

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**DISFUNCIÓN HEPÁTICA EN PACIENTES
QUIRÚRGICOS CON ALIMENTACIÓN
PARENTERAL TOTAL**

AMSCHELL ROBINSSON IXCAMPARIC CHOLOTÍO

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Para obtener el grado de Maestro en Ciencias Médicas
con Especialidad en Cirugía General

ENERO DE 2018



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.479.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Amschell Robinnson Ixcamparic Cholotío

Registro Académico No.: 200430465

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Cirugía General**, el trabajo de TESIS **DISFUNCIÓN HEPÁTICA EN PACIENTES QUIRÚRGICOS CON ALIMENTACIÓN PARENTERAL TOTAL**

Que fue asesorado: Dr. Eddy René Rodríguez MSc.

Y revisado por: Dr. Eddy René Rodríguez González MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2018**

Guatemala, 15 de noviembre de 2017



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala, 25 de septiembre de 2017

Doctor(a)

Douglas Ernesto Sánchez Montes, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

Hospital Roosevelt

Presente

Respetable Doctor **Sánchez**:

Por este medio informo que he **asesorado** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **Amschell Robinsson Ixcamparic Cholutío** carné **200430465**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas Especialidad en Cirugía General, el cual se titula **"DISFUNCIÓN HEPÁTICA EN PACIENTES QUIRÚRGICOS CON ALIMENTACIÓN PARENTERAL TOTAL"**.

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Ixcamparic Cholutío, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dr. Eddy René Rodríguez, MSc
Asesor de Tesis



Guatemala, 25 de Septiembre de 2017

Doctor(a)

Douglas Ernesto Sánchez Montes, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

Hospital Roosevelt

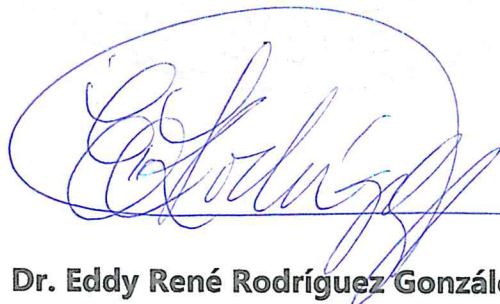
Presente

Respetable Doctor **Sánchez**:

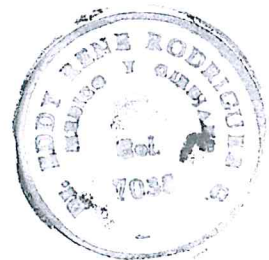
Por este medio informo que he **revisado** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **Amschell Robinsson Ixcamparic Cholotío** carné 20043045, DPI 2239203040701, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas Especialidad en Cirugía General, el cual se titula **"DISFUNCIÓN HEPÁTICA EN PACIENTES QUIRÚRGICOS CON ALIMENTACIÓN PARENTERAL TOTAL"**.

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Ixcamparic Cholotío, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Eddy René Rodríguez González, MSc
Revisor de Tesis



A: Dr. Douglas Ernesto Sánchez Mones, MSc.
Docente responsable
Escuela de Estudios de Postgrado

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 3 de Octubre 2017

Fecha de dictamen: 5 de Octubre de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

AMSCHELL ROBINSSON IXCAMPARIC CHOLOTIO

Título:

DISFUNCION HEPATICA EN PACIENTES QUIRURGICOS CON ALIMENTACION
PARENTERAL TOTAL

Sugerencias de la revisión:

- Autorizar examen privado.


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



ÍNDICE DE CONTENIDOS

Título	Página
I Introducción	1
II Antecedentes	3
III Objetivos	26
IV Material y Métodos	27
4.1 Tipo de estudio	27
4.2 Población de estudio	27
4.3 Sujeto de estudio	27
4.4 Cálculo de la muestra	27
4.5 Criterios de inclusión y exclusión	27
4.6 Operacionalización de variables	28
4.7 Proceso de selección de sujetos	32
4.8 Instrumento de recolección de información	33
4.9 Aspectos éticos.....	33
4.10 Análisis estadístico.....	33
V Resultados.....	35
VI Análisis y Discusión.....	55
6.1 Conclusiones.....	61
6.2 Recomendaciones.....	63
VII Referencias Bibliográficas.....	64
VIII Anexos.....	69

ÍNDICE DE TABLAS

Título	Página
Tabla 1 (DISTRIBUCIÓN GENERAL)	43
Tabla 2 (DISTRIBUCIÓN SEGÚN TIPO DE NUTRICIÓN)	44
Tabla 3 (SEMANAS DE ESTANCIA)	45
Tabla 4 (BILIRRUBINA TOTAL)	46
Tabla 5 (BILIRRUBINA DIRECTA)	47
Tabla 6 (BILIRRUBINA INDIRECTA)	48
Tabla 7 (FOSFATASA ALCALINA)	49
Tabla 8 (GAMMA GLUTAMIL TRANSFERASA)	50
Tabla 9 (ASPARTATO AMINO TRANSFERASA)	51
Tabla 10 (ALANINA AMINO TRANSFERASA)	52
Tabla 11 (PACIENTES CON ICTERICIA)	53
Tabla 12 (PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA)	54
Tabla 13 (PACIENTES CON HEMORRAGIA)	55
Tabla 14 (PACIENTES CON ASCITIS)	56
Tabla 15 (TIPO DE AFECCIÓN HEPÁTICA. NE)	57
Tabla 16 (TIPO DE AFECCIÓN HEPÁTICA. NPT).....	58
Tabla 17 (INDICACIONES DE NUTRICIÓN PARENTERAL).....	59
Tabla 18 (PATOLOGÍAS SECUNDARIAS E INCIDENCIA ACUMULADA)	60
y 19	
Tabla 20 (FRECUENCIAS Y RIESGO RELATIVO)	61

RESUMEN

La disfunción hepática relacionada con la alimentación parenteral es un problema importante, especialmente en pacientes que la requieren durante un tiempo prolongado considerándose un fenómeno iatrogénico.

Objetivo: determinar la incidencia acumulada de disfunción hepática en pacientes quirúrgicos que recibieron APT y nutrición enteral.

Metodología: se diseñó un estudio de cohorte durante los meses de enero a octubre de 2014 tomando como población a pacientes quirúrgicos ingresados a área crítica del Hospital Roosevelt y que recibieron las dos modalidades de nutrición, con muestra de 162 pacientes, incluyéndose a mayores de 12 años, sin antecedentes de hepatopatía ni enfermedades crónicas y que iniciaron alimentación parenteral en el hospital.

Resultados: La incidencia acumulada de disfunción hepática en pacientes con APT fue de 31% y 16% en quienes recibieron nutrición enteral. La edad se ubicó con una media de 45 años para los que desarrollaron disfunción hepática. La lesión mixta fue la más frecuente con 14% y 7% respectivamente. La Fosfatasa Alcalina fue el parámetro bioquímico más afectado alcanzando 52%. Las complicaciones más frecuentes fueron infecciosas. La ictericia fue la manifestación clínica más frecuente con un máximo de 40%. El riesgo relativo de presentar Disfunción Hepática fue de 1,9.

Conclusiones: la incidencia acumulada de disfunción hepática en pacientes con uso de APT que duplica la hallada en los que recibieron nutrición enteral y un riesgo relativo estadísticamente significativo de presentarla con el uso de APT, así como la necesidad de control multidisciplinario y protocolizado en área crítica.

Palabras claves: Nutrición Parenteral, Fallo hepático, incidencia, pacientes, cirugía.

I. INTRODUCCIÓN

La Alimentación Parenteral Total (APT) o Nutrición Parenteral Central o Total (NPT) se define como la provisión de nutrimentos de manera intravenosa y es llamada así debido a que se pueden incluir todos los nutrimentos que requiere una persona en un día, por lo general se utiliza la vena cava superior como vía. Su objetivo es mantener el estado nutricional correcto del paciente cuando la vía enteral es inadecuada o insuficiente. En general se utiliza en los pacientes que no son candidatos a nutrición enteral o que están malnutridos o tienen riesgo elevado de desarrollar malnutrición.

La indicación de una alimentación parenteral se rige por determinados criterios, ya sean digestivos o extra digestivos, y engloba un equipo multidisciplinar (personal médico, servicio de farmacia y enfermeras especializadas) para su prescripción, instauración del catéter adecuado, preparación de la fórmula, administración, control y mantenimiento.

Disfunción Hepática

La incapacidad del hígado de efectuar sus complejas funciones sintéticas, metabólicas y excretoras determina un conjunto de manifestaciones clínicas estereotipadas cuyo manejo y trascendencia depende del escenario clínico específico. Los datos disponibles en Guatemala sugieren que la etiología más frecuente es la hepatitis viral. Globalmente considerada, la hepatotoxicidad por drogas es la segunda causa en importancia en la etiología según diferentes series. En este rubro, la lista de agentes capaces de causar daño hepático agudo y falla hepática aguda es considerable y aumenta con la introducción de nuevos fármacos donde podemos incluir a la alimentación parenteral dadas sus características.

Disfunción hepática y nutrición parenteral

La disfunción hepática (DH) asociada a la Nutrición Parenteral (NP) es una de las complicaciones más controvertidas, tanto por lo que se refiere a su incidencia y características bioquímicas como a su etiopatogenia. La DH en adultos incluye aumentos no específicos de las enzimas hepáticas asociadas a diferentes lesiones morfológicas como son la esteatosis, esteatohepatitis, esteatonecrosis, colestasis intrahepática y, excepcionalmente, fibrosis y cirrosis. Actualmente la etiología de la DH sigue sin estar bien definida y se barajan diversas posibilidades, aunque la mayoría de los autores coincide en su origen multifactorial. Algunos factores se relacionan con el propio paciente o su enfermedad (1) y otros guardan una relación

directa con las características de la nutrición administrada, tanto por exceso como por defecto de micro y macronutrientes.(2)

Desde los primeros trabajos publicados que describieron alteraciones hepáticas hasta la fecha, son muchos los cambios que se han introducido con el fin de ajustarse al máximo a las necesidades del paciente y disminuir las complicaciones metabólicas. Esta evolución en las dietas, junto a la utilización de diferentes marcadores de DH, ha propiciado que haya una gran variabilidad en la incidencia de DH en las series publicadas (entre el 15 y el 90%).(3)(4) La aplicación de medidas preventivas de la DH en NP se ve limitada por el conocimiento poco profundo que se tiene sobre el origen y las causas de esta complicación.

La ausencia de datos fiables y estudios acerca del tema en nuestro país y sobre todo en nuestro centro es evidenciable, por lo que resulta complejo valorar este fenómeno descrito como iatrogénico y por lo tanto susceptible de ser, sino eliminado, al menos disminuido; razón suficiente para la realización del presente estudio.

Se propuso como objetivo determinar la incidencia de disfunción hepática en los pacientes que fueron sometidos a Nutrición Parenteral total en área crítica del Hospital Roosevelt los cuales se siguieron durante los primeros 10 meses del año 2014 mediante un estudio de cohorte, siendo casi el doble de la encontrada en los pacientes que tuvieron nutrición enteral; se evaluó además la alteración hepática más frecuente mediante pruebas de laboratorio siendo la fosfatasa alcalina junto a las bilirrubinas las más afectadas. Se determinó el riesgo relativo de padecer disfunción hepática en pacientes con uso de NPT ubicándose en 1.93 lo cual es estadísticamente significativo y se realizó una caracterización epidemiológica en base a edad, sexo, indicación y tiempo de uso de NPT. El estudio se vio limitado en parte por el tiempo de realización y por su diseño confinado a una unidad. Se espera que sirva como referente de posteriores protocolos de manejo de alimentación parenteral incluyendo las indicaciones y el manejo temprano de las complicaciones así como el oportuno reconocimiento de las mismas.

II. ANTECEDENTES

Definición:

La Alimentación Parenteral Total (APT) o Nutrición Parenteral Central o Total (NPT) se define como la provisión de nutrimentos de manera intravenosa.

Se pueden incluir todos los nutrimentos que requiere una persona en un día, una fórmula completa incluye una fuente de hidratos de carbono, lípidos en emulsión, aminoácidos, electrolitos como potasio, magnesio, fósforo, vitaminas y oligoelementos (cinc, cobre y selenio). Tiene un alto contenido en glucosa (normalmente entre el 15 – 20% de su concentración final) que junto con los aminoácidos y electrolitos nos proporcionan una solución (1 300 – 1 800 mOsm/L) misma que requiere una vena de gran calibre para poder ser administrada.

Consiste así en la administración de nutrientes por vía venosa a través de catéteres específicos, para cubrir las necesidades energéticas y mantener un estado nutricional adecuado en aquellos pacientes en los que la vía enteral es inadecuada, insuficiente o está contraindicada. Actualmente se sugiere llamar Nutrición Parenteral y no alimentación, debido a que el término nutrición se refiere al aprovechamiento de los nutrientes, manteniendo el equilibrio homeostático del organismo a nivel molecular y macrosistémico, haciendo referencia a los nutrientes que componen los alimentos y comprende un conjunto de fenómenos involuntarios que suceden tras la ingesta de los alimentos o su administración es decir: la digestión, la absorción o paso a la sangre desde el tubo digestivo de sus componentes o nutrientes, y su asimilación en las células del organismo mientras la alimentación se refiere al conjunto de actos voluntarios y conscientes que van dirigidos a la elección, preparación e ingesta de los alimentos, fenómenos muy relacionados con el medio sociocultural y económico (medio ambiente) y determinan, al menos en gran parte, los hábitos dietéticos y estilos de vida; por lo que en esta exposición se utilizará predominantemente el término Nutrición Parenteral(5)(6)(7)

Si el aporte de nutrientes es total, se trata de una Nutrición Parenteral Total (NPT); si sólo constituye un complemento nutricional a la vía enteral hablaremos de Nutrición Parenteral Parcial (NPP).

Para la NPT se precisa la canalización de un acceso venoso (central, periférico o central a través vía periférica o Drum. (8)Se emplea en aquellas situaciones en las que el tracto digestivo no pueda o no deba ser utilizado, permitiendo la supervivencia a largo plazo de los pacientes

con fallo intestinal. Constituye una técnica de soporte nutricional especializado, que por sus características y las propias del enfermo al que se aplica, presenta una serie de complicaciones, tanto inmediatas como diferidas, cuya prevención e identificación temprana son premisas ineludibles para todos los médicos que participan del tratamiento.

A comienzos de los años 1970, la Alimentación Parenteral (NP) ya era aceptada como una opción posible para mantener la vida en pacientes incapaces de recibir alimentación enteral. Poco tiempo después se describieron los primeros casos de alteración hepática en pacientes que recibían NP exclusiva. El primer caso publicado fue en 1971, en un prematuro que recibió NP durante 71 días. Desde entonces se han descrito distintas complicaciones hepatobiliares asociadas al uso de NP tanto en pacientes adultos como en niños. Anteriormente se pensaba que la afectación hepática se debía al efecto o a la ausencia de algún determinado componente de las soluciones de Alimentación Parenteral, hoy se ha abandonado este concepto y se prefiere el término afectación hepática asociada a NP (PNALD, por sus siglas en inglés, *Parenteral Nutrition Associated Liver Disease*) al de afectación hepática causada por la Alimentación Parenteral.

|La prevalencia es muy variable de acuerdo a las series y hay diferencias en la presentación entre adultos y niños. Su etiología no está bien definida a pesar de la propuesta de diferentes teorías en relación a la patogénesis del cuadro. Se ha propuesto que intervienen varios factores al mismo tiempo, los cuales se pueden dividir en tres grupos: 1) derivados de la alteración de la función intestinal secundaria a la ausencia de estímulos enterales; 2) componentes de la Alimentación Parenteral que actúen como tóxicos para el hígado o la ausencia de determinados nutrientes que ocasionen afectación hepática y 3) la contribución de la enfermedad de base. Si la Nutrición Parenteral es de corta duración y la afectación está limitada a una elevación de las enzimas de función hepática, generalmente no se requiere ningún tratamiento. En caso de que la bilirrubina sea mayor a 2 mg/dl durante un período largo y persiste debido a la necesidad de mantener y administrar la Alimentación Parenteral, es necesario primero, descartar otras posibles causas de alteración hepática y luego minimizar los factores de riesgo.

La PNALD en los niños se manifiesta más comúnmente como colestasis, mientras que en el paciente adulto es más frecuente la esteatohepatitis y necrosis, aunque estas diferencias se hacen menos evidentes en el caso de la Alimentación Parenteral por cortos períodos.

Las principales complicaciones se dividen clásicamente en infecciosas, mecánicas y metabólicas. Dentro de las complicaciones metabólicas, se describen varias hepatobiliares asociadas al uso de NP como son colestasis, esteatosis, esteatohepatitis, fibrosis y menos frecuentemente, colangitis, todas ellas englobadas en el término afectación hepática asociada a NP (PNALD). La incidencia de las alteraciones en los niveles de enzimas hepáticas varía en diferentes estudios entre 15-100%.

(9)(3)(10) La complicación que se presenta de forma más precoz y frecuente en adultos es la esteatosis, en la que un aumento de los valores de transaminasas constituye su valor analítico más sugerente. Suele aparecer entre 1 y 4 semanas después de iniciar la NPT (11) y frecuentemente es benigna, reversible y no progresiva, siendo el diagnóstico anatomopatológico más frecuente. Por otra parte, la colestasis se presenta con mayor frecuencia en niños o adultos que reciben NP por un período de tiempo prologado, y es indicativo de esta alteración un aumento de los valores de fosfatasa alcalina (FA)(12)(13)

Estas alteraciones son un importante problema en los pacientes que reciben NP, ya que su tratamiento constituye en multitud de ocasiones un reto, sobre todo en aquellos con NP crónica, debido a que su pronóstico en ocasiones es ominoso y puede hacer una evolución a esteatonecrosis, fibrosis, y depósitos de lipofucsina en las células de Kupffer, cirrosis y fallo hepático⁴. Su origen es multifactorial y no está bien definido, aunque se relaciona con causas como el tiempo de administración, un excesivo aporte calórico global, exceso de ácido linoleico de forma prolongada, exceso de algunos micronutrientes como aluminio, hierro o manganeso o factores derivados de la alteración de la función intestinal secundaria a la ausencia de estímulos enterales, entre otras causas(14)

Pallarés y cols., en un estudio realizado en el año 1994 en Barcelona, encontraron alteraciones moderadas de las pruebas analíticas en un 78% de los pacientes que recibieron Alimentación Parenteral y que no tenían disfunción hepática previa. La GGT fue el parámetro que se alteró con mayor frecuencia y de forma más temprana, seguido de la fosfatasa alcalina y en menor proporción de las transaminasas y la bilirrubina, en su estudio incluyeron a 400 pacientes los que fueron seguidos durante 1 año.(15)

Grau y cols., en un estudio multicéntrico realizado durante el año 2005 en Madrid, España, en 650 pacientes encontraron disfunción hepática en el 30% de los pacientes ingresados en una UCI que recibían Alimentación Parenteral, siendo 100 el máximo número de días tomado.(10)

La prevalencia de PNALD en pacientes con Alimentación Parenteral prolongada no se conoce bien. Cavicchi y cols., en un estudio publicado en 2000 y realizado en Estados Unidos evaluaron la prevalencia en un grupo de 90 pacientes adultos con Alimentación Parenteral domiciliaria (APD) por fracaso intestinal. La edad media de los pacientes era 45 años y la duración media de la APD 45 meses. Se encontró colestasis crónica (> 1,5 veces el límite superior de la normalidad en dos de tres pruebas de función hepática -GGT, FA, bilirrubina conjugada- durante al menos 6 meses, en ausencia de enfermedad hepática previa) en un 55% a los 2 años, 64% a los 4 años y 72% a los 6 años. Dentro de este mismo grupo la prevalencia de enfermedad hepática grave (ascitis, hipertensión portal, encefalopatía o fallo hepático o la presencia de fibrosis portal extensa o cirrosis en la biopsia) fue de 26% a los 2 años y 50% a los 6 años⁽¹⁶⁾

La prevalencia en niños también se ha valorado en estudios retrospectivos. 28 de 42 neonatos que precisaron NP durante al menos 3 meses desarrollaron colestasis (bilirrubina directa > 2 mg/dL) y 7 (17%) progresaron a fallo hepático (24). Otras series muestran resultados similares (1) (2) (3). Publicaciones más recientes, sin embargo, encuentran una disminución de la incidencia en los últimos años.(1)(17)

En el presente estudio se revisaron las complicaciones hepatobiliares de la nutrición parenteral total que suponen un fenómeno reconocido que sin embargo no cuenta con sustento epidemiológico en nuestro centro siendo necesario ya que las formas más graves llegan a comprometer la vida del paciente.

Durante las primeras semanas se halló en las distintas series como ya se mencionó, una elevación transitoria de enzimas hepáticas en el 40-70% de los pacientes que reciben nutrición parenteral total, en adultos la misma suele ser transitoria y tender a la normalización al cabo de varias semanas aunque en algunos casos, y más frecuente en niños, puede persistir y evolucionar hacia una hepatopatía crónica e incluso a una insuficiencia hepática severa.

Las probabilidades de sufrir hepatopatía avanzada podemos hallarlas en la prevalencia e incidencia notificada en estudios varios realizados, desde los inicios de la Nutrición parenteral total en los años 70 se ha descrito una incidencia de alteraciones en la funcionalidad hepática de un 25-100% con una progresión hacia una hepatopatía avanzada en el 15-45% de los casos.

Se han descrito alteraciones de las pruebas de función hepática entre el 20 y el 90% de los pacientes que reciben Alimentación Parenteral. Esta gran variabilidad se explica por varios hechos: la definición de la propia afectación y las modificaciones en la propia técnica de Alimentación Parenteral que han ocurrido en el tiempo (disminución del aporte calórico total, en especial de glucosa, disponibilidad de soluciones de aminoácidos purificados y el uso rutinario de lípidos intravenosos). La presencia de enfermedad hepática grave se describe con tasas de 26% a los 2 años y 50% a los 6 años, la mortalidad en estos grupos se halla entre 7 y 15% (13)(11)

Recientemente, diversos estudios de cohortes sugieren al menos en adultos, que la incidencia de la enfermedad hepática grave asociada a nutrición parenteral total puede estar disminuyendo, aunque sigue siendo común observar elevaciones discretas de enzimas hepáticas. En algunos enfermos con condiciones de riesgo asociadas y en población pediátrica la prevalencia es mayor lo cual supone una mortalidad y morbilidad importantes. Se describen también las complicaciones hepáticas asociadas al uso de NP prolongada o indefinida, algunas de ellas graves y potencialmente letales.

Si la NP se interrumpe a tiempo, el hígado se recuperará en un plazo variable de semanas a meses con normalización de las pruebas de función hepática.(9) Es por ello que, con el fin de garantizar la seguridad del paciente y obtener los mejores resultados tanto desde el punto de vista nutricional como del proceso de la enfermedad, es necesario un seguimiento de los pacientes que reciben NP por parte de un equipo multidisciplinar, en el que el farmacéutico juega un importante papel.

Hallazgos histopatológicos

Existe una correlación pobre entre las alteraciones en las pruebas de función hepática y los hallazgos histológicos de la biopsia hepática. Los hallazgos son poco específicos y muy variables. Encontramos en el paciente adulto esteatosis macro y microvesicular y, con menos frecuencia, esteatohepatitis, colestasis intrahepática y fosfolipoidosis. La esteatohepatitis es la progresión inicial de la enfermedad hepática que se caracteriza por una inflamación marcada y que puede progresar Si la afectación progresa podemos encontrar esteatonecrosis, fibrosis, y depósitos de lipofuscina en las células de Kupffer. Se ha comunicado la progresión desde una esteatosis leve a una fibrosis y una fibrosis micronodular en un periodo de tiempo de cinco

años. La progresión sería: inflamación periportal, proliferación ductal, inicio de puentes en espacios porta, colestasis canalicular e intralobular, células de Kupffer pigmentadas, puentes porto-portales, infiltración grasa, fibrosis pericelular y portal y cirrosis. Estos cambios histopatológicos no se deben exclusivamente a la NP sino que también se ven influidos por la presencia de fallo de algún otro órgano (hígado, riñón) o de sepsis, especialmente, en las de origen abdominal.(18)

En el Hospital Roosevelt se utiliza la nutrición parenteral en un promedio de 10 pacientes al mes, por lo que se hace necesario tener datos reales y que sean reflejo de los pacientes atendidos ya que las características de los mismos así como el tipo de manejo pudiera diferir con respecto a lo descrito por otros centros, asimismo la presencia de recursos y su administración presenta las ya conocidas peculiaridades de nuestro medio.

Indicaciones de la Nutrición Parenteral:

- Digestivas:
 - Patologías neonatales, congénitas o adquiridas: íleo meconial, atresia intestinal, gastroquisis, onfalocele, enfermedad de Hirschsprung complicada, hernia diafragmática, pseudoobstrucción intestinal, enterocolitis necrotizante
 - Intervenciones quirúrgicas: resecciones intestinales, peritonitis infecciosa, malrotación y vólvulo, trasplantes
 - Malabsorción intestinal: síndrome del intestino corto, diarrea grave prolongada, enfermedad inflamatoria intestinal grave, fístulas digestivas, enterostomía proximal, linfangiectasia intestinal, algunas inmunodeficiencias, enteritis por radiación
 - Otros: pancreatitis aguda grave, postquimioterapia, postirradiación, pseudoobstrucción intestinal, vómitos irreversibles, ascitis quillosa, quilotorax
- Extradigestivas:
 - Estados hipercatabólicos: sepsis, politraumatismos, quemados, neoplasias, trasplantes, caquexia cardíaca
 - Recién nacidos pretérmino de muy bajo peso
 - Fallo visceral: insuficiencia hepática o renal aguda
 - Oncología: mucositis grave(19)

La composición de las mezclas de NP debe cubrir las necesidades energéticas individuales de cada paciente teniendo en cuenta su estado clínico y los resultados de los controles de laboratorio. Es importante valorar el volumen final y la osmolaridad (6)(7)(19)resultante a la hora de administrar la Alimentación Parenteral. Los requerimientos calóricos son aportados por los tres macronutrientes principales: hidratos de carbono, grasas y proteínas mezclados con una solución de micronutrientes (agua con vitaminas, electrolitos y oligoelementos)

Carbohidratos

Se administran en forma de glucosa y es la principal fuente de energía, constituyendo el 50-60% del aporte calórico total, de osmolaridad variable. (Disponibles en soluciones de dextrosa con concentraciones desde el 2,5% hasta el 70% y cuya osmolaridad se calcula multiplicando por 55 la concentración de glucosa en gr/dl.

Emulsiones de lípidos

Proporcionan ácidos grasos esenciales y forman parte importante del aporte global de energía no proteica, se recomienda del 30% al 40% del aporte calórico total. Son de baja osmolaridad (de 280 y 340 mosm/l y concentraciones al 10%, 20% y 30%).

Proteínas

Se aportan en forma de aminoácidos esenciales y no esenciales y son necesarios para el mantenimiento de los tejidos. Los requerimientos proteicos (entre el 8- 15% de las kilocalorías totales) varían según las necesidades de cada tipo de paciente, ya sea recién nacido, lactante o niño mayor. Se recomienda en recién nacidos prematuros mayor proporción de AA esenciales y que se incluya cisteína, taurina y tirosina, para favorecer un adecuado crecimiento global y cerebral.

Líquidos

Todas las sustancias esenciales deben ir disueltas en agua cuyo volumen dependerá de las necesidades de mantenimiento y la sustitución de las pérdidas.

Vitaminas

Los aportes se adaptarán a los requerimientos y edad del niño. Los preparados contienen vitaminas lipo e hidrosolubles, excepto vitamina K que se administrará por separado.

Electrólitos

Se administran los minerales como el sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio según necesidades. Son importantes a nivel de metabolismo celular y formación ósea. Las cantidades totales de calcio y fósforo están limitadas por su solubilidad y el riesgo de precipitación, por este motivo, en ocasiones, parte de la dosis total del calcio requerido se administrará por separado.

Oligoelementos

Las soluciones de oligoelementos contienen zinc, cobre, manganeso, selenio y cromo y forman parte de muchas enzimas. La adición de hierro es controvertida por la mayoría de autores. El daño hepático secundario a nutrición parenteral (NP) se considera como un fenómeno iatrogénico, ya que ocurre como consecuencia de un acto médico cuyo objetivo primario es promover la salud del paciente, pero puede tener efectos adversos. La patogenia del daño hepático secundario a alimentación parenteral no se conoce completamente, pero se sabe que su origen es multifactorial y que existe superposición de eventos causales; por esto, no existen medidas de prevención cien por ciento eficaces ni guías clínicas con base en evidencias tipo 1 sobre el tratamiento más indicado. Se ha relacionado con cinco factores potencialmente patogénicos:

Pérdida del estímulo gastrointestinal para la secreción biliar.

Pérdida del estímulo gastrointestinal para la motilidad vesicular. En general la NP se usa en niños que están con su vía intestinal no disponible o con disponibilidad reducida; la falta de estímulo de la vía natural de alimentación hace que ésta pierda ciertas capacidades que son necesarias para el adecuado funcionamiento del tubo digestivo.

Anomalías en la composición de las sales biliares, con aumento de la formación intestinal de ácidos biliares secundarios.

Concomitancia de sepsis, con liberación de endotoxinas hepatotóxicas. En los niños con NP la sepsis puede tener varios orígenes, entre ellas la enterocolitis necrotizante, que es una de las principales causas de intestino corto y de indicación de NP, los dispositivos que se utilizan para administrar la NP y las vías venosas.

Toxicidad de algunos elementos que constituyen la NP.(7)

Las enzimas pancreáticas se encuentran elevadas en 40 a 70% de los niños que reciben AP, en algún momento del tratamiento (4). Se reconocen tres patrones de hepatopatía: la colestasia, que es el patrón hepatotóxico más frecuente en los niños; la esteatosis, más

frecuente en adultos y la disfunción de la vía biliar y vesicular, común para ambos grupos. Esta clasificación es operativo-conceptual, ya que se pueden sobreponer los hallazgos en un mismo paciente.(20)

Objetivos de la Nutrición Parenteral (NP):

- ❖ Mantener o restaurar el estado nutricional del paciente.
- ❖ Objetivos de enfermería en el paciente seleccionado para NP:
 - Seleccionar la vía de acceso venoso adecuada a la durabilidad de la Alimentación Parenteral y al estado del paciente.
 - Conservar y administrar la fórmula de NP según protocolo de la unidad consensuado o procedimiento que se describe en este capítulo.
 - Monitorizar factores de riesgo para prevenir complicaciones.

Para la preparación de la NP: la elaboración de la mezcla se realiza en las unidades de farmacia de cada hospital, que nos garantizarán las condiciones de preparación (cabina estéril con campana de flujo laminar), la estabilidad y la compatibilidad de los componentes.(21)

Monitorización del paciente con Nutrición Parenteral

La administración de la Nutrición Parenteral requiere de un personal especializado y conocedor tanto de la técnica como de las complicaciones que se puedan producir durante su ejecución.(7)(22) Es responsabilidad del personal a cargo la evaluación diaria del paciente, el cuidado y mantenimiento del acceso venoso, y por último, asegurar la administración y manipulación adecuadas de la solución para prevenir situaciones que supondrían un riesgo importante para el paciente. Todas las actividades relacionadas en el proceso de la Alimentación Parenteral deben registrarse en la historia clínica del paciente. (22)

Se deben tener en cuenta algunos estudios que demuestran que la permanencia superior a tres semanas de un catéter no permanente aumenta considerablemente el riesgo de infección relacionada con el catéter.(23)

Al finalizar el tratamiento es preciso cultivar todo catéter por el que se haya infundido la solución de Alimentación Parenteral.

Controles de laboratorio: dependerán del estado clínico del paciente. En el inicio de la Nutrición Parenteral, los controles son más frecuentes y se espaciarán una vez se haya alcanzado la estabilidad metabólica. Se hace imprescindible el control diario de la glucemia

capilar y la densidad urinaria; el resto de controles bioquímicos variará según protocolo de la unidad y será decisión del médico tratante, inicialmente se realizan controles entre 2-3 veces/semana para pasar a controles semanales o mensuales si la NP es domiciliaria.(23)(24)

Complicaciones

Como en todo procedimiento clínico, la alimentación parenteral tiene riesgos, algunos no se podrán evitar y surgen de la propia técnica, otros son potenciales y previsibles.

La complicación con más incidencia es la infección, ya que desde el momento de su preparación, la Nutrición Parenteral es un excelente caldo de cultivo para diversos microorganismos, sobre todo Gram negativos y hongos (ej.: *Candida albicans*). La complejidad de su preparación así como la adición de las diferentes sustancias con las consecuentes manipulaciones aumentan el riesgo de contaminación, su posterior manejo y administración son puntos clave indicadores de un seguimiento correcto o incorrecto del protocolo.

Un catéter se puede colonizar o infectar mediante tres mecanismos: *vía extraluminal*, es decir, migración de gérmenes de la piel hacia la punta del catéter por técnica incorrecta en la manipulación o inserción del catéter; *vía intraluminal*, se refiere por contaminación de las soluciones administradas y/o manejo incorrecto de las conexiones; y el último factor que puede influir, puede ser secundario a *otros focos de infección* relacionados con la patología del paciente.(35) La infección puede ser local en el punto de inserción del catéter o en su trayecto, o sistémica cuando el cultivo del catéter o un hemocultivo positivo en sangre periférica o extraída por el catéter presentan el mismo germen. Los estafilococos y otros gérmenes de la piel son los más habituales, seguidos de los enterococos y flora entérica.

Las complicaciones metabólicas son de fácil resolución en la administración de Nutrición Parenteral a corto plazo si se sigue una pauta adecuada. En la actualidad, resulta más preocupante la alteración hepatobiliares que se puedan producir en la administración de una Nutrición Parenteral prolongada y que pueden llegar al fallo hepático.

Se recomienda siempre que, debido al alto costo de la técnica y a sus complicaciones, el paso a la vía enteral sea lo más rápido posible, ya que es la vía más fisiológica y con menos inconvenientes.

Complicaciones de la nutrición parenteral

	A corto plazo	A largo plazo
Mecánicas relacionadas con el catéter	<p>Trombosis, embolismo aéreo, arritmias por el inadecuado emplazamiento del catéter</p> <p>Hemotórax, hemomediastino, neumotórax.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Rotura del catéter provocando embolismo - Obstrucción del catéter causado por la incorrecta heparinización, fallo en la perfusión o acodamiento del catéter o del sistema - Embolia gaseosa por fallo en las conexiones - Migración del catéter. - Flebitis causada por la alta osmolaridad - Extravasación con infiltración de los tejidos adyacentes.
Relacionadas con las manipulaciones del catéter	<p>Riesgo de infección en los prematuros extremos por su sistema inmunitario deficitario.</p> <p>Trombosis y oclusión por ritmo de infusión bajo, características del paciente, tipo de solución o material del catéter.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Infección por mala técnica en la cateterización o en su manipulación - Infección por rotura de las condiciones de asepsia en la preparación de la mezcla - Infección relacionada con la duración del emplazamiento del catéter y el número de luces
Metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit de nutrientes - Exceso de nutrientes - Peroxidación lipídica - Relacionadas con errores en la preparación o en su conservación 	<ul style="list-style-type: none"> - Complicaciones óseas - Complicaciones hepatobiliares - Complicaciones renales - Déficit de nutrientes - Problemas en el desarrollo

Complicaciones metabólicas

	Problema	Causas	Efectos secundarios	Controles
R/ con la dextrosa	Hipoglucemia Hiperglucemia	- Cese de la infusión - Liberación lenta de la insulina y respuesta disminuida de los tejidos. Inmadurez enzimática. Velocidad de infusión rápida. Concentración elevada de glucosa.	-Convulsiones, daño cerebral -Diuresis osmótica deshidratación, riesgo de hemorragia intracraneal -Hipercapnia, hiperosmolaridad, hígado graso	-Glucosurias y glucemias diarias.
R/ con las proteínas	Ratio BUN/creatinina elevados	Excesiva ingesta de N2 Falta de fluidos	-Sobrecarga osmolar	- Función renal - Aminograma -Balance nitrogenado
R/ con los Lípidos	Hiperlipidemia Hiperbilirrubinemia Cambios en la función pulmonar Oxidación de los lípidos	-Infusión rápida -Inmadurez hepática - RN con SDR -Exposición a la luz	-Riesgo de kernicterus -Disminuye niveles de PO2 -Hidroperóxidos tóxicos para el RN	- Gasometrías -Función hepática -Triglicéridos, colesterol
R/ con las vitaminas y oligoelementos		-Excesivas pérdidas por diarrea, vómitos, heridas, secreciones		- Transferrina, Fe, Cu, Zn, Mn

R/ con los electrolitos	Hiponatremia	-Escasa ingesta de Na	-Debilidad, hTA, oliguria, ↑FC, convulsiones	-Controles del equilibrio ácido-base y bioquímica (Na, K, Cl, Ca, Mg, P)
	Hipernatremia	Pérdida excesiva de agua, ingesta inadecuada de Na	-Edema, HTA, sed, convulsiones, HIC	
	Hipokaliemia	Ingesta escasa de potasio	Distensión abdominal, alcalosis, trastorno ECG.	
	Hiperkaliemia	Escaso aporte, ↑pérdidas	Debilidad, parestesias, arritmias	
	Hipocalcemia	Acidosis, fallo renal	Tetania, raquitismo, convulsiones	
	Hipercalcemia	↑aportes	Fallo renal, íleo paralítico, arritmias, calcificación ectópica	
R/ con la NP prolongada	-Trastornos hepáticos	-NP prolongada (> 6 semanas), inmadurez hepática, ausencia de estímulo enteral, infecciones de repetición	-Colestasis, cirrosis hepática, fallo hepático	-Evitar sobrealimentación -Ratios adecuados de dextrosa, proteínas y lípidos -Estimulación enteral precoz -NP cíclica si es posible

C.Martínez Costa, C. Sierra, C. Pedrón Giner, JM. Moreno Villares. R. Lama y R Codoceo.

Nutrición enteral y parenteral en pediatría. Anales Españoles de Pediatría 203 ; 52 (Supl.3): 1-

Disfunción hepática relacionada con nutrición parenteral

La nutrición parenteral conlleva por lo general diferentes alteraciones hepáticas. La colestasis es más frecuente y más grave en niños. En adultos la esteatosis hepática es la alteración más frecuente. Las anormalidades bioquímicas aparecen entre la primera y la segunda semanas de terapia parenteral y mejoran al discontinuar la misma. Un segundo incremento de las enzimas hepáticas se observa en aquellos individuos con nutrición parenteral a largo plazo, la cual puede representar una manifestación temprana de hepatotoxicidad crónica.

Colestasia

La colestasia se define, desde el punto de vista fisiológico, como la disminución del flujo biliar; desde el punto de vista patológico, como la presencia de bilis en el hepatocito y los conductos; y en el aspecto clínico, como la acumulación, en la sangre y tejidos extrahepáticos, de sustancias que normalmente son excretadas en la bilis, como bilirrubina, ácidos biliares y colesterol.

La colestasia es un fenómeno histológico con incidencia variable, entre 7,4% y 84%, dependiendo del criterio diagnóstico. La presencia de colestasia se debería definir a través de la medición de las sales biliares, pero este examen no está disponible en forma rutinaria, por lo que se utiliza el nivel de bilirrubina, que también es variable: algunos autores hablan de 1,5 mg/dl, otros, de 2,0 y otros, de 2,5 mg/dl; este último valor es el que se maneja en forma habitual. Debido a lo anterior, la incidencia descrita en la literatura también es variable. La primera descripción del fenómeno colestásico relacionado con la AP data de 1971. (25)(13) Posteriormente se ha visto que en la mayoría de los casos es un fenómeno transitorio, que revierte al suspender la AP, pero en algunos casos puede llegar a fibrosis e insuficiencia hepática, siendo una de las causas de trasplante hepático. En la práctica, el diagnóstico de colestasia se hace cuando existe aumento de transaminasas, bilirrubina y fosfatasas alcalinas. Desde el punto de vista patológico, la colestasia se caracteriza por la presencia de tapones biliares pericentrales y/o periportales dentro del parénquima hepático, de distribución centrolobular y distintas formas evolutivas. En biopsias al quinto día de AP ya se encuentra esteatosis, hematopoyesis y eosinofilia, que progresa a colestasia prominente centrolobular sin inflamación subjetiva ni esteatosis. Lo importante es que la acumulación de grasa dentro del hígado determina un proceso inflamatorio que deriva en fibrosis hepática, la cual implica un punto en que el fenómeno deja de ser reversible. Esta fibrosis rara vez aparece antes de

tres meses, por eso se considera que la AP en niños no se debe prolongar más allá de ese lapso.

Necrosis

La necrosis es un fenómeno que se observa predominantemente en adultos; su incidencia es variable, pero se supone alta, ya que 70% de los pacientes presenta elevación enzimática entre la primera y la cuarta semanas de AP y presentan remisión espontánea, a pesar de seguir con este tratamiento; sin embargo, con AP prolongada, mayor de 2000 días/paciente, hasta 15% de los casos evolucionan hacia insuficiencia hepática. Se ha descrito que el fenómeno de daño hepatotóxico en los niños es más precoz y grave, pero desde que se implementó la NP domiciliaria por períodos prolongados se ha visto que la evolución con daño hepático secundario no es tan diferente entre niños y adultos. En la anatomía patológica se observa esteatosis macrovesicular de inicio periportal, sin inflamación, pero con elevación de enzimas. La aparición de cambios inflamatorios y fibrosis se asocia a duración prolongada de la AP(13)

Disfunción de vía biliar y vesícula

Se describe la presencia de colelitiasis y barro biliar en 2% de los niños y 42% de los adultos que reciben NP. La forma fundamental es la acumulación de sarro biliar y cuando existen cálculos, son de bilirrubinato de calcio. También puede ocurrir la colecistitis acalculosa, que se ve en 4% a 19% de los casos. Debido a lo anterior, algunos cirujanos consideran que se debe extirpar la vesícula biliar en el mismo acto cuando es probable que el paciente evolucione con intestino corto y siempre que las condiciones clínicas lo permitan, pero esta conducta es discutible (26). Cuando se administra NP los nutrientes no llegan al intestino delgado en forma regular, es decir, en bolos, de modo que no se produce la estimulación fisiológica del sistema enterohormonal y ocurre una situación anómala en el tubo digestivo; en cambio, hay muchos nutrientes en circulación, con altas cargas plasmáticas de glucosa, aminoácidos y lípidos, en especial ácidos grasos. El aporte excesivo de calorías en forma de carbohidratos o grasas, sumado al impedimento en la secreción de triglicéridos por alteración de la relación insulina-glucagón a nivel de la vena porta, que favorece la acumulación de triglicéridos y lípidos a nivel intrahepático, conduce al fenómeno de esteatosis. Por otra parte, en los niños en quienes está mejor estudiado existe una inmadurez del sistema bilio-excretor, lo que, junto al desbalance insulina-glucagón, lleva a la acumulación en el

hígado de elementos que se deberían eliminar a través del flujo biliar. Además existe un patrón aminoacídico anormal, con disminución de taurina, que es un aminoácido importante para la detoxificación y conjugación de algunas sales biliares; como resultado, se empiezan a acumular sales biliares tóxicas. Junto a lo anterior, la sobrecarga de lípidos, el sobrecrecimiento bacteriano y la translocación bacteriana secundaria a la alteración anatómica y fisiológica del intestino, producen la colestasia. Finalmente, la contracción vesicular defectuosa, debido a la falta del estímulo enteral mediado por la colecistoquinina, se suma a la alteración en la secreción biliar para generar espesamiento biliar, fenómeno precursor de la formación de cálculos y barro biliar.

Encontramos en el paciente adulto esteatosis macro y microvesicular y, con menos frecuencia, esteatohepatitis, colestasis intrahepática y fosfolipoidosis. La esteatohepatitis es la progresión inicial de la enfermedad hepática que se caracteriza por una inflamación marcada y que puede progresar. Si la afectación progresa podemos encontrar esteatonecrosis, fibrosis, y depósitos de lipofuscina en las células de Kupffer. Se ha comunicado la progresión desde una esteatosis leve a una fibrosis y una fibrosis micronodular en un periodo de tiempo de cinco años(26)La progresión sería: inflamación periportal, proliferación ductal, inicio de puentes en espacios porta, colestasis canalicular e intralobular, células de Kupffer pigmentadas, puentes porto-portales, infiltración grasa, fibrosis pericelular y portal y cirrosis. Estos cambios histopatológicos no se deben exclusivamente a la NP sino que también se ven influidos por la presencia de fallo de algún otro órgano (hígado, riñón) o de sepsis, especialmente, en las de origen abdominal.

La aparición de colestasis es una complicación grave porque puede evolucionar a cirrosis y fallo hepático. Es más frecuente en recién nacidos y niños pequeños que en pacientes adultos. (17). La colestasis resulta de la alteración en la secreción de bilis y se manifiesta como una elevación de las concentraciones séricas de FA, GGT y bilirrubina conjugada (directa). Si la NP se suspende antes de que se produzca un daño hepático irreversible, la recuperación hepática es esperable con normalización de las pruebas de función hepática en un tiempo variable de semanas a meses.

Factores etiológicos en la afectación hepática asociada al uso de nutrición parenteral

La patogénesis de la PNALD no se conoce a ciencia cierta y es probablemente de origen multifactorial. Entre los factores de riesgo para el desarrollo de la afectación encontramos 1)

consecuencias del uso de la NP, 2) factores relacionados con la NP y 3) factores relacionados con el proceso de base.

Factores relacionados con la enfermedad de base

Sepsis

Se conoce desde hace tiempo que las infecciones bacterianas y fúngicas se asocian a colestasis. En una serie de recién nacidos con NP a causa de una intervención quirúrgica abdominal, los episodios de sepsis se asociaron con un aumento en los niveles de bilirrubina en un 30%. La sepsis causa una respuesta inflamatoria en el hígado por la liberación de citoquinas proinflamatorias activada por las endotoxinas. La liberación de citoquinas puede alterar la función de la membrana del canalículo biliar y reducir el flujo biliar. Se ha descrito recientemente que las infecciones se asocian con el desarrollo de fibrosis hepática en niños que reciben NP de forma precoz y prolongada, (10) con independencia de la duración de la NP, del modo de administración y de la enfermedad de base.

Síndrome de intestino corto (SIC)

Se encuentra una asociación entre síndrome de intestino corto y la aparición de PNALD. 60% de los lactantes y 40% de los adultos con NPD por un fracaso intestinal desarrollan afectación hepática. (27) Sin embargo, es difícil discernir la contribución específica de la resección intestinal en ello pues la mayoría dependen de NP por periodos prolongados. Pacientes con síndrome de intestino corto que no son dependientes de NP no desarrollan PNALD. Los avances en el manejo del SIC, tanto en el campo médico como en el quirúrgico, contribuyen a disminuir su prevalencia en la medida en que permiten disminuir la duración o, incluso retirar, la NP.

Medicamentos

Algunos fármacos pueden actuar sobre el citocromo P450 hepático y ser causa de toxicidad. Otros pueden causar toxicidad directa. La lista de posibles fármacos es amplia entre los que destacan: inhibidores de la bomba de protones, antiinflamatorios no-esteroides, antibióticos como la claritromicina o la eritromicina, benzodiazepinas, ondansetron, inmunomoduladores, etcétera.

Factores relacionados con la Nutrición Parenteral

1. Toxicidad causada por los componentes nutrientes

a. Excesivo aporte calórico

Un excesivo aporte calórico produce aumento en la lipogénesis, una alteración en la movilización y uso de los lípidos, apareciendo como consecuencia esteatosis. La relación entre kcal no proteicas y aporte nitrogenado no se ha demostrado que influya en la aparición de PNALD, cuando se utilizan soluciones de aminoácidos.

✓ *Dextrosa*

✓ *Lípidos*

b. Aporte excesivamente rápido

Nutrientes específicos presentes en la mezcla.

✓ *Aminoácidos*

✓ *Lípidos*

✓ *Manganeso*

c. Deficiencia en determinados nutrientes

Ácidos grasos esenciales

✓ *Carnitina*

✓ *Colina*

d. Contaminantes no nutrientes

✓ *Fitosteroles*

✓ *Polisorbatos*

Monitorización de la afectación hepática

Mecanismos de colestasis asociada a nutrición parenteral: ausencia de estímulos entéricos

- Gastrina enteroglucagon	- Proteína YY
- Interleucinas 3, 11 ó 15	- Factor de crecimiento epidérmico
- Hormona de crecimiento	- IGF-1 y 2
- Glutati6n	- Fibra
- Ácidos grasos de cadena corta	- Glutamina
- Triglicéridos	- Nucle6tidos
- Poliaminas	

Las pruebas de funci6n hepática deben formar parte de la monitorizaci6n rutinaria de los pacientes que reciben NP. Se recomienda realizarla de forma semanal en el paciente ingresado y

con una periodicidad entre cada 1 a 6 meses en el paciente con NPD. Los marcadores m1s sensibles de colestasis son la GGT y la bilirrubina conjugada, aunque ninguno de ellos es específcico. Adem1s de los par1metros analíticos lo ideal es disponer una prueba de imagen ideal. La ecografía permite diagnosticar la esteatosis hepática, sin embargo existe una gran variabilidad interobservador a la hora de valorar su grado. La Resonancia Magnética obviaría alguna de estas limitaciones.

Con el fin de poder descubrir de una forma precoz qué pacientes evolucionarán a una hepatopatía terminal y, por tanto, deberán recibir un trasplante, pero al mismo tiempo evitando que se trasplanten pacientes potencialmente recuperables se han buscado marcadores bioquímicos o pruebas de funci6n hepática que ayuden en la toma de decisiones. Se ha sugerido que una elevaci6n de la bilirrubina total por encima de 3 mg/dl durante m1s de tres meses indicaría la necesidad de evaluaci6n en un centro de trasplantes. Es de especial interés encontrar marcadores precoces en ni1os.(28)

Estrategias de manejo de la hepatopatía asociada a Nutrici6n Parenteral

La afectaci6n hepática es reversible potencialmente si se puede iniciar una nutrici6n enteral y se puede suspender la NP antes de que se haya desarrollado una fibrosis importante o una cirrosis. Se han empleado muchas estrategias de tratamiento, algunas son de empleo m1s o menos generalizado mientras que algunas otras no dejan de ser meras observaciones aisladas. En todo caso, son pocos los estudios clínicos de calidad que avalen las distintas posibilidades de tratamiento. (29)

Prevenci6n de las infecciones asociadas a catéter

La prevenci6n de las infecciones asociadas a catéter requiere un compromiso individual y de equipo, disponer de protocolos claros de manejo de los catéteres venosos y vigilancia.

También puede suponer avances importantes la aplicación de nuevos desarrollos tecnológicos: uso de clorhexidina para la limpieza del catéter, catéteres impregnados de antibióticos, etc.

Tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano

El tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano contribuye a prevenir o a mejorar la afectación hepática, en especial en los pacientes afectados de un trastorno de la motilidad. Se pueden usar distintos antibióticos orales, aunque el más habitual es el metronidazol 250 mg, 3 veces al día en ciclos de 10 a 14 días

Están en fase de investigación clínica otros agentes como el uso de productos enterales con fibra, suplementación con glutamina o el empleo de agentes probióticos.

Tratamiento general

- Evitar la sobrealimentación
- Proporcionar un aporte equilibrado de nutrientes
- Disminuir los aporte de cobre y manganeso en caso de colestasis.
- NP cíclica (generalmente en 8-12 horas)
- Uso precoz de la nutrición enteral

Ácido ursodeoxicólico

Se han usado distintas medicaciones para estimular el flujo biliar y mantener la contractilidad de la vesícula biliar. Sólo del ácido ursodesoxicólico se han publicado resultados favorables en distintas series de casos. A dosis de 10 a 45 mg/kg/día se piensa que desplaza las sales biliares potencialmente tóxicas además de actuar como estabilizante de membrana del hepatocito y como inmunomodulador. (30)

Octapéptido de colecistoquinina

Aunque los estudios iniciales mostraron un posible efecto beneficioso de la administración IM o endovenosa de este análogo de CCK⁸⁵⁻⁸⁹ en la prevención de PNALD, un estudio más reciente en 243 neonatos con riesgo de desarrollar PNALD no consiguió demostrar una

disminución de su incidencia. Podría tener su papel en la prevención de la formación de barro biliar y colelitiasis.

Estrategias para manejar las complicaciones hepáticas relacionadas con la NP (modificada de Kumpf)

<i>Estrategia</i>	<i>Acciones</i>
Descartar otras causas	Medicaciones hepatotóxicas Suplementos de hierbas medicinales Obstrucción de la vía biliar Hepatitis Sepsis
Modificar la NP	Disminuir la glucosa Limitar las grasas a < 1 g/kg/d Equilibrar los aportes glucosa/ lípidos NP cíclica Soluciones de aminoácidos para niños
Maximizar la ingesta enteral	Favorecer la ingesta oral Nutrición enteral trófica
Prevenir o tratar el sobrecrecimiento bacteriano	Antibióticos orales: metronidazol, gentamicina, neomicina, doxiciclina, ciprofloxacino Procinéticos: metoclopramida, eritromicina, tegaserod, octeótrido
Farmacoterapia	Tratamiento agresivo de las infecciones Ácido ursodeoxicólico CCK
Trasplante intestinal	

Empleo de soluciones de aminoácidos enriquecidas en taurina

Se ha demostrado que existe una depleción de taurina en pacientes críticos así como en pacientes con NPD, reversible cuando se suplementa con 10 mg/kg/día de forma intravenosa. Por otra parte, la administración de bajas concentraciones de taurina se ha asociado a cambios en la composición de la bilis y en la histología hepática. En animales de experimentación, la taurina previene la colestasis inducida por sales biliares. Estos trabajos iniciales llevaron a aumentar el contenido en taurina de las soluciones de aminoácidos para recién nacidos y lactantes y de su precursor cisteína. En algunos subgrupos de neonatos (gran prematuridad o enterocolitis necrotizante) la administración de

soluciones de aminoácidos con taurina puede ofrecer una protección frente al desarrollo de PNALD. Sin embargo, no se ha evidenciado una mejoría de la PNALD en pacientes adultos cuando se emplean soluciones de aminoácidos de mayor contenido en taurina.

Consideraciones sobre el uso de lípidos intravenosos

Se recomienda no sobrepasar los 2,5 g/kg/d de lípidos IV en pacientes adultos y en niños, ni los 3 g/kg/día en prematuros. No obstante, puede ser conveniente disminuir los lípidos a < 1 g/kg/día o incluso suspenderlos temporalmente en caso de PNALD.

En los últimos años algunos grupos han sustituido de forma empírica en los pacientes con PNALD las emulsiones de lípidos basados en soja por aceites de pescado con resultados espectaculares.

Otros tratamientos empleados ocasionalmente, pero sin ser de uso generalizado o sólo utilizados en animales de experimentación

1. Empleo de ácido acetilsalicílico, vitamina E e interferón- α (estudio en ratas)
2. Anticuerpos frente a factor de necrosis tumoral α (1 caso en humanos)
3. Descontinuación de los aminoácidos de la NP (4 niños)
4. Eritromicina IV (neonatos)

Trasplante hepático o hepático-intestinal:

El grupo de pacientes con fracaso intestinal y PNALD que no responde a los tratamientos mencionados puede abocar a una hepatopatía terminal y requerir un trasplante hepático, o hepato-intestinal o multivisceral. Como los resultados del trasplante combinado (hepato-intestinal) son inferiores a los de trasplante intestinal aislado, algunos grupos proponen que los pacientes candidatos a trasplante intestinal sean referidos a los equipos de trasplante antes, con el fin de que no progrese la enfermedad hepática asociada a NP. Prevención del daño hepático asociado a AP

La evidencia actual sugiere que son útiles las siguientes medidas: minimizar la duración de la AP cuanto sea posible y ciclarla tan pronto sea fisiológicamente tolerable; prevenir, detectar precozmente y tratar adecuadamente la sepsis, principalmente a través de vigilancia del catéter venoso central; e iniciar la alimentación enteral tan pronto sea prudente. Se debe iniciar la alimentación enteral tan pronto sea posible utilizando cantidades tróficas para el intestino, es decir, que aporten entre 5 y 15% de las calorías totales por vía enteral, de manera que no represente un volumen importante en términos de aporte, pero que sea significativo para efectos del trofismo y la mantención del sistema enteral. Esto se debe

correlacionar con el débito de la colostomía o el volumen de pérdida de deposiciones, para aumentar el aporte tan pronto la vía enteral sea tolerada. Es importante prevenir y detectar precozmente la sepsis, cuya causa más importante es la infección del catéter venoso central, de modo que es muy importante su vigilancia. Se debe usar un catéter de larga vida y buen material, tipo Hickman o Broviac, de uso exclusivo y excluyente para alimentación parenteral, idealmente de un solo lumen, usando otras vías si es necesario administrar fármacos. Esto es importante no sólo para evitar la sepsis, sino también para evitar el daño vascular. Recomendaciones que se pueden implementar, pero no tienen un sustento seguro, son la protección contra la luz, la protección contra el calor, la administración de taurina, glutamina o colecistoquinina y la colecistectomía profiláctica.

Tratamiento de la disfunción hepatobiliar por AP

Entre las medidas disponibles para tratar la disfunción hepatobiliar por AP están las siguientes:

- El ácido ursodeoxicólico: la Food and Drugs Administration (FDA) ha aprobado su uso en otros tipos de colestasia y en cirrosis biliar primaria y, aunque todavía no se ha aprobado su uso en el daño hepático secundario a AP, la gran cantidad de evidencia acumulada hace que su administración sea recomendable, tanto en recién nacidos como en niños más grandes, con fines profilácticos y terapéuticos, en dosis de 30 mg/kg.
- Los antibióticos en forma intermitente permitirían conseguir la detoxificación intestinal, aunque esto es discutible; metronidazol y gentamicina son los más usados.
- La lecitina, como fuente de colina.
- La colecistoquinina endovenosa.
- La irrigación biliar, como medida de salvataje.
- Los moduladores de la respuesta inflamatoria constituyen la mayor novedad. Se ha estudiado el uso de adiponectina, IL-10 y del anticuerpo anti-factor de necrosis tumoral infliximab, que se utiliza en las enfermedades inflamatorias intestinales. Esto aún está en fase de evaluación, pero hay comunicaciones interesantes.(30)(31)

III. OBJETIVOS

3.1 General:

- 3.1.1 Determinar la incidencia acumulada de disfunción hepática en pacientes que reciben nutrición parenteral total y enteral en el Hospital Roosevelt durante el período de enero-octubre de 2014.

3.2 Específicos

- 3.2.1 Evaluar la alteración hepática más frecuente mediante pruebas de laboratorio.
- 3.2.2 Realizar una caracterización epidemiológica en base a edad, sexo, indicación y tiempo de uso de nutrición parenteral total.
- 3.2.3 Determinar el riesgo relativo de padecer disfunción hepática en pacientes con uso de nutrición parenteral total.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO:

Se realizó estudio de tipo cohorte durante el período de 1 de enero a 31 de octubre de 2014 en el que se valoró la presencia de disfunción hepática en los pacientes que recibieron alimentación parenteral total y enteral en el Área Crítica del Hospital Roosevelt de Guatemala.

4.2 POBLACIÓN:

Pacientes quirúrgicos ingresados a Área Crítica del Hospital Roosevelt.

4.3 SUJETO DE ESTUDIO:

Pacientes quirúrgicos ingresados a área crítica del Hospital Roosevelt y que recibieron nutrición parenteral total y pacientes con alimentación enteral.

4.4 CÁLCULO DE LA MUESTRA:

Se calculó en base a los pacientes que durante el mismo período de 2012 recibieron alimentación parenteral total los cuales fueron 146. En el mismo período de 2014 la totalidad fue de 81 pacientes que requirieron durante su estancia nutrición parenteral total y 81 pacientes con nutrición enteral, ambos con diagnósticos diversos y que cumplieron con los criterios de inclusión atendidos en el Área Crítica de cirugía del Hospital Roosevelt.

4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

INCLUSIÓN:

- Edad mayor de 12 años.
- Pacientes que iniciaron su tratamiento con alimentación parenteral total durante su estancia en el Hospital Roosevelt.
- Pacientes sin antecedentes de hepatopatía previa.
- Pacientes sin enfermedades crónicas de base.

EXCLUSIÓN:

- Pacientes con enfermedades hematológicas, inmunológicas.
- Pacientes referidos de otro centro hospitalario con NPT iniciada.

4.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALAS DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN
Disfunción Hepática	La incapacidad del hígado de efectuar sus complejas funciones sintéticas y metabólicas.	<p>Se valora de forma Clínica y/o metabólica</p> <p>CLÍNICA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ictericia • Hemorragia (epistaxis, gingivorragia, equimosis) • Encefalopatía • Ascitis <p>BIOQUÍMICA: Elevación de enzimas producidas o excretadas por el hígado que orientan acerca del daño de las células hepáticas y la obstrucción del flujo biliar.</p> <ul style="list-style-type: none"> • FA: Fosfatasa Alcalina (normal de 40 a 140 UI/L) • GGT: Gamma Glutamil Transferasa (normal de 8 a 38 UI/L) • ASAT: Aspartato Aminotransferasa (normal de 5 a 32 mU/ml) • ALAT: Alanino Aminotransferasa (normal de 5 a 32 mU/ml) • BILIRRUBINAS: <ul style="list-style-type: none"> • Directa (0,1 - 0,4 mg/dL) • Indirecta (0,2 - 0,9 mg/dL) • Total (0,3 - 1,3 mg/dL) 	Cualitativa	Nominal	Sí No

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALAS DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN
Patrón de Daño Hepático	Tipo de lesión hepatocelular que conlleva a disfunción hepática	<p>Colestasis: FA > 280 o GGT > 50 o Bilirrubina > 1.2mg</p> <p>Necrosis hepática: ASAT>40 o ALAT >42 más bilirrubina > 1.2 mg ó INR > 1.4</p> <p>Lesión Mixta: FA>280 o GGT> 50 más TGO >40 o TGP> 42</p> <p>FA: Fosfatasa Alcalina (40 a 140 U/L) GGT: Gamma Glutamil Transferasa (8 a 38 U/L) ASAT: Aspartato Aminotransferasa (5 a 32 mU/ml) ALAT: Alanino Aminotransferasa (5 a 32 mU/ml)</p>	Cualitativa	Nominal	Sí No

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALAS DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN
Tipo de Alimentación	Es la administración de nutrientes para cubrir las necesidades energéticas y mantener un estado nutricional adecuado	Pacientes que reciben nutrición parenteral total únicamente o que utilicen la vía enteral sea de forma autónoma, asistida o mediante sonda nasogástrica.	Cualitativa	Nominal	Nutrición Parenteral Nutrición Enteral
Edad	Lapso de tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el momento de referencia	Cantidad de años a partir de 12 años.	Cuantitativa	De razón	Años
Sexo	Diferencia orgánica entre un hombre y una mujer	Masculino y femenino	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALAS DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN
Indicación de Alimentación Parenteral	Enfermedad o padecimiento que el paciente posee y que es causa de indicación de inicio de Alimentación Parenteral	a) Intestino corto b) Fístulas digestivas c) Catabolismo severo d) Pancreatitis e) Fallo multiorgánico f) Peri-operatorio g) Malnutrición severa	Cualitativa	Nominal	Tipo de indicación
Patología Adquirida Durante la Estancia Hospitalaria	Enfermedad o padecimiento del que no se tenía evidencia sino hasta 72 horas posteriores al ingreso hospitalario	a) Neumonía b) Infección relacionada con el catéter c) Fallo multiorgánico d) Sepsis e) Infección del tracto urinario f) Infección de sitio operatorio g) Otros	Cualitativa	Nominal	Tipo de patología
Días de Nutrición Parenteral	Lapso de tiempo que transcurre desde el inicio de la nutrición parenteral hasta el momento de referencia	Tiempo de uso de Nutrición Parenteral expresado en semanas	Cuantitativa	De Razón	Semanas

4.7 PROCESO DE SELECCIÓN DE SUJETOS DE ESTUDIO

- Selección de sujetos de estudio que cumplieron criterios de inclusión a partir de inicio de período de estudio que requirieron nutrición parenteral que constituyeron el grupo A.
- Selección de sujetos que recibieron alimentación enteral y que cumplieron los criterios de inclusión, en condiciones similares al grupo anterior tomando un paciente con nutrición enteral por cada paciente con nutrición parenteral que formó el grupo B.

Grupo A:

- Seguimiento de pacientes a diario de forma clínica.
- Seguimiento de pacientes mediante laboratorios cada 3 días
- Seguimiento de pruebas de función hepática cada 4 días ambos con estudios realizados por el laboratorio del Hospital Roosevelt y con muestras extraídas por el personal a cargo de Área Crítica y personal de turno cuando fue necesario.
- Luego de finalizada la alimentación parenteral se siguió a los pacientes hasta su egreso con evaluación clínica cada 2 días y con pruebas de laboratorio cada semana utilizando los más recientes que el médico tratante haya decidido oportunamente realizar según evolución del paciente.
- Se readecuaron los componentes de la solución de administración los días lunes y jueves de cada semana.
- La información fue recolectada en una boleta destinada para ello, la cual incluye las variables a estudio.

GRUPO B:

- Seguimiento de pacientes a diario de forma clínica.
- Seguimiento de pacientes mediante laboratorios cada 3 días
- Seguimiento de pruebas de función hepática cada 4 días ambos con estudios realizados por el laboratorio del Hospital Roosevelt y con muestras extraídas por el personal a cargo de Área Crítica y personal de turno cuando fue necesario.

- La información se recolectó en una boleta destinada para ello, la cual incluye las variables a estudio.

GRUPOS A Y B

- Tabulación de los resultados según las diversas variables y recolección de la información en una boleta destinada específicamente para tal fin.
- Evaluación de los resultados a lo largo del período para poder realizar mejoras en diseño según fueron dándose resultados, por lo mismo, el número estimado de 146 pacientes de cada grupo varió a 81.
- Análisis estadístico.

4.8 INSTRUMENTO PARA LA RECOPILACION DE INFORMACIÓN

Para la recopilación de datos se siguió a los pacientes elegidos para la realización del estudio, a partir de Enero a Octubre de 2014, se utilizó también las historias clínicas de los pacientes y mediante el uso de una boleta recolectora de datos que incluye las variables que fueron tomadas en el estudio, se fue registrando lo que con cada paciente aconteció, la boleta incluye las variables de Sexo, tipo de disfunción hepática, valores de bilirrubinas, transaminasas y fosfatasa alcalina; indicación de nutrición parenteral total, patología adquirida, días de estancia hospitalaria y días de nutrición parenteral total (ver Anexo No.1)

4.9 ASPECTOS ÉTICOS

Se solicitó autorización a la coordinación de área crítica del Hospital Roosevelt para realizar el estudio, la revisión de las historias clínicas y el registro de datos según fueron apareciendo. A los pacientes se les pidió su consentimiento para la realización del seguimiento clínico y dicha información es confidencial, de uso exclusivo para la investigación, utilizando de base las normas del reporte de Belmont y las normas de Helsinki.

4.10 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un estudio tipo cohorte en el que se comparó la frecuencia de hepatopatía entre dos poblaciones, una de las cuales recibió nutrición parenteral y la otra nutrición enteral. Estos

pacientes se siguieron durante un periodo de tiempo para observar la frecuencia con que la enfermedad apareció en cada uno de los grupos.

Se tabularon los datos y se utilizaron medidas de frecuencia como las tasas de incidencia y las tasas de incidencia acumulada. Asimismo se analizaron entre las medidas de asociación el Riesgo Relativo y la Razón de tasas además de realizarse en las medidas de impacto los riesgos atribuibles en la población y el riesgo en expuestos y no expuestos entre otros indicadores, en base al programa Epi-info 7.

V. RESULTADOS

La alimentación parenteral es una terapia de elevada complejidad. Su uso lleva asociado un riesgo de aparición de complicaciones de carácter mecánico (relacionadas con la inserción y mantenimiento del catéter), alteraciones metabólicas, sepsis asociada a catéter y complicaciones hepatobiliares. Con el fin de determinar la incidencia acumulada de disfunción hepática en pacientes que reciben alimentación parenteral total y enteral en el Hospital Roosevelt se realizó el presente estudio observacional, analítico, longitudinal, prospectivo, de cohorte durante el período de enero a octubre de 2014 evaluando a 81 pacientes quirúrgicos de área crítica que recibieron Alimentación Parenteral Total (APT) y el mismo número de pacientes que recibieron nutrición enteral. Se evaluó además la alteración hepática más frecuente mediante pruebas de laboratorio, se determinó el riesgo relativo de padecer disfunción hepática en pacientes con uso de APT y se realizó una caracterización epidemiológica en base a edad, sexo, indicación y tiempo de uso de APT. Los riesgos asociados al empleo de la APT disminuyen cuando se realiza una correcta selección de pacientes subsidiarios de este tipo de terapia, junto con una adecuada selección de la fórmula de APT conforme a las necesidades de los pacientes y un estrecho seguimiento de los resultados obtenidos en el mismo.

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DEL TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS

EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
12 a 21	14	6	20
22 a 31	13	12	25
32 a 41	20	13	33
42 a 51	21	16	37
52 a 61	15	14	29
> 62	11	7	18
	94	68	162
PORCENTAJE	58%	42%	100%
MEDIA	42.25		
MODA	35		
MEDIANA	42		
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	16.01		

**TABLA 2. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN USO DE NUTRICIÓN
ENTERAL Y PARENTERAL**

DISTRIBUCIÓN DE EDADES	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	FRECUENCI A	PORCENTAJ E	FRECUENCI A	PORCENTAJE
12 a 21	12	15%	8	10%
22 a 31	13	16%	12	15%
32 a 41	19	23%	14	17%
42 a 51	20	25%	17	21%
52 a 61	11	13%	18	22%
Mayor a 62	6	8%	12	15%
TOTAL	81	100%	81	100%
INTERVALO CON MÁS PACIENTES CON DH	42 a 51		52 a 61	

DH= Disfunción Hepática

TABLA 3. NÚMERO DE PACIENTES SEGUIDOS SEGÚN NÚMERO DE SEMANAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE DEL TOTAL INICIAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE DEL TOTAL INICIAL
1	81	100%	81	100%
2	69	85%	72	89%
3	52	64%	50	62%
4	40	49%	34	42%
5	34	42%	29	36%
6	24	29%	18	22%
7	11	13%	8	10%
8	4	5%	3	4%

TABLA 4. PACIENTES QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE BILIRRUBINA TOTAL

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	5	6%	2	3%
2	8	13%	4	6%
3	15	29%	5	10%
4	13	32%	4	12%
5	16	47%	3	10%
6	10	41%	2	11%
7	5	45%	1	13%
8	1	25%	1	33%

El valor t es 2,85978. El valor de p es 0,012604. El resultado es significativo en $p < 0,05$.

$$\text{Cohen's } d = (12.25 - 29.75) / 12.238645 = 1.429897$$

TABLA 5. PACIENTES QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE BILIRRUBINA DIRECTA

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	5	6%	2	3%
2	7	10%	3	4%
3	15	29%	3	6%
4	13	32%	3	9%
5	16	47%	3	10%
6	10	41%	2	11%
7	5	45%	1	13%
8	1	25%	0	0%

El valor t es 3,97106. El valor p es 0,001393. El resultado es significativo en $p < 0,05$

$$\text{Cohen's } d = (7 - 29.37) / 11.268974 = 1.985096.$$

TABLA 6. PACIENTES QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE BILIRRUBINA INDIRECTA

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	3	4%	0	0%
2	11	16%	4	6%
3	16	31%	5	10%
4	20	50%	6	18%
5	18	52%	5	17%
6	12	50%	5	28%
7	4	36%	3	37%
8	2	50%	1	33%

El valor t es -1.06525. El valor de p es 0,304792. El resultado no es significativo en $p < 0,05$.

Cohen's $d = (9.875 - 4.875) / 9.387433 = 0.532627$.

TABLA 7. PACIENTES QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE FOSFATASA ALCALINA

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	0	0%	2	3%
2	1	2%	1	1%
3	0	0%	3	6%
4	1	3%	2	6%
5	0	0%	2	7%
6	0	0%	2	11%
7	1	9%	1	12%
8	1	25%	1	33%

El valor t es 2,21083. El valor p es 0,044193. El resultado es significativo en $p < 0,05$.

Cohen's $d = (18.625 - 36.125) / 15.831078 = 1.105421$.

TABLA 8. PACIENTES QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE GAMMA GLUTAMIL TRANSFERASA

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	3	4%	1	1%
2	8	12%	3	4%
3	14	27%	4	8%
4	15	38%	5	15%
5	13	38%	4	14%
6	11	46%	4	22%
7	3	27%	2	25%
8	2	50%	1	33%

El valor t es 2.18424. El valor de p es 0,046451. El resultado es significativo en $p < 0,05$.

$$\text{Cohen's } d = (15.25 - 30.25) / 13.734664 = 1.092127.$$

TABLA 9. PACIENTES QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE ASPARTATO AMINOTRANSFERASA

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	4	5%	2	3%
2	11	16%	4	6%
3	12	23%	7	14%
4	14	35%	5	15%
5	13	38%	5	17%
6	7	29%	3	17%
7	3	27%	2	25%
8	1	25%	1	33%

El valor t es 1,68858. El valor p es 0 .113439. El resultado no es significativo en $p < 0,05$.

Cohen's $d = (16.25 - 24.75) / 10.067564 = 0.844296$.

TABLA 10. PACIENTES QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE ALANINA AMINOTRANSFERASA

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	1	1%	2	3%
2	8	12%	3	4%
3	9	17%	6	12%
4	10	25%	5	15%
5	7	21%	5	17%
6	5	21%	3	17%
7	2	18%	2	25%
8	1	25%	1	33%

El valor t es 0,38761. El valor p es 0,704134. El resultado no es significativo en $p < 0,05$.

Cohen's $d = (15.75 - 17.5) / 9.029686 = 0.193805$.

TABLA 11. PACIENTES QUE PRESENTARON ICTERICIA

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	4	5%	1	1%
2	7	10%	3	4%
3	14	27%	5	10%
4	13	32%	4	12%
5	14	41%	3	10%
6	9	37%	2	11%
7	5	45%	1	13%
8	1	25%	1	33%

El valor t es 2,64253. El valor p es 0,019309. El resultado es significativo en $p < 0,05$.

Cohen's $d = (11.75 - 27.75) / 12.109568 = 1.321269$.

TABLA 12. PACIENTES QUE PRESENTARON ENCEFALOPATÍA

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	0	0%	0	0%
2	0	0%	1	1%
3	1	2%	2	4%
4	2	5%	2	6%
5	1	3%	1	3%
6	1	4%	2	11%
7	1	9%	1	13%
8	1	25%	1	33%

El valor t es -0,60068. El valor p es .557656. El resultado no es significativo en $p < 0,05$.

Cohen's $d = (8.875 - 6) / 9.572485 = 0.30034$.

TABLA 13. PACIENTES QUE PRESENTARON HEMORRAGIA

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	0	0%	0	0%
2	0	0%	1	1%
3	1	2%	0	0%
4	2	5%	2	6%
5	0	0%	1	3%
6	0	0%	2	11%
7	1	9%	1	13%
8	1	25%	1	33%

El valor t es -0,65263. El valor p es .524569. El resultado no es significativo en $p < 0,05$.

Cohen's $d = (8.375 - 5.125) / 9.959709 = 0.326315$.

TABLA 14. PACIENTES QUE PRESENTARON ASCITIS

NÚMERO DE SEMANAS	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL		PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL	
	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	0	0%	0	0%
2	0	0%	0	0%
3	0	0%	0	0%
4	0	0%	1	3%
5	1	3%	1	3%
6	1	4%	1	6%
7	1	9%	1	13%
8	1	25%	1	33%

El valor t es -0,42313. El valor p es 0,678625. El resultado no es significativo en $p < 0,05$.

Cohen's $d = (7.25 - 5.125) / 10.044037 = 0.211568$.

**TABLA 15. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIPO DE AFECCIÓN
HEPÁTICA EN PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL**

AFECCIÓN	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE
COLESTASIS	4	4	5%
NECROSIS HEPÁTICA	3	7	4%
LESIÓN MIXTA	6	13	7%
NO AFECCIÓN EVIDENCIADA	68	81	84%
TOTAL	81	81	100%

**TABLA 16. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN AFECCIÓN
HEPÁTICA Y TIPO DE AFECCIÓN EN PACIENTES CON NUTRICIÓN
PARENTERAL TOTAL**

AFECCIÓN	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE
COLESTASIS	10	10	12%
NECROSIS HEPÁTICA	4	14	5%
LESIÓN MIXTA	11	25	14%
NO AFECCIÓN EVIDENCIADA	56	81	69%
TOTAL	81	81	100%

**TABLA 17. INDICACIONES DE NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL
SEGÚN PATOLOGÍA**

INDICACIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
FÍSTULAS DIGESTIVAS	17	22%
MALNUTRICIÓN SEVERA	15	18%
CIRUGÍA DIGESTIVA MAYOR CON ANASTOMOSIS INTESTINAL	13	16%
PANCREATITIS	12	15%
CATABOLISMO SEVERO	11	13%
OTROS	8	10%
INTESTINO CORTO	4	5%
FALLO MULTIORGÁNICO	1	1%
TOTAL	81	100%

TABLA 18. PATOLOGÍAS SECUNDARIAS ADQUIRIDAS

PATOLOGÍA	NÚMERO DE PACIENTES	
	PACIENTES CON NUTRICIÓN PARENTERAL	PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL
INFECCIÓN POR EL CATÉTER	19	15
NEUMONÍA	18	15
INFECCIÓN DE HERIDA OPERATORIA	13	14
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO	10	13
FALLO MULTIORGÁNICO	7	5
OTROS	7	9
SEPSIS	5	6

TABLA 19. INCIDENCIA ACUMULADA DE DISFUNCIÓN HEPÁTICA

	TOTAL DE CASOS	CASOS CON DISFUNCIÓN HEPÁTICA	INCIDENCIA	INCIDENCIA ACUMULADA
CON NUTRICIÓN ENTERAL	81	13	0.16	16%
CON NUTRICIÓN PAENTERAL	81	25	0.30	30%

TABLA 20. FRECUENCIAS Y RIESGO RELATIVO

TIPO DE NUTRICIÓN	CON DISFUNCIÓN HEPÁTICA	SIN DISFUNCIÓN HEPÁTICA	
ENTERAL	25 (19) [1.89]	56 (62) [0.58]	81
PARENTERAL	13 (19) [1.89]	68 (62) [0.58]	81
TOTAL	38	124	162
RIESGO REALTIVO	1.93		
CHI-CUADRADO	4.95		

La estadística chi-cuadrado es 4.9508. El valor p es .026079. Este resultado es significativo en $p < 0,05$.

VI. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La Nutrición parenteral total supone una importante opción terapéutica para los pacientes en área crítica y que no pueden usar la vía digestiva debido a diversas patologías que impiden cubrir las necesidades nutricionales mediante ella; las complicaciones hepatobiliares suponen un fenómeno reconocido que no obstante, no cuenta con sustento epidemiológico en nuestro centro siendo necesario ya que las formas más graves llegan a comprometer la vida del paciente. Su uso es frecuente en el área crítica del Hospital Roosevelt por lo que para determinar la incidencia de disfunción hepática en pacientes que reciben alimentación parenteral total y enteral se realizó el presente estudio observacional, analítico, longitudinal, prospectivo, de cohorte durante el período de enero a octubre de 2014 en 81 pacientes que recibieron nutrición parenteral total y en 81 pacientes con nutrición enteral.

Los pacientes estudiados fueron en su mayoría correspondientes al género masculino con un 58% frente al 42% femenino, la media y la mediana coincidieron en 42 años, teniendo una desviación estándar de 16.01. La distribución según tipo de nutrición también presentó, como era de esperarse, predominio masculino siendo un 63% de los pacientes que recibieron nutrición parenteral total lo cual guarda relación con la patología que fue indicación del uso de este tipo de nutrición, asimismo las complicaciones quirúrgicas vistas en nuestro centro y atendidas como emergencias tienen como protagonistas principales a pacientes del sexo masculino. Respecto a los pacientes que recibieron nutrición enteral se observó ligero predominio masculino. El rango de edad con más pacientes se ubicó entre los 32 a 51 años teniendo el extremo superior de la distribución menos número de pacientes, siendo el intervalo de 42 a 51 el que mostró mayor número de pacientes con disfunción hepática, lo cual guarda relación con series publicadas(17)(26)(32)pacientes que recibieron nutrición parenteral durante corto tiempo, no así en las series observadas en pacientes con nutrición parenteral domiciliar donde se ha visto relación con las edades extremas de las distribuciones(27)(33)(6). Para los que recibieron nutrición enteral el intervalo con mayor número de pacientes con Disfunción Hepática se ubicó en el de 52 a 61 años.

El uso de nutrición parenteral total se observó en un período menor de 6 semanas en la mayor parte de los casos, quedando luego de dicho período únicamente un 18%, observándose a las 8 semanas únicamente 4 casos lo que implicó un 5%, ello no se traduce necesariamente en el retiro de la nutrición parenteral y que en la mayor parte de pacientes pasó a ser mixta (lo cual se escapa de lo planteado en el estudio) progresando gran número a la vía enteral. Se utilizó a partir de estas cifras los totales para hacer la descripción y posterior análisis de los

porcentajes obtenidos sobre los marcadores bioquímicos y las curvas que se presentaron, por lo que es importante tomar en cuenta las cifras según las semanas descritas para la interpretación. En series vistas la duración fue tomada como factor de riesgo importante observándose alteraciones en pacientes con 30 o más días.(1)(34)

Para la obtención de porcentajes se utilizó como total el número de pacientes que recibieron Nutrición parenteral total y Nutrición enteral la semana de evaluación basado en la tabla 3. Los criterios para considerar elevación y para con ello entrar a plantearse Disfunción Hepática fueron bioquímicos: Fosfatasa Alcalina > 280, Gamma Glutamil Transferasa > 50 Ó Bilirrubina Total > 1.2mg Aspartato aminotransferasa >40 ó Alanino aminotransferasa >42. Observándose un aumento de la bilirrubina desde la primera semana alcanzando un punto de elevación significativa en cuanto a número de pacientes a partir de la tercera semana con un 29% de los casos, alcanzando incluso un 47% en la quinta semana, porcentaje que se mantuvo en las semanas siguientes no obstante la disminución en el número absoluto de pacientes a partir de la semana sexta, la elevación se presentó a expensas de la fracción directa de la bilirrubina, observándose incluso una elevación individual de tal fracción en un mayor número de pacientes desde la primera semana con un 6% , sin embargo se vio posterior relación directa con lo descrito para la bilirrubina total teniendo el mismo número y porcentaje de pacientes; respecto al grupo que recibió nutrición enteral, se observó un aumento menor de bilirrubina en número de pacientes, la curva que describió fue en aumento de casos y porcentajes respecto al tiempo de seguimiento con un 13% y 0% en las semanas séptima y octava. La fracción indirecta de la bilirrubina no fue casi alterada observándose un porcentaje mayor en los pacientes con nutrición enteral con curva en ascenso teniendo la semana séptima y octava un 12% y 33% respectivamente, aunque en ello pudo verse la influencia del pequeño número absoluto de pacientes. El resultado de la T- student muestra relación significativa entre las elevaciones de la bilirrubina total y la directa, siendo mayor en la segunda, y el uso de Nutrición parenteral además de tener para estas dos variables un tamaño de efecto grande (Para Cohen d un tamaño del efecto de 0,2 a 0,3 es un efecto de "pequeña magnitud", en torno a 0,5 un efecto "medio" y el 0,8 hasta el infinito, un efecto de "gran magnitud") no así para la Bilirrubina indirecta. La Fosfatasa Alcalina mostró aumento desde la primera semana siendo la que más se vio alterada en número de pacientes ya que alcanzó 20 en la quinta semana lo cual supone un 50% de los casos mostrando sólo ligero cambio en la semana siguiente con un 52% manteniéndose el porcentaje hasta la octava semana; en los pacientes que recibieron

nutrición enteral se vio un máximo de 6 pacientes en la cuarta semana implicando 18% con posterior disminución en número absoluto, pero ascenso en porcentaje ubicándose entre 37% y 33% en las últimas semanas; mostrando una relación significativa según T- student y un tamaño de efecto grande. La Gamma Glutamil transferasa alteró en 8 pacientes desde la segunda semana para un 12%, 15 pacientes en la cuarta semana significando un 38% que aumentó en la sexta a 46% manteniéndose así hasta el final de la serie (50%), en los que recibieron nutrición enteral se observó aumento a partir de la primera semana alcanzando el número de 5 en la cuarta lo cual implica un 15%, porcentaje que aumenta a 25% y 33% en la séptima y octava, teniendo una relación y un tamaño de efecto similar a la Fosfatasa Alcalina. En los pacientes con nutrición parenteral total las transaminasas tuvieron elevación también a partir de la primera semana, sin embargo la Aspartato Aminotransferasa fue la que presentó mayor número de casos con 4 en la primera semana, 14 en la cuarta para un 35% y 13 con un 38% en la quinta con un descenso a partir de la sexta semana finalizando la curva con un 25%. La Alanino Aminotransferasa presentó una curva con elevación máxima en número de pacientes en la cuarta semana con 10 para un 25%. En los pacientes con nutrición enteral hubo un aumento de 15% y 17% en las semanas cuarta y quinta alcanzando un 33% en la semana octava. Ambas transaminasas no mostraron relación significativa con el uso de Nutrición Parenteral al aplicarse la T- student y el tamaño de efecto en ambos caso fue de pequeña magnitud. El número total de pacientes que desarrollaron afección no coincide totalmente con los números máximos descritos debido a que algunos pacientes resultaron con controles normales progresivamente y otros fueron presentando anomalías conforme avanzó el tiempo. Las curvas mencionadas guardan relación con lo descrito respecto a pacientes con períodos no prolongados de uso de nutrición parenteral(35)(33)(28)observándose que la Fosfatasa Alcalina es el parámetro que presentó más alteraciones, sin embargo a diferencia de lo descrito en las series revisadas, fue la bilirrubina la que aumentó en mayor número de pacientes en principio a expensas de la fracción directa.

Robertson et al describieron un incremento de las concentraciones de Fosfatasa Alcalina y Gamma Glutamil transferasa en las 2 primeras semanas después de iniciada la NP, y un incremento posterior, pasadas las 3 semanas, de la aspartato-transaminasa y alanina-aminotransferasa; las alteraciones más graves se producían una semana después.(36)

Probablemente la combinación de la determinación de Fosfatasa Alcalina y Gamma Glutamil transferasa se muestra como la más sensible y específica para detectar un patrón de colestasis asociado a la Nutrición Parenteral (37) mientras que el ascenso de las transaminasas es

mucho menos acentuado en la mayoría de los casos(38). La FA y la bilirrubina se mantienen elevadas mientras el paciente recibe Nutrición Parenteral en gran número de los casos; sin embargo en el presente estudio se observó un número similar en todos los parámetros en cuanto a número de casos a partir de la séptima semana observándose regresión en los parámetros más sensibles como la Fosfatasa Alcalina, la Gamma Glutamil Transferasa y la Bilirrubina Directa y aumento en el resto lo cual también puede explicarse por el reducido número de pacientes en la octava semana –cuatro- viéndose un porcentaje elevado -25%- al haber alteración en un paciente. En la mayoría de los casos los valores vuelven a la normalidad al cabo de 2–3 semanas, una vez retirada o finalizada la Nutrición Parenteral, como se observó en los pacientes supervivientes de esta serie.

Las características clínicas se presentaron escasamente en los pacientes que recibieron nutrición parenteral total, siendo la ictericia la más observada presentándose hasta en 14 pacientes para un 41% en la quinta semana y un 45% en la séptima, lo cual sin embargo se halla debajo del número observado de los que presentaron aumento sérico de bilirrubina; en los pacientes que recibieron nutrición enteral el porcentaje se ubicó entre 12% y 17% finalizando la serie con un 25%. La relación según t- student fue significativa en el caso de la ictericia y el tamaño de efecto fue de gran magnitud, mostrando así su relación con el uso de Nutrición Parenteral. La encefalopatía, la hemorragia y la ascitis se presentaron en 1 y 2 pacientes siendo similar con lo hallado en los pacientes que recibieron nutrición enteral alcanzando porcentajes menores al 8% a excepción de la octava semana donde se observaron alteraciones hasta en un 25%. Ninguna mostró relación significativa al aplicarse T- student al igual que se observó en estas variables un tamaño de efecto mínimo. Vale hacer ver que las manifestaciones mencionadas, a excepción de la ictericia, se observó en pacientes con complicaciones asociadas y sin mostrar disminución en la línea del tiempo. En las series revisadas se observa la ictericia como el cambio clínico más visto, sin embargo se reporta en escaso número de pacientes en los que la administración de nutrición parenteral no es prolongada(13)(16)(17)(3) lo cual no se observa en los pacientes que reciben nutrición parenteral en periodos de años en quienes la afección se evidencia conforme avanza la afección hepática (39)(20)

En el presente estudio se dividió la afección hepática según categorías de afección y en base a la elevación de pruebas bioquímicas observándose afección hepática en 16% de los pacientes que recibieron nutrición enteral a diferencia de los que recibieron nutrición parenteral

total donde se observó un 31%, observándose con ello un aumento de casi el doble de casos en el grupo de pacientes con nutrición parenteral respecto al otro grupo.

En lo revisado la colestasis es la afección más frecuente reportada y como diagnóstico histopatológico la esteatosis hepática (35)(40)(28) última entidad no documentada en el presente estudio debido a ausencia de biopsias realizadas. Lo anterior puede ser producto de lo explicado con respecto a los criterios tomados en los distintos estudios y las categorías en las que son divididos. La necrosis aislada tal y como fue planteada en el presente estudio se observó solamente en un 4% y 5% de los casos no observándose además progresión de la misma.

Las indicaciones de Nutrición parenteral total presentan en su mayor parte causas gastrointestinales siendo las fístulas digestivas las que representan un 22% de los casos, las pancreatitis y cirugías mayores intestinales también suman en conjunto 31% de casos. La malnutrición y el catabolismo severo tienen en conjunto 31% de los casos. En las series revisadas se halló mayor porcentaje de casos representados por malnutrición y catabolismo (17) seguidos de enfermedad inflamatoria intestinal, fístulas digestivas y alteraciones pancreáticas con 20%, 18% y 12% respectivamente (16)(34) aunque vale hacer ver que la mayoría de series no distinguían entre pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos. Las patologías adquiridas no presentaron cambios con respecto a series publicadas con respecto a complicaciones nosocomiales o de pacientes en área crítica siendo las infecciosas las más frecuentes, siendo la infección por catéter y la neumonía las más frecuentes (1)(41)(42) seguidas por las infecciones de sitio operatorio y del tracto urinario, en algunos pacientes se presentaron más de una.

La incidencia acumulada de disfunción hepática en pacientes con nutrición parenteral fue de 30% mientras para la nutrición enteral fue de 16% en nuestro estudio. Existe una gran divergencia en la incidencia de disfunción hepática según los estudios, ya que puede variar entre el 90% comunicado en los realizados en la década de 1970 hasta menos del 20% en las publicaciones más recientes(1)(13)(8)(3). Por otro lado, algunos autores defienden incluso que la NP no altera la función hepática a menos que ésta esté previamente alterada por otras causas(16)(43)(39). Esta gran variabilidad de resultados podría explicarse por varios motivos. En primer lugar, por los diversos tipos de población estudiada: pacientes médicos, pacientes quirúrgicos o afectados por determinadas enfermedades. Por otro lado, en los estudios publicados se utilizan diferentes valores de referencia, de modo que la definición de Disfunción Hepática no es única. Algunos autores la definen a partir de alteraciones de los valores de referencia del laboratorio(33)(18) mientras que otros exigen que los valores se alteren por lo

menos el doble del valor máximo de referencia(44). Sin embargo la mayor parte de los estudios actuales ubican las alteraciones en un porcentaje de entre 30 y 50% de los casos estudiados cuando el uso no es prolongado, con respecto a ello el uso de nutrición parenteral domiciliaria (que no siempre es total) muestra valores que se ubican a los 2 años en 28%, a los 4 años en 35% y a los 6 años en 50%(35)(39)(13)

Al calcular el Chi-cuadrado para valorar la dependencia de la disfunción hepática con el tipo de nutrición se halló un valor calculado de 4.95 lo cual supera el 3.84 del tabulado para un nivel de confiabilidad de 0.05 ($p= 0.26$) con lo que la hipótesis alternativa es validada comprobándose la relación que existe entre la presencia de disfunción hepática en un paciente y el tipo de nutrición que reciba sea enteral o parenteral.

Se calculó un riesgo relativo significativo de 1,93 con respecto al uso de nutrición parenteral y el posterior desarrollo de Disfunción Hepática, en las series vistas se observó un riesgo variado debido quizá a los diferentes porcentajes de afectos descritos.(38) Sin embargo se coincide en que el uso de Nutrición Parenteral total aumenta el riesgo de padecer disfunción hepática con respecto al uso de nutrición enteral.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 El uso de Nutrición Parenteral Total es mayor en el sexo masculino con un 63% de los casos observados debido al tipo de patologías que son indicación de la misma
- 6.1.2 Los intervalos de edad que más requirieron Nutrición Parenteral se ubica entre los 32 y 51 años no hallándose cambios significativos entre los que presentaron afección hepática y los que no la presentaron.
- 6.1.3 Un 21% de los pacientes con uso de Nutrición Parenteral Total presentó Disfunción Hepática a diferencia de 16% de los pacientes que utilizaron nutrición enteral.
- 6.1.4 El valor de Chi-cuadrado (4.95) con un valor de $p = .026079$ calculado, valida la relación entre la presencia de Disfunción Hepática y el tipo de nutrición, enteral o parenteral, que el paciente reciba, utilizando un nivel de confiabilidad de 0.05.
- 6.1.5 La afección hepática más vista fue la de afección mixta, en ambos grupos de pacientes sin embargo el componente colestásico fue el predominante.
- 6.1.6 Las pruebas que mostraron tener relación significativa en su elevación (según T-student) con el uso de Nutrición parenteral fueron la Bilirrubina Total, la Bilirrubina directa, la Fosfatasa Alcalina y la Gamma Glutamil Transferasa, presentando también un tamaño de efecto grande, no así las transaminasas (ASAT, ALAT) ni la Bilirrubina indirecta.
- 6.1.7 Las indicaciones de nutrición parenteral fueron en mayor porcentaje respectivas a patología intestinal siendo la Cirugía intestinal, las fístulas digestivas y la pancreatitis las más frecuentes, se suma a ellas la malnutrición en frecuencia.

6.1.8 El uso de Nutrición parenteral total tiene una duración de menos de 6 semanas en el 82% de los pacientes.

6.1.9 El riesgo relativo de Disfunción Hepática en pacientes con uso de Nutrición Parenteral Total fue de 1,93 lo cual es significativo estadísticamente por lo que el uso de nutrición enteral se toma como factor protector.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 La utilización del tipo de nutrición parenteral total se ve ceñido muchas veces a los recursos de la institución, sin embargo es necesario hacer un protocolo del hospital lo que mejoraría la individualización de cada caso, en otros lugares esto ha llevado a una menor incidencia de disfunción Hepática.
- 6.2.2 Es necesaria la valoración constante y sistemática de las pruebas sanguíneas que son utilizados como indicador de afección hepática para ser así tratadas las complicaciones tempranamente en los pacientes que utilizan nutrición parenteral.
- 6.2.3 Debe realizarse más estudios con mayor duración para objetivar los alcances de la patología hepática y sus repercusiones a largo plazo.
- 6.2.4 El manejo de este tipo de Nutrición debe ser multidisciplinario por lo que sus indicaciones y seguimiento deben ser adecuadamente ponderados.
- 6.2.5 Debe nombrarse como Nutrición Parenteral y no Alimentación Parenteral
- 6.2.6 Es necesario elaborar un protocolo de seguimiento y tratamiento de pacientes con afección hepática secundarias a nutrición parenteral (ver anexo).

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Servia L, Schoenenberger JA, Trujillano J, Badia M, Rodríguez-Pozo Á. Factores de riesgo de la disfunción hepática asociada a la nutrición parenteral. *Med Clin (Barc)* [Internet]. Elsevier BV; 2009;132(4):123–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2008.02.003>
2. Baker AL, Rosenberg IH. Hepatic complications of total parenteral nutrition. *Am J Med* [Internet]. Elsevier BV; 1987;82(3):489–97. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343\(87\)90449-9](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343(87)90449-9)
3. Guglielmi FW, Regano N, Mazzuoli S, Fregnan S, Leogrande G, Guglielmi A, et al. Cholestasis Induced by Total Parenteral Nutrition. *Clin Liver Dis*. 2008;12(1):97–110.
4. Heyland DK. Parenteral nutrition in the critically-ill patient: more harm than good? *Proc Nutr Soc*. 2000;59(3):457–66.
5. Hernández ÁG. Tratado de nutrición. Composición y calidad de los alimentos. 2010;771.
6. Sobotka L, Schneider SM, Berner YN, Cederholm T, Krznaric Z, Shenkin A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr*. 2009;28(4):461–6.
7. Wales PW, Allen N, Worthington P, George D, Compher C, Teitelbaum D, et al. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Support of Pediatric Patients With Intestinal Failure at Risk of Parenteral Nutrition-Associated Liver Disease. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. 2014;38(5):538–57. Available from: <http://pen.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/0148607114527772>
8. Celaya S (Hospital C de Z. Nutrición parenteral. Soporte Nutr en el paciente oncológico. 2004;12:162–74.
9. Moreno Villares JM. Complicaciones hepáticas asociadas al uso de nutrición parenteral. *Nutr Hosp*. 2008;23(SUPPL. 2):25–33.
10. Bonet A, Grau T, Zabarte M, Bonet Sarasa A, Farró Viladrich M, Salvadó Salvat J, et al. Estudio multicéntrico de incidencia de las complicaciones de la nutrición parenteral total en el paciente grave. Estudio ICOMEP 1 a parte. *Nutr Hosp*. 2005;20(4):268–77.
11. Richards DM, Deeks JJ, Sheldon TA, Shaffer JL. Home parenteral nutrition: a systematic review. *Health Technol Assess*. 1997;1(1).
12. Zambrano E, El-Hennawy M, Ehrenkranz RA, Zelterman D, Reyes-Mogica M. Total Parenteral Nutrition induced Liver Pathology: An Autopsy Series of 24 Newborn Cases. *Pediatr Dev Pathol* [Internet]. Springer Science + Business Media; 2004;7(5):425–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10024-001-0154-7>

13. Javid PJ, Malone FR, Dick AAS, Hsu E, Sunseri M, Healey P, et al. A contemporary analysis of parenteral nutrition-associated liver disease in surgical infants. *J Pediatr Surg* [Internet]. Elsevier Inc.; 2011;46(10):1913–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2011.06.002>
14. Castro Aldana MS, Márquez Hernández M, Villagómez Ortiz A de J. Actualidades en nutrición parenteral. *Rev Espec Médico-Quirúrgicas* [Internet]. 2009;14(1):27–36. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47311460006>
15. Pallarés R, Sitges-Serra A, Fuentes J, Jaurrieta E, Guardia J, Fernández-Nogués F S-CA. Factores etiopatogénicos posiblemente implicados en la disfunción hepática asociada a la nutrición parenteral: estudio prospectivo en 104 pacientes adultos. *Med Clin (Barc)*. 1984;83:832–6.
16. Cavicchi M. Prevalence of Liver Disease and Contributing Factors in Patients Receiving Home Parenteral Nutrition for Permanent Intestinal Failure. *Ann Intern Med* [Internet]. American College of Physicians; 2000;132(7):525. Available from: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-132-7-200004040-00003>
17. Badia-Tahull MB, Leiva-Badosa E, Llop-Talaverón J, Figueras-Suriol a, Quirante-Cremades a, Tubau-Molas M, et al. Liver function test alterations associated with parenteral nutrition in hospitalized adult patients: incidence and risk factors. *Nutr Hosp* [Internet]. 2012;27(4):1279–85. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23165574>
18. Tillman EM. Review and Clinical Update on Parenteral Nutrition-Associated Liver Disease. *Nutr Clin Pract* [Internet]. 2013;28(1):30–9. Available from: <http://ncp.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/0884533612462900>
19. Directors AS for P and EN (A. SPEN. B of. Clinical Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients, 2009. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. 2009;33(3):255–9. Available from: <http://pen.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/0148607109333115>
20. Martínez Faedo C, Laborda González L, Virgili Casas N, Gómez Enterría P. Complicaciones hepatobiliares asociadas a la Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD). *Nutr Hosp*. 2011;26(3):579–88.
21. Boullata JI, Gilbert K, Sacks G, Labossiere RJ, Crill C, Goday P, et al. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Parenteral Nutrition Ordering, Order Review, Compounding, Labeling, and Dispensing. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. 2014;38(3):334–77. Available from: <http://pen.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/0148607114521833>

22. Revisi BE. Protocolo Nutrición Parenteral en Adultos Protocolo Nutrición Parenteral en Adultos. :1–11.
23. Sirvent M. Protocolización de la nutrición parenteral. 2010;
24. Moreno Villares JM, Gutiérrez Junquera C. Nutrición parenteral. Protoc diagnóstico-terapéuticos Gastroenterol Hepatol y Nutr Pediátrica SEGHNPAEP. :393–401.
25. Sharma N, Malik R. Abnormal liver function following total parenteral nutrition in a patient with short bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2008;8:46–8.
26. Kwan V, George J. Liver disease due to parenteral and enteral nutrition. *Clin Liver Dis*. 2004;8(4):893–913.
27. Suita S, Masumoto K, Yamanouchi T, Nagano M, Nakamura M. Complications in Neonates With Short Bowel Syndrome and Long-Term Parenteral Nutrition. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. SAGE Publications; 1999;23(5 Suppl):S106–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/014860719902300526>
28. Morán JM, Leal A, Espín MT, Maclá Botejara E, Amaya JL, Correa MI, et al. Cambios en la composición de la grasa y en la histomorfología hepáticas tras NPT, con y sin intestino ultra-corto. *Nutr Hosp*. 2011;26(1):107–15.
29. Hughes CA, Talbot IC, Ducker DA, Harran MJ. Total parenteral nutrition in infancy: effect on the liver and suggested pathogenesis. *Gut* [Internet]. 1983;24(3):241–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1419927&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
30. Nandivada P, Carlson SJ, Chang MI, Cowan E, Gura KM, Puder M. Treatment of Parenteral Nutrition-Associated Liver Disease : The Role of Lipid Emulsions 1 – 3. *Adv Nutr*. 2013;4(9):711–7.
31. Villa AG, Roldan CH, Loboguerrero FG, Volkmar MIM, Ramirez MMC, Navas PR. Uso de una emulsión lipídica de nutrición parenteral a base de ácidos grasos omega 3 en pacientes menores de 18 años hospitalizados con alteración de las pruebas hepáticas asociada a la nutrición parenteral total. *Nutr Hosp*. 2014;29(4):844–51.
32. NICE. Nutrition support in adults Evidence Update August 2013. 2013;(August):1–33.
33. Bajwa SJ, Kulshrestha A. Current clinical aspects of parenteral nutrition in geriatric patients. *J Med Nutr Nutraceuticals* [Internet]. 2015;4(1):22. Available from: <http://www.jmnn.org/text.asp?2015/4/1/22/146157>
34. de León González ED, Gutiérrez Hermosillo H, Piquet Uscanga YO, García Vallejo C, Vázquez Martínez CA, Alvarado Zaldivar G, et al. Factores de riesgo para las

- anormalidades de enzimas hepáticas de la nutrición parenteral en un hospital de referencia de México. *Nutr Hosp*. 2011;26(4):729–36.
35. Villares JMM, Muñoz PG, Segovia MJG, Zanuy MAV, Garrote OS, Sanz ML. Complicaciones hepáticas asociadas a nutrición parenteral de corta duración en niños. :22–6.
 36. Robertson J, Garden O, Shenkin A. Intravenous nutrition and hepatic dysfunction. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. SAGE Publications; 1986;10(2):172–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/0148607186010002172>
 37. Merritt RJ. Cholestasis Associated with Total Parenteral Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 1986;5(1):9–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00005176-198601000-00004>
 38. Elke G, van Zanten ARH, Lemieux M, McCall M, Jeejeebhoy KN, Kott M, et al. Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* [Internet]. Critical Care; 2016;20(1):117. Available from: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-016-1298-1>
 39. Salvino R, Ghanta R, Seidner DL, Mascha E, Xu Y, Steiger E. Liver Failure Is Uncommon in Adults Receiving Long-Term Parenteral Nutrition. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. SAGE Publications; 2006;30(3):202–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/0148607106030003202>
 40. Koretz Ronald L, Avenell A, Lipman Timothy O. Nutritional support for liver disease. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2012;(5). Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD008344.pub2/abstract>
 41. Castro Aldana MS, Márquez Hernández M, Villagómez Ortiz A de J, Soria M, Martínez Faedo C, Laborda González L, et al. Infecciones relacionadas con el catéter venoso central en pacientes con nutrición parenteral total. *Nutr Hosp* [Internet]. 2011;14(3):775–80. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47311460006>
 42. Sondheimer JM, Asturias E, Cadnapaphornchai M. Infection and Cholestasis in Neonates with Intestinal Resection and Long-Term Parenteral Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 1998;27(2):131–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00005176-199808000-00001>
 43. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American

Association for the Study Of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. Hepatology [Internet]. 2014;60(2):715–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25042402>

44. Kelly DA. Preventing parenteral nutrition liver disease. Early Hum Dev [Internet]. Elsevier B.V.; 2010;86(11):683–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2010.08.012>

VIII. ANEXOS:

ANEXO No. 1

BOLETA DE RECOPIACIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
MAESTRIA EN CIRUGÍA GENERAL
HOSPITAL ROOSEVELT

No. de Registro _____

1. SEXO

a. Masculino

b. Femenino

2. EDAD

a. 12-22

b. 22-32

c. 32-42

d. 42-52

e. 52-62

f. >62

3. TIPO DE NUTRICIÓN

a. Enteral

b. Parenteral Total

4. LABORATORIOS Y CLÍNICA:

	NÚMERO DE SEMANAS							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Bilirrubina Total								
Bilirrubina Directa								
Bilirrubina Indirecta								
Fosfatasa Alcalina								
Gamma Glutamil Transferasa								
Alanino Aminotransferasa								
Aspartato Aminotransferasa								
CAMBIOS CLÍNICOS								
<i>Ictericia</i>								
<i>Hemorragia</i>								
<i>Encefalopatía</i>								
<i>Ascitis</i>								
TIPO DE LESIÓN HEPÁTICA								
NINGUNA								
COLESTASIS								
NECROSIS HEPÁTICA								
LESIÓN MIXTA								

5. INDICACIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL

- (a) Intestino corto
- (b) Fístulas digestivas
- (c) Catabolismo severo
- (d) Pancreatitis
- (e) Fallo multiorgánico
- (f) Cirugía Digestiva
- (g) Malnutrición severa

6. PATOLOGÍA ADQUIRIDA

- a) Neumonía
- b) Infección relacionada con el catéter
- c) Fallo multiorgánico
- d) Sepsis
- e) Infección del tracto urinario
- f) Infección de sitio operatorio
- g) Otros

7. SEMANAS DE NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL

1	2	3	4	5	6	7	8

ANEXO No. 2

PROPUESTA DE PROTOCOLO PARA USO DE NUTRICIÓN PARENTERAL

Las unidades de nutrición en los hospitales han contribuido al desarrollo y expansión de la nutrición artificial, tanto enteral como parenteral de forma segura y costo efectiva a todos los pacientes dependientes del hospital.

Para garantizar un soporte nutricional adecuado es necesario contar con un equipo multidisciplinar cuyo objetivo será:

- Identificar aquellos pacientes con riesgo nutricional y /o malnutrición.
- Realizar una valoración clínica nutricional.
- Proporcionar un soporte más adecuado en función de las características individuales de cada paciente.
- Evaluar el aporte nutricional suministrado, realizar el seguimiento clínico adecuado y manejar las posibles complicaciones e interacciones entre el estado nutricional, medicamentos y alimentos.

La nutrición parenteral constituye el medio de suministrar aminoácidos, hidratos de carbono, lípidos y micronutrientes por vía intravenosa, a los pacientes incapaces de asimilar nutrientes por vía digestiva.

La nutrición parenteral está indicada cuando:

- No es posible la vía enteral en al menos 4-5 días desde el comienzo de la enfermedad
- La nutrición enteral sea insuficiente para satisfacer los requerimientos
- La nutrición enteral esté contraindicada.

Pasos a seguir en el establecimiento de una nutrición parenteral

- Valoración de la situación clínica del paciente, orientará sobre la vía de acceso (central o periférica) y el tipo de dieta (NPT, NPPH, etc.), según los días de duración previstos.

- Valoración del estado nutricional, complementa al anterior en el diseño de la nutrición. Para ello hay que valorar parámetros antropométricos y bioquímicos. Es muy importante pesar a los pacientes desde el ingreso.
- Calculo de los requerimientos calóricos y nitrogenados, fluidos y de micronutrientes.
- Programación escalonada tanto del inicio de la nutrición como de la retirada.
- Seguimiento de la nutrición en el paciente, de la adecuación de la fórmula de la tolerancia a la misma y de las posibles complicaciones nutricionales, mecánica, infecciosa, metabólica.

TABLA 1. VALORACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL

			LEVE	MODERADA	GRAVE
PÉRDIDA DE PESO	% de pérdida de peso habitual en los últimos 6 meses (la mitad si ese n un mes)		< 10%	10 – 20%	> 20%
	% del peso ideal PI= (talla en cm-150) 0.75 + X X= 50 en hombres X= 45 en mujeres		90 - 80	79 – 70	< 70
PROTEÍNAS	Albúmina sérica (g/l)		3.5	3 – 2.5	< 2.5
	Prealbúmina (mg/dl)		18 - 15	15 - 10	< 10
INMUNIDAD CELULAR	Linfocitos totales		1500 - 1200	1200 - 800	< 800
			1200		

INDICACIONES DE LA NUTRICION PARENTERAL TOTAL EN ADULTOS

- 1 Preoperatorio de cirugía mayor en desnutrición moderada a grave
- 2 Postoperatorio de cirugía media con desnutrición grave previa a la intervención
- 3 Complicaciones en el postoperatorio
- 4 Reposo del tubo digestivo
- 5 Obstrucción del tubo digestivo

6 Hipoalbuminemia o desnutrición Kwashiorkor severa (Alb.< 2,5 mg%) hasta tolerancia digestiva de ingesta mínima

7 Síndrome de mala absorción de fase aguda de diferentes etiologías, con apoyo o no de la NE.

8 Insuficiencia hepática, fórmula especial IH-1 , IH-2, en presencia de encefalopatía

9 Fracaso renal agudo, fórmula de restricción proteica e hidrosalina, dependiendo si está sometido o no a diálisis.

10 Miscelánea (politraumatismo grave, síndrome nefrótico, quemados, coadyuvante de quimioterapia radioterapia, sepsis, otras).

REQUERIMIENTOS DE FLUIDOS Y NUTRICIONALES

Energía:

Las necesidades energéticas vienen determinadas por el metabolismo basal la termogénesis o gasto energético necesario para la digestión, absorción y utilización de nutrientes y la actividad física.

Las necesidades también se ven aumentadas por el grado de estrés. En la práctica se utiliza la fórmula de Harris-Benedict, aunque produce una sobrestimación entre un 5-15%. Esta ecuación relaciona el peso, la talla y la edad.

Hombres: $GER = 66,5 + (13,7 \cdot Kg) + (5 \cdot cm) - (6,8 \cdot años)$

Mujeres: $GER = 66,5 + (9,6 \cdot kg) + (1,85 \cdot cm) - (4,6 \cdot años)$

Para calcular el gasto energético total hay que sumarle el gasto de la termogénesis, la actividad física y el grado de estrés:

$GET = GER \cdot 1,1 \cdot FA \cdot FE$

1,1 es la termogénesis que representa un 10% del GER. FA es el factor de actividad y según la OMS

Hombres: actividad ligera 1,55; actividad moderada 1,78; actividad intensa 2,1

Mujeres: actividad ligera 1,56; actividad moderada 1,65; actividad intensa 1,82

Según Long los valores de FA son: FE:

1 para reposo en cama 1,2 cirugía programada

1,2 movimiento en cama 1,35 politraumatismo

1,3 deambulacion 2,1 sepsis

Hay una fórmula abreviada para el cálculo rápido de las necesidades calóricas:

Hombres menores de 75 años: 1 Kcal/Kg/hora

Mujeres menores de 75 años: 0,9 Kcal/Kg/hora

Hombres mayores de 75 años: 0,9 Kcal/Kg/h

Mujeres mayores de 75 años: 0,7 Kcal/Kg/h

Para el cálculo de las necesidades en reposo, luego se multiplica por 1,5 como factor de stress.

REPARTO CALÓRICO

El 13 % de la energía debe provenir de las proteínas, el 55-60% de los hidratos de carbono y del 30-35% de los lípidos con una ingesta de ácidos grasos saturados y polinsaturados inferior al 10%.

APORTE DE LÍQUIDOS

Por lo que respecta al límite inferior son necesarios al menos 1000-1500 ml dedicados a nutrición parenteral para obtener un soporte nutricional mínimo eficaz. De las necesidades totales de líquidos el 85% aproximadamente se aporta con la nutrición parenteral y el 15% restante como fluidoterapia.

Cálculo de las necesidades hídricas:

Edad

Adulto joven deportista 40 ml/ Kg

Mayoría de adultos 35 ml/Kg

Ancianos 30 ml/Kg

O También 1 ml/kcal del GET

TIPOS DE NUTRICIÓN PARENTERAL

Nutrición parenteral total o completa es una nutrición que contiene todos los requerimientos nutricionales necesarios para un determinado paciente. Se administra por una vía central debido a su osmolaridad (superior a 900 mOsm/l)

Nutrición parenteral periférica hipocalórica satisface parcialmente los requerimientos nutricionales de los pacientes por lo que su duración se aconseja no supere los 5-7 días, se pueden administrar por vía periférica por su baja osmolaridad, está indicada en pacientes con desnutrición moderada y sin posibilidad de ingesta oral en 5-7 días.

VÍAS DE ACCESO

Vía intravenosa periférica: las preferidas son la cefálica y la basilica en situación antecubital, no siendo recomendable las venas de miembros inferiores por mayor riesgo de tromboflebitis.

Vía central La vía de elección es la subclavia y en los pacientes con riesgo en la colocación del catéter en subclavia se puede colocar en la yugular interna.

Si la duración no se prevé superior a 12-15 días o está contraindicada la punción directa en grandes vasos, puede colocarse un catéter por vía periférica (vena braquial en parte media del brazo) haciéndolo avanzar hasta la vena cava superior (drum), pero existe riesgo de flebitis y acodamiento del catéter.

COMPOSICIÓN DE LA DIETA

CARBOHIDRATOS

La glucosa es la principal fuente de energía en el organismo, cada gramo de glucosa provee 3,4 Kcal. Hay que recordar que la tasa máxima de metabolismo hepático es de unos 5 mg/Kg /min o lo que es lo mismo 7 g/kg /día y que este aporte máximo esta en parte suministrado por la glucosa endógena de la neoglucogénesis y que no se inhibe por la infusión de glucosa, por tanto es recomendable un aporte máximo de 5 g/Kg/día,. El exceso de glucosa solo contribuye a aumentar el cociente respiratorio por encima de 1 y a la aparición de hígado graso. El aporte máximo sería de 500 g para un paciente de 70 Kg y sometido a estrés o agresión. Las concentraciones que se usan oscilan entre un 10% y 30 % concentraciones mayores favorecen el crecimiento de candidas y por debajo se puede sobrehidratar a los pacientes.

Los polialcoholes: xilitol y sorbitol y fructosa se transforman en parte en glucosa y hay que tener cuidado con la velocidad de perfusión de xilitol 0,125- 0,250 g/Kg/h para que no modifique los niveles de glucosa e insulina; pueden producir elevación de ácido úrico y depósitos de oxalatos en riñón y cerebro.

PROTEÍNAS

Se administran en forma de aminoácidos hay que tener en cuenta el aspecto cualitativo y cuantitativo. Actualmente se aportan cantidades que oscilan entre un 1,5-2 g de AA/Kg/día o lo que es igual 0,24- 0,32 g de N₂ /Kg/ día manteniéndose los valores más altos para politraumatizados y quemados, manteniéndose en la sepsis 1,5 g de N₂/Kg/día. 1 g de proteínas son 4 kcal, la conversión de gramos de nitrógeno en proteínas es multiplicando x 6,25, 1 g de AA = 0,14 g N₂, 7 g de AA= 1 g de N₂.

Cualitativamente son válidas las soluciones llamadas estándar que son las que aproximan su formulación al patrón del huevo, siendo la proporción de AARR 20-22% y relación E/T alrededor de 3.

Soluciones específicas de aminoácidos son aquellas que pretenden modular al mismo tiempo que servir como soporte nutricional, se disponen soluciones para la gran agresión, insuficiencia hepática e insuficiencia renal.

El aporte calórico debe estar en relación al aporte de proteínas y depende también del grado de agresión al que esté sometido el paciente. La relación oscila entre 80-150Kcal no proteicas por gramo de nitrógeno cuanto más estrés menor será la relación, en un estrés medio oscilará entre 110-130 Kcal/Kg/día.

PATRON DE AMINOACIDOS PARA LA FASE DE STRESS

AA RAMIFICADOS 18-20%

AA AROMATICOS 8-9%

GLUTAMINA 15-16% (DIPEPTIDOS)

TAURINA 1-1,5 %

LIPIDOS

Son substratos dadores de energía (9 Kcal/g) y suministran ácidos grasos esenciales, son componentes estructurales de membranas celulares, participan a través de ácidos grasos polinsaturados en la síntesis de eicosanoides y son dadores de fosfato. Las necesidades en nutrición parenteral oscilan entre 25-100 mg/Kg/día. El aporte de grasas no debe exceder de 1,5 a 2 g/Kg/día y son preferibles mezclas de TCL/TCM en casos de stress.

El reparto calórico entre hidratos de carbono/lípidos lo haremos como 65/35 aproximadamente y como máximo 40/60 para casos de insuficiencia respiratoria.

LÍMITES Y REPARTO CALÓRICO

GLUCOSA:3-5 mg/Kg/día ; máxima tolerancia hepática 7 mg/Kg/mín.

No sobrepasar 12 mg/Kg/día.

LÍPIDOS: <= 1,5 g/Kg/día

AMINOACIDOS < 2 g/kg/día

NITRÓGENO: 0,25-0,35 g/Kg/día

KILOCALORIAS TOTALES Y POR GRAMO DE NITRÓGENO

- FASE ESTABLE Y NUTRICIÓN STD :

Kcal totales /g N₂ < 180

Kcal no proteicas/g N2 < 160

- FASE STRESS:

Kcal totales/g N2 < 170

Kcal no proteicas/g N2 < 150

En la fase más agresiva podemos llegar hasta 80 pero no manipulando la glucosa sino las proteínas.

REPARTO CALÓRICO

ESTÁNDAR: GLÚCIDOS/ LÍPIDOS **60/40**

STRESS (POSTOPERATORI NORMAL) GLÚCIDOS/LÍPIDOS **50/50**

SEPSIS DESCOMPENSADA: GLÚCIDOS /LÍPIDOS **_70/_30**

FALLO MULTIORGÁNICO: GLÚCIDOS/LÍPIDOS **_75 /_25**

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA: GLÚCIDOS /LÍPIDOS **40/60**

NECESIDADES DE ELECTROLITOS

Sodio: nivel plasmático 140 mEq /l mEq de sodio necesarios: (140- Na plasmático) . 0,2 peso en kg dosis día entre 60 y 150 mEq

Cloro: 100 mEq /l. Se aplica la fórmula anterior, dosis de 60 – 100 mEq /día

Potasio: 3,5- 5 mEq / l, se necesitan de 80- 100 mEq día para aumentar 1 punto el nivel plasmático, sin déficit previo son suficientes 50 mEq / día

Calcio: dosis / día 10-20 mEq , multiplicar las necesidades calóricas por 0,002

Fosfatos: dosis / día 10 – 40 mEq

Magnesio: dosis/día 10- 30 mEq

OLIGOELEMENTOS

Hierro: mg de hierro a administrar = (g de hemoglobina a aumentar). Peso actual .4

Zinc: dosis/ día 2,5 - 4 mg

Cobre: 0,5-1,5 mg

Cromo: “ 10- 15 mcg

Manganeso: “ 0,15-0,8 mg

Selenio: “ 50-200 mcg

VITAMINAS

Los preparados comerciales contienen cantidades recomendadas de vitaminas.

CONTROLES A REALIZAR EN NUTRICIÓN

- AL INICIO y CADA 7 DIAS

Datos antropométricos

Peso actual

Peso habitual

Talla

Edad

Pliegue del tríceps en brazo no activo

Circunferencia del brazo en el punto medio del brazo no activo

Pliegue subescapular

DOS VECES A LA SEMANA (miércoles y domingo)

Pruebas bioquímicas

Albumina, Prealbumina, Transferrina, Proteínas totales

Pruebas de Función hepática y de excreción biliar

Urea plasmática

Creatinina

Glucemia

Ionograma:

Sodio, potasio, calcio, magnesio, fosfato

Hemograma

Colesterol Triglicéridos

Linfocitos en fórmula Creatinina en orina Urea en Orina 24 h

DIARIAMENTE

Glucemia (al menos dos veces al día)

Ionograma

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "DISFUNCIÓN HEPÁTICA EN PACIENTES QUIRÚRGICOS CON ALIMENTACIÓN PARENTERAL TOTAL. Estudio de Cohorte realizado en el departamento de Cirugía del hospital Roosevelt durante el período de enero-octubre 2014." para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.