estimulados por la vitamina D (3).

En el neonato prematuro si no existiera administración adecuada de calcio y fósforo, podrían producirse deficiencias que desencadenarían el llamado raquitismo del prematuro (5); esto se vuelve más probable ya que algunas soluciones de nutrición como las fórmulas de soya (7) y para algunos autores inclusive la leche materna (42) tienen concentraciones inadecuadas de estos minerales.

Lo de la leche materna en este aspecto es cuestionado puesto que la absorción de calcio y fósforo con este tipo de leche es significativamente mayor que con cualquiera de las fórmu-

las (43).

Las dosis de calcio y fósforo para infantes prematuros son de 220-250 mg/kg y 120-150 mg/kg respectivamente (67) con lo cual se logra tasas comparables a los estándares intrauterinos.

Zinc.— El infante prematuro nace con reservas significativamente bajas de zinc ya que este mineral se deposita hacia el tercer trimestre del embarazo (18). Su deficiencia puede afectar la replicación del DNA y la subsecuente división celular afectando, por lo tanto, el crecimiento y desarrollo. La deficiencia de zinc se puede manifestar en el prematuro con signos similares a los de la acrodermatitis enterohéptica (dermatitis vesicular, pérdida de cabello, diarrea, alteraciones del equilibrio) y por la presencia de hipoproteinemia y edema generalizado (18).

La deficiencia de zinc se confirma con niveles bajo 40 microgramos/dl. El tratamiento incluye la administración oral de sulfato de zinc a la dosis de 1 a 3.5 mg/kg/día por 2 a 4 semanas (18). Las necesidades diarias son de 0.5 mg/100 Kcal. (18) y en prematuros hasta 1.3 mg/100 Kcal. (2).

Cobre.— Al acumularse el cobre progresivamente desde las 24 a 40 semanas de gestación se puede entender que el prematuro tiene menos reservas de este mineral por lo que puede desarrollarse un balance negativo en los primeros meses de vida, agravándose en casos de malabsorción intestinal (diarrea, drenajes, disfunción hepática).

La deficiencia de cobre se manifiesta por signos y síntomas que afectan el esqueleto (osteoporosis, fracturas); a la sangre (neutropenia, anemia resistente a terapia con hierro); sistema nervioso central (retardo psicomotor, hipotonía) y a la piel (palidez, edema y dermatitis seborreica) (18).

Las concentraciones recomendadas de cobre para alimentación oral son de 90 mcg/100/kcal hasta 170 mcg/100/Kcal en prematuros de muy bajo peso (2). En casos de deficiencia (niveles de menos de 20 mcg/dl.) se debe tratar con soluciones orales de sulfato de cobre al 1 o/o,

en la dosis de 0.8 mg/kg/día por 4-3 semanas (18).

Vitaminas.— (Tabla 3). Las necesidades vitamínicas en el infante prematuro son elevadas ya que éste nace con reservas reducidas, su tasa de crecimiento es rápida, su absorción intestinal baja y su ingreso diario con la leche es inicialmente disminuido (18), por lo cual es necesario suplementarlas para evitar deficiencias, especialmente con las siguientes:

Vitamina A.— Existe mayor riesgo de déficit de vitamina A en el prematuro ya que en estos infantes hay de por sí niveles disminuidos de esta vitamina (45), menor cantidad de proteínas ligadoras de retinol (46) y bajas reservas hepáticas de vitamina A (47). La dosis diaria recomendada es de 275 a 375/UI por 100 /Kcal (1000/UI) (1-69); para el tratamiento de las deficiencias, con niveles de vitamina A bajo los 10 mcg/dl. (3) se indica una dosis oral diaria de 30000 UI por 1 a 2 semanas (3).

Vitamina D.— El prematuro tiene riesgo de déficit de vitamina D por diferentes razones como: alteración en la absorción intestinal de vitamina D (48), alteración en la 25-hidroxilación hepática y renal (48) y falta de respuesta intestinal a la 1,25 (OH)₂ vitamina D, lo que inducen a desarrollar raquitismo del prematuro (50).

La utilización de leche materna puede acarrear déficit de vitamina D por sus bajas concentraciones (3/UI por 100/Kcal) (51) por lo que se indica la adición suplementaria de esta vitamina (16).

La dosis diaria para prematuros se encuentra entre 400 y 800 UI diarias (2).

Vitamina E.— En 1967, Oski y Barnes (53) describieron el síndrome de deficiencia de vitamina E en prematuros, caracterizado por anemia hemolítica y edema generalizado; posteriormente, se ha publicado una serie de trabajos controversiales en relación a su utilización en la prevención de la retinopatía de la prematuridad (54-55), displasia broncopulmonar (56) y hemorragia

intraperiventricular (57). Lo que si está demostrado claramente es su utilidad en la prevención de la anemia del prematuro (58) mas aún cuando se ha comprobado que se exacerba su déficit con los altos ingresos de hierro y ácidos grasos poliinsaturados (38, 59).

Los ingresos recomendados de vitamina E son de 0.7 UI por 1 gramo de ácido linoléico que se ingiera (18) y 25 a 100 UI día cuando se inicia terapéutica con hierro (35-38).

Acido Fólico.— Las necesidades aumentadas de ácido fólico en el infante prematuro se basan en el hecho de que existe aumento de sus requerimientos por crecimiento rápido y eliminaciones renales elevadas (60) a más de reservas disminuidas en relación al niño a término (3). Igualmente se ha observado que con la administración rutinaria de folato en el prematuro se produce una ganancia elevada de peso con mejor tasa de recuperación nutricional y niveles más altos de hemoglobina (61).

Los requerimientos diarios de folato en prematuros se encuentran entre 20 y 50 microgramos. En los estados de déficit más anemia megaloblástica, el tratamiento es a base de 100 a 200 mg Día por 1 mes (3).

Fuente de Nutrientes.— La leche materna se considera la fuente de elección ideal en el neonato a término ya que provee los nutrientes necesarios a más de los elementos de protección que el niño requiere para su normal crecimiento y desarrollo (40); sin embargo, para el infante prematuro si bien la composición de la leche de pretérmino contiene diferentes concentraciones de nutrientes que la hacen adecuada para este tipo de niños en relación a la leche madura (64) con tasas de crecimiento similares a niños que toman fórmulas (62), tiene por otro lado concentraciones bajas en calcio, fósforo, sodio, hierro, cobre y zinc y además proteínas (62-63) que la hacen insuficiente para estos prematuros (Tabla 4).

Es por esto que sin dejar de administrarse leche materna, en especial la de prematuro, se recomienda fortificarla para incrementar las

concentraciones de calorías, proteínas, carbohidratos, minerales y elementos traza, con lo cual el crecimiento del niño de pretérmino será mucho más adecuado y armónico (2, 18, 63).

En cuanto se refiere a las vitaminas, se recomienda administrar vitaminas del complejo B (Polivisol), ácido fólico y vitamina E desde el momento de inicio de terapia con hierro (70).

Finalmente, es menester añadir que la evaluación de un adecuado manejo nutricional se realizará con la continua valoración e interpre-

tación de los parámetros de crecimiento y desarrollo, en especial de las medidas de peso, talla, perímetro cefálico (15), circunferencia media del brazo, relación entre circunferencia media del brazo y circunferencia media cefálica (65) y valores bioquímicos como la cuantificación de la prealbúmina (66), los cuales serán los indicadores de que nuestras indicaciones nutricionales hayan sido adecuadas o no, para lo cual deberá mantenerse una consulta especial e intensiva con estos niños de alto riesgo.

Tabla 1.— *Solución de nutrición venosa periférica para neonatos prematuros*

Constituyentes	Cantidad por 100 ml.
Aminoácidos	1.4 gm
Glucosa	2.5 — 15.0 gm.
Acetato	3.1 mEq
Sodio	3.0 mEq
Potasio	0.0 — 3.0 mEq
Cloro	0.56 mEq
Calcio	20.0 mg
Fósforo	18.6 mg
Magnesio	3.6 mg
Zinc	0.12 mg
Cobre	24.0 mcg
Manganeso	6.0 mcg
Cromio	0.26 mcg
Multivitaminas	3.0 ml/día
Vitamina K	0.5 ml/semanal

Tabla 2.— *Ingresos de nutrientes previstos para infantes prematuros (por 100 Kcal.) (2)*

Nutrientes	Peso al nacer		
	700 a 1000 g.	1000 a 1500 g.	1500 a 2000 g.
Proteínas (g)	3.25	3.20	2.67
Calcio (mg)	165	160	148
Fósforo (mg)	115	110	102
Magnesio (mg)	6.5	6.0	5.4
Sodio (mEq)	3.2	2.8	2.4
Potasio (mEq)	2.2	2.0	1.9
Cloro (mEq)	2.9	2.4	2.0
Hierro (mg)	2.4	2.2	2.1
Zinc (mg)	1.3	1.3	1.2
Cobre (mg)	0.17	0.16	0.14
Energía (No.)	105	115	120

Los requerimientos energéticos son Kcal/kg/día, siendo para otros autores (13, 14, 15) más elevados.

Tabla 3.— *Requerimientos mínimos de vitaminas en el neonato prematuro (69).*

Vitamina	Requerimientos diarios
Vitamina A	1000 UI
Vitamina B1	0.1 mg
Vitamina B2	0.1 mg
Vitamina B6	0.25 mg
Vitamina B12	0.25 mcg
Níacina	0.13 mg
Acido Fólico	50 mcg
Vitamina C	35 mg
Vitamina D	400 UI
Vitamina E	4 mg
Vitamina K	5 mcg

Tabla 4.— *Diferencias y similitudes entre leche madura y de pretérmino humanas, durante la lactancia temprana (0 a 4 semanas) (18)*

	Leche madura rangos por 100 ml	Leche de pret. por 100 ml.	Relaciones diferenciales
Energía (Kcal)	70.2 a 73.6	73.0 a 76.0	Pt. mayor Md.
Proteína (g)	1.3 a 1.8	1.5 a 2.1	Pt. mayor Md.
Grasa (g)	2.9 a 3.4	3.2 a 3.6	Pt. similar Md.
Carbohidratos (g)	6.4 a 7.1	6.3 a 7.2	Pt. menor Md.
Sodio (mg)	15.4 a 21.8	21.8 a 39.1	Pt. mayor Md.
Cloro (mg)	36.4 a 38.8	38.5 a 63	Pt. mayor Md.
Potasio (mg)	50.7 a 65.5	53.4 a 67	Pt. igual Md.
Calcio (mg)	26.7 a 29.3	26.6 a 31.4	Pt. similar Md.
Fósforo (mg)	13.8 a 16.9	12.9 a 13.8	Pt. menor Md.
Magnesio (mg)	2.7 a 3.1	3.0 a 3.6	Pt. mayor Md.
Cobre (mcg)	57.0 a 73.0	63.0 a 83.0	Pt. mayor Md.
Hierro (mcg)	81.0 a 111.0	90.0 a 110.0	Pt. similar Md.
Zinc (mcg)	260.0 a 535.0	392.0 a 530.0	Pt. igual Md.

BIBLIOGRAFIA

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Nutritional needs of low birth weight infants. *Pediatrics*, 60: 519, 1977.
2. Ziegler, E.: Nutritional management of the premature infant. *Perinat. Neonatol.*, 9: 11-16, 1985.
3. Adamkin, D.: Nutrition in very low birth weight infants. *Clin. in Perinat.*, 13: 419-438, 1986.
4. Anderson, F.L., Muttart, C., et. al.: a controlled trial of glucose versus glucose and aminoacids in premature infants. *J. Pediatr.* 94: 947, 1979.
5. Zlotkin, S.H., Bryan, M.H. and Anderson, G.H.: Intravenous nitrogen and energy intakes required to duplicate in utero nitrogen accretion in prematurely born infants. *J. Pediatr.* 99: 115, 1981.
6. Pildes, R., Pyati, S.: Hypoglycemia and Hyperglycemia in tiny infants. *Clin. in Perinat.* 13: 351-371, 1986.
7. Sheani, J.P., Shaveri, B., et. al.: Nutritional balance studies in very low birth weight infants: role of soy formula. *Pediatrics* 67: 631, 1981.
8. Friedman, A., Damon, D., Stahlman, M., et. al.: Rapid onset of essential fatty acid deficiency in the newborn. *Pediatrics*, 58: 640, 1976.
9. Gutcher, G.R., Farrel, P., Brown, J., et. al.: Essential fatty acid deficiency in premature infants with respiratory syndrome. *Pediatrics Res*, 17: 14A, 1983.
10. Thiessen, H., Jacobsen, J., et. al.: Displacement of albumin-bound bilirubin by fatty acids. *Acta Pediatr.*, 61: 285, 1972.
11. Friedman, Z., Marks, K., et. al.: Effect of parenteral fat emulsion in the pulmonar and reticuloendothelial systems in the newborn infant. *Pediatrics*, 61: 694, 1978.
12. Lloyd, T., Boyceek, M., : Effect of intralipid on the neonatal pulmonary bed: An echographic study. *J. Pediatr.*, 108: 130-133, 1986.
13. Reichman, B.L.: Chessex, P., et. al.: Diet, fat

- accretion and growth in premature infants. *N. Engl. J. Med.* 305: 1495, 1981.
14. Reichman, B.L., Chessex, P., et. al.: Partition of energy metabolism and energy cost of growth in the very low birth weight infant. *Pediatrics*, 69: 416, 1982
 15. Pereira, G., Zucker, A.: Nutritional deficiencies in the neonate. *Clin. Perinat.* 13: 175-185, 1986.
 16. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Nutritional needs of low birth weight infants. *Pediatrics*, 75: 976, 1985
 17. Markowitz, J., Pereira, G., et. al.: Retinol bindings protein levels in premature infants: effect of nutrient intake. *Ped. Res.* 16: 301A, 1982
 18. Pereira, G., and Barbosa, N.: Controversies in neonatal nutrition *Ped. Clin. North Am.*, 33: 65-81, 1986
 19. Roy, R.M., Pollnitz, R., et. al.: Impaired assimilation of nasojejunal feed in healthy low birth weight newborn infant. *J. Pediatr.*, 90: 431-434, 1977
 20. Chen, J.W., and Wong, P.W.: intestinal complications of nasojejunal feeding in low birth weight infants. *J. Pediatr.*, 85: 109, 1975
 21. Heird, W.C.: Nasojejunal feeding: A commentary. *J. Pediatr.*, 85: 111, 1974
 22. Challacombe, D.: Bacterial microflora in infants receiving nasojejunal tube feeding. *J. Pediatr.*, 85: 113, 1974
 23. Pereira, G.R., Lamous, J.A.: controlled study of transporic and intermittent gavage feeding in the small preterm infant. *J. Pediatr.*, 67: 68, 1981
 24. Hay, W.: Nutrition of the fetus and premature infant. *Perinat. Neonat.*, 9: 19-29, 1985
 25. Georgieff, M., Sasanow, S.: Nutritional assessment of the neonate. *Clin. in Perinat.*, 13: 73-85, 1986
 26. Volpe, J.J.,: *Neurology of the newborn.* Philadelphia, W.B. Saunders, 1981, pp. 28-59
 27. Inselman, L.S., and Mellis, R.B.: Growth and development of the lung. *J. Pediatr.*, 98: 1-15, 1981
 28. Pabst, H.F., Kreth, H.: Ontogeny of the immune response as a basis of the childhood disease. *J. Pediatr.*, 97: 519, 1980.
 29. Mohassalehl, M., Montgomery, R.H., et. al.: Development of carbohydrate absorption in the fetus and the neonate, *Pediatrics*, (suppl), 5: 160-166, 1985
 30. Kayshyap, S., Forsyth, M., et. al.: Effects of varying protein and energy intakes on growth and metabolic response in low birth weight infants. *J. Pediatr.* 108: 955-963, 1986
 31. Mc. Lean, W.C., Fink, B.B.: Lactosa malabsorption by premature infants: Magnitude and clinical significance. *J. Pediatr.*, 97: 383-388, 1980
 32. Cicco, R., Holzman, I.R., et. al.: Glucose polymer tolerance in preterm infants. *Pediatrics*, 67: 498-501, 1981
 33. Whyte, R.L., Campbell, D., et. al.: Energy balance in low birth weight infants fed formula of high or low medium chain tryglyceride content. *J. Pediatr.* 108: 964-971, 1986.
 34. Okamoto, E., Muttart, C.R., et. al.: Use of medium-chain tryglycerides in feedy the low birth weight infant. *Am. J. Dis. Child*, 136: 668-669, 1983.
 35. Sabio, H.: Anemia in the high risk infants *Clin. in Perinat.*, 11: 59-70, 1984
 36. Limidstrom, V., Siimes, M.A., and Dallman, P.R.: At what age does iron supplementation becomes necessary in low birth weight infants. *J. Pediatr.*, 91: 878, 1973.
 37. Garten, M.K. and Cross, E.R.: Iron metabolism in premature infants. Prevention of iron deficiency. *J. Pediatr.*, 64: 509, 1964
 38. Williams, M.L., Shott, R.J., et. al.: Role of dietary iron and fat on vitamin E deficiency anemia of infancy. *N. Engl. J. Med.*, 292: 887, 1975:
 39. Siimes, M.A., and Jarvenpaa, A.: Prevention of anemia and iron deficiency in very low birth weight infants. *J. Pediatr.*, 64: 509, 1964

40. Welsh, J. and May, J.T.: Antinfective properties of breast milk, *J. Pediatr.*, 94: 1-6, 1979
41. Yoss, B.: Human milk Lactobezoars. *J. Pediatr.*, 105: 819-821, 1984
42. Greer, F., Steichen, J., and Tsang, R.: Calcium and phosphate supplements in breast milk related rickets. *Am. J. Dis. Child.*, 57: 373, 1982
43. Senterre, J.: Calcium and phosphorus retention in preterm infants. In Stern, G., and Hensen, B.T. (eds): *Intensive care of the newborn*, Vol. II, New York, 1979. p. 205
44. Pitcher-Willnott, R., Shutack, J., and Fox, W.: Decreased lung volumen after nasogastric feeding of neonates recovering from respiratory disease. *J. Pediatr.*, 95: 119-121, 1979
45. Sheani, J.P., Chytil, F., Stahlman, M.: Plasma vitamin A and retinol binding protein in premature and term neonates. *J. Pediatr.*, 99: 302, 1981
46. Moskowitz, J., Pereira, G., et. al.: Retinol binding protein levels in premature infants: Effect of nutrients intake. *Pediatr. Res.*, 16: 301A, 1982
47. Sheani, J.P., Chytil, F., Stahlman, M.: Liver vit A reserves of very low birth weight infants. *Pediatr. Res.*, 16: 301A, 1982
48. Hoff, M., Haddad, J., et. al.: Serum concentrations of 25-hydroxy vitamin D in rickets of extremely premature infants. *J. Pediatr.*, 194: 460, 1979
49. Chesney, R., Hamstro, A., and De Luca, H.: Ricketts of prematurity. *Am. J. Dis. Child.*, 135: 34, 1981
50. Del Pozo, F., and Toscano, M.: Metabolismo del calcio y vitamina D en el neonato y raquitismo del recién nacido de bajo peso. En prensa.
51. Fomon, J.J.: *Infant nutrition*. Ed. 2 Philadelphia W.B. Saunders Co., 1974, p. 101
52. Hillman, L.S., Hollis, B., et. al.: Absorption, dosage and effect on mineral homeostasis of 25 hydroxycholecalciferol in premature infants: Comparison with 400-800 IU vit D2 supplementation. *J. Pediatr.* 106: 981, 1985
53. Oski, A., and Bardness, L.: Vitamin E deficiency: A previously unrecognized cause of hemolytic anemia in the premature infant. *J. Pediatr.*, 70: 211-220, 1967
54. Finer, N.N.; Schindler, R., et. al.: Effect of intramuscular vitamin E on frequency and severity of retrolental fibroplasia. A controlled trial. *Lancet*: 1087, 1982.
55. Hittner, H.M., Godio, L., et. al.: Retrolental fibroplasia: Efficacy of vit. E in a double blind clinical study of preterm infants. *N. Engl. J. Med.*, 305: 1366, 1981
56. Saldanha, R.L., Cepeda, E.F., and Poland, R.C.: The effect of vitamin E prophylaxis on the incidence and severity of bronchopulmonary dysplasia. *J. Pediatr.*, 101: 89, 1982
57. Chiswick M.L., Johanson, M., et. al.: Protective effect of vitamin E (dl alpha tocopherol) against intraventricular hemorrhage in premature babies. *Br. J. Med.*, 287: 81, 1983
58. Zipursky, A.: Vit. E deficiency anemia in newborn infants. *Clin. Perinat.*, 11 (2): 393, 1984
59. Hashim, S.A., and Asgow, J.R. Het. Tocopherol in infants fed diets rich in polyunsaturated fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.*, 21: 7, 1968
60. Landon, M., and Hay, E.: Renal loss of folate in the newborn infant. *Arch. Dis. Child.*, 49: 292, 1974
61. Roberts, P., Arrowsmith, D., and Lloyd, A.: Effect of olicic acid treatment on premature infants *Arch. Dis. Child.*, 47: 631, 1972
62. Atkinson, S., Raddle, I., and Anderson, G.: macromineral balances in premature infants fed their own mother's milk formula. *J. Pediatr.*, 102: 99, 1983
63. Anderson, G.: Human milk feeding. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 32(2) 335, 1985
64. Lemois, J., Moya, L., et. al.: Differences in the composition of preterm and term human milk during early lactation. *Pediatr. Res.*, 16: 113, 1986
65. Sasanow, S., Georgieff, M, and Pereira, C.: Mild arm circumference mild arm/head circum-

- ference ratios: standard curves for anthropometric assesment of neonatal nutrition status. *J. Pediatr.*, 109: 311-315, 1986
66. Moskowitz, J., Pereira, G., et. al.: Prealbumin as a biochemical marker of nutritional adequacy in premature infants. *J. Pediatr.*, 102: 749, 1983
67. Steichen, J., Grakan, J.L., and Tsang, R.: Osteopenis of prematurity: The cause and possible treatment. *J. Pediatr.*, 96: 528, 1980
68. kumar, J.P., and Dunday, E.: Edema, hypoproteinemia and zinc deficiency in low birth weigh infants. *Pediatrics*, 73: 327, 1984
69. Barnes, L.A.: Vitamins. In American Academy of Pediatrics (ed): *Pediatric Nutrition Handbook*. Evanston, Illinois, 1979, p. 49
70. Altamirano, E., Centeno, E., Noboa, E., y col.: *Nutrición del recién nacido: Manual de Neonatología* (1 Ed). Quito, 1986, p. 89