

11237

201211



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina División de Estudios de postgrado
Hospital General Centro Médico la Raza I. M. S. S.

EVALUACION DE LAS PRUEBAS DE
FUNCIONAMIENTO HEPATICO ANTES Y
DESPUES DE NUTRICION PARENTERAL
EN PACIENTES CON SEPTICEMIA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :
DR. GUILLERMO ZAMARRIPA GUTIERREZ

Asesor: Isaac Herrera Conzález



México, D F.

Enero - 87

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE GENERAL

TITULO DEL PROYECTO	1
OBJETIVO	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
PENSAMIENTO INDUCTIVO	8
HIPOTESIS	9
PROGRAMA DE TRABAJO	10
MATERIAL Y METODOS	12
TECNICAS	14
ESTUDIO ESTADISTICO Y RUTA CRITICA	15
REQUERIMIENTOS ETICOS	16
RESULTADOS	17
TABLAS Y GRAFICAS	19
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFIA	32

TITULO DEL PROYECTO

EVALUACION DE LAS PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO
HEPatico ANTES Y DESPUES DE NUTRICION -
PARENTERAL EN PACIENTES CON SEPTICEMIA.

OBJETIVO

Conocer la evolución de los niveles de las pruebas de funcionamiento hepático antes y después de la administración de nutrición parenteral total en pacientes con septicemia.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS:

De todos los métodos disponibles en la actualidad para nutrir artificialmente a un ser humano, la Nutrición Parenteral es el más valioso y completo.

Los intentos para lograr el mantenimiento metabólico del paciente crítico en quien las necesidades de proteínas y energía se encuentran aumentadas, han hecho de la terapia nutricional un curso en constante evolución (1,2,3).

No fué sino hasta 1968, en que Dudrick probó la alimentación parenteral por primera vez en un paciente pediátrico, mediante la administración de glucosa al 25% y 4 gramos de proteínas, con buenos resultados (4).

En 1970 en México, se inicia en varias instituciones casi en forma simultanea el empleo de esta terapéutica. Tanto en el Hospital Español, como en el Hospital de Pediatría del Centro Médico - Nacional, del I.M.S.S., en éste último Silva Cuevas y Col fueron los primeros en publicar un estudio sobre alimentación endovenosa prolongada a base de hidrolizado de fibrina al 5% y glucosa con electrolitos en 21 pacientes con procesos inflamatorios y malformaciones del tubo digestivo, en 1972 (5).

Posteriormente en 1980 Lohlein comprobó el concepto de - - Blackburn sobre nutrición parenteral periférica con la modificación de grasa, aminoácidos y glucosa a dosis bajas con mejores resultados que al utilizar aminoácidos y glucosa a dosis bajas (6).

En este mismo año Clarke comparó 4 dietas diferentes en las que se combinaron glucosa, aminoácidos y grasas en diversas proporciones e indicó mayor efectividad del régimen que incluyó aminoácidos, dosis bajas de glucosa y grasas (7).

En la actualidad la Nutrición Parenteral ha demostrado su efectividad aunque en ocasiones con ciertos inconvenientes en la recuperación de pacientes pediátricos que cursan con trauma u otras agresiones. Algunos de los siguientes efectos de la Nutrición Parenteral

han sido observados:

Durante la Nutrición Parenteral es posible obtener balance nitrogenado positivo en condiciones en que la excreción de nitrógeno es moderado; cuando el catabolismo proteico es grave, como en el paciente Séptico, en algunos casos es imposible obtener un balance positivo; sin embargo reduce en forma importante las pérdidas proteicas.

Durante la Nutrición Parenteral se inhiben las secreciones de las enzimas y hormonas del tracto gastrointestinal por una reducción en el estímulo intraluminal, mecánico y químico.

Por las mismas causas este método reduce la secreción de bilis y aumenta su viscosidad. Estos 2 factores, así como la disminución de Colecistoquinina, exceso de glucosa, deficiencia de ácidos grasos esenciales, degradación de productos del triptófano y deficiencia de carnitina se han propuesto como posibles causantes de la colestasis en algunos pacientes.

Como ya se ha mencionado en líneas anteriores, la Nutrición Parenteral ha demostrado su efectividad en Nutrición y recuperación de los pacientes a los cuales se les inicia; pero conjuntamente con esto también se han reportado numerosas complicaciones las cuales las podemos dividir en 4 grupos: 1. Mecánicas 2. Metabólicas 3. Hepáticas y 4. Psiquiátricas.

Las complicaciones Hepáticas son las más controvertidas e interesantes desde que se reportaron por primera vez por Peden y colaboradores, al observar Colestasis intra-hepática y cirrosis temprana en un niño pretérmino que recibió Nutrición Parenteral (8).

Sin embargo no se estableció correlación definida porque el niño tuvo otras causas para este trastorno (Sépsis).

En una revisión temprana de la técnica, Dudrick y Colaboradores reportaron elevaciones transitorias de las enzimas hepáticas (TGO, TGP, y PA), en 1972 (9). Posteriormente otros autores

han reportado esteatosis hepática en el paciente adulto (I0), y colestasis hepática en el neonato (II).

Rodríguez Barrera en 1983, en pacientes lactantes desnutridos infectados encontró que las pruebas de funcionamiento hepático generalmente se encontraban elevadas antes de iniciar Nutrición Parenteral pero durante y posterior a ella se apreció mejoría (12).

Beale y colabo radores reportaron colestásis intrahepáticas principalmente en prematuros de un Kilogramo, a la que se ha considerado como complicación de la Nutrición Parenteral, como también la Necrosis hepatocelular, cirrosis e insuficiencia hepática que se presenta en aproximadamente la tercera parte de los prematuros pero no en lactantes (13).

Las biopsias hepáticas se caracterizan por aumento del glucógeno, vacuolización nuclear e infiltración grasa en los hepatocitos (esteatosis hepática).

En la mayoría de los casos la arquitectura hepática esta bien conservada.

Por lo general las alteraciones hepáticas producidas por la Nutrición Parenteral en el adulto son más benignas y reversibles cuando se comparan con el paciente pediátrico.

En la bibliografía a nuestro alcance no se encuentran bases fisiopatológicas que expliquen este tipo de alteraciones.

Sin embargo informes de algunos autores mencionan que cuando el procedimiento se utiliza por tiempo prolongado existen alteraciones funcionales hepáticas importantes que pueden limitar la utilización libre de los nutrientes por vía parenteral, estas alteraciones las relacionan con un incremento de las complicaciones y mortalidad de estos pacientes (14. 15).

Rombeau y colaboradores, dentro de las consideraciones metabólicas, refieren que el daño sobre la función hepática es común tanto en la Nutrición Parenteral Total como en la Septicemia.

Un amplio espectro de daño en el funcionamiento hepático ha sido informado durante la Nutrición Parenteral Total, en 26-90% de pacientes adultos y 84% de pacientes pediátricos, con todo tipo y cantidades de proteínas, calorías, % de calorías/nitrógeno, Carbohidratos/% grasa.

En algunas ocasiones solo es evidente con pruebas -- mas sofisticadas y sensitivas, tal como patrón de aminoácidos en plasma y no son evidentes con unas pruebas de rutina hepática.

Refieren además que no hay un gran riesgo de daño hepático - o insuficiencia en el paciente Séptico con Nutrición Parenteral. (16 y 17).

Ellos observaron un efecto benéfico en la insuficiencia hepática y septicemia con la Nutrición Parenteral Total.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes sépticos tienen un importante incremento en sus demandas metabólicas, las cuales no pueden ser cubiertas por la vía oral, la que está habitualmente impedida por diversos motivos.

Estos pacientes requieren de un aporte de nutrientes por vía parenteral para tratar de frenar el hipercatabolismo que acompaña a éste tipo de patología. En los pacientes sépticos que se reciben en la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico "La Raza" el tiempo promedio de nutrición parenteral habitualmente es corto (15 a 20 días) y pensamos que éste lapso de tiempo no es suficiente para desencadenar lesión hepática definitiva.

Es por esto que se ha decidido el presente trabajo para conocer si la nutrición parenteral en la forma en que se administra al paciente pediátrico séptico, causa alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático y su magnitud.

PENSAMIENTO INDUCTIVO

- Los pacientes sépticos tienen disminuida la ingesta de nutrientes.
- En los procesos sépticos se incrementan las demandas de energía.
- Los pacientes sépticos aumentan su catabolismo proteico.
- Los pacientes sépticos requieren de un aporte adecuado de proteínas.
- Los pacientes sépticos no reparan sus lesiones tisulares.
- Los procesos sépticos alteran las pruebas de funcionamiento hepático.
- La nutrición parenteral permite el aporte suficiente de nutrientes.
- La nutrición parenteral representa una fuente de energía.
- La nutrición parenteral aporta proteínas.
- La nutrición parenteral disminuye el catabolismo proteico.
- La nutrición parenteral acelera la reparación de tejidos.
- Con la nutrición parenteral hay mejoría de las pruebas de funcionamiento hepático.

Por lo tanto, el paciente con septicemia requiere nutrición parenteral.

- 1.- La nutrición parenteral influye en la recuperación de la septicemia.
- 2.- La septicemia produce alteración de las pruebas de funcionamiento hepático.

Por lo tanto; la nutrición parenteral mejora las pruebas de funcionamiento hepático.

HIPOTESIS

HIPOTESIS NULA (H_0)

Las pruebas de funcionamiento hepático no se modifican después de la administración de nutrición parenteral en pacientes con septicemia.

HIPOTESIS ALTERNA (H_1)

Las pruebas de funcionamiento hepático se modifican después de la administración de nutrición parenteral, en pacientes con septicemia.

PROGRAMA DE TRABAJO

El presente trabajo se llevó a cabo en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Razá" del I.M.S.S., entre los meses de Agosto y Noviembre de 1986.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Se incluirán todos los pacientes que tengan diagnóstico - de septicemia en base a:

- a. Presencia de 2 ó más focos simultáneos
- b. hepátomegalia persistente
- c. fiebre elevada en " agujas "
- d. distermias ó hipotermias en recién nacidos
- e. manifestaciones de sangrado, petequias, equimosis, sangrado de sitios de venopunción, sangrado de tubo digestivo sugestivas de alteraciones en el mecanismo de la coagulación.
- f. datos del laboratorio compatibles como: Biometría hemática con leucocitosis ó leucopenia, pruebas de coagulación alteradas que sugieran Coagulación Intravascular Diseminada, pruebas - de funcionamiento hepático alteradas, hemocultivos positivos.

- Y que tengan indicación de nutrición parenteral en base a:

- a. Impedimento de utilizar la vía oral por patología digestiva.
- b. necesidad de mantener ayuno por más de 72 horas por riesgo de broncoaspiración, reflujo ó regurgitación.
- c. incremento de demandas metabólicas que no pueden cubrirse por vía oral.

CRITERIO DE NO INCLUSION:

Pacientes que tengan diagnóstico establecido de enfermedad hepática crónica, tales como: Cirrosis hepática, atresia de vías biliares, tumor hepático.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Aquellos pacientes que durante la nutrición parenteral presenten patología aguda que pueda alterar las pruebas de funcionamiento hepático tales como: Choque e Hipoxia severa.

MATERIAL Y METODOS:

Una vez admitido el protocolo de estudio se formaron dos - grupos: el grupo A con pacientes sépticos sin alteración inicial de las pruebas de funcionamiento hepático; el grupo B constituido con pacientes sépticos con alteración inicial de las pruebas de funcionamiento hepático.

A los dos grupos se les inició nutrición parenteral total con esquema de nutrientes similares y se les tomaron las siguientes - pruebas: Biometría hemática completa, plaquetas, pruebas de coagulación, química sanguínea, electrolitos séricos, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, colesterol, triglicéridos hemocultivos; estos exámenes se realizaron al ingreso del paciente cada 72 horas en la primera semana y posteriormente cada 5 días, hasta la suspensión de la nutrición parenteral.

De los 15 pacientes en quienes se realizó la investigación, el 73.3% fué menor de 1 año y 26.6% mayor de 1 año (Gráfica 1). Siendo el 66.6% del sexo masculino y 33.3% del sexo femenino (Gráfica 2).

El promedio de duración de la Nutrición Parenteral fué de - 12.8 días, siendo el mayor de 56 días y el menor de 4 días.

Dentro de la patología agregada se encontró: Coagulación - Intravascular diseminada en 33.3%, Neumonía en el 20%, Gastroenteritis de larga evolución en 13.3%, igual porcentaje de Enterocolitis Necrozante, así como Meningoencefalitis, fiebre Tifoidea e - intoxicación por atropínicos en 6.6% de los casos (Gráfica 3).

Los gérmenes aislados en el Hemocultivo fueron 4(26%) correspondiendo a *Shigella Flexneri*, *Estafilococo Aureus*, *Estafilococo Epidermis* y *Klebsiella Pneumoniae*.

En un solo paciente se reportó Urocultivo positivo (6.6%) - aislándose *Enterobacter Aerogenes* y un cultivo de secreción peritoneal con *Pseudomonas Aeruginosa*.

En los 2 pacientes con Gastroenteritis de larga evolución se reportó coprocultivo negativo.

El cultivo de Líquido Cefalorraquídeo en el paciente con - Meningoencefalitis se reportó negativo.

TECNICAS:

Las muestras de sangre se colocaron en varios tubos de ensayo, el primero con EDTA (etilen diamino tetraácetico) para la biometría hemática completa y plaquetas, el segundo con citrato de sodio para pruebas de coagulación y un tercer tubo sin reactivo para toma de pruebas de funcionamiento hepático, colesterol, triglicéridos, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, química sanguínea y electrolitos séricos; estos últimos se procesaron mediante el aparato Bichromatic Analyzer AVP de abbot serie II y la biometría hemática con plaquetas se realizará automáticamente en el counter; las pruebas de coagulación se deberán conservar en hielo se agrega reactivo tromborel al TP y Neotrontin al TPT y se comparan con testigos normales y se llevan a una curva previamente calculada, para dar resultados de TP en % y TPT en segundos (16).

RECOLECCION DE DATOS:

Se elaboraron formatos especiales conteniendo el registro de los siguientes datos: Nombre, edad, sexo, filiación, cama, diagnóstico de ingreso, diagnóstico de egreso, fecha de ingreso e inicio de nutrición parenteral, focos infecciosos, destino final del paciente, Biometría hemática y plaquetas, pruebas de coagulación, PFH, QS, colesterol, trigliceridos, deshidrogenasa láctica.

ESTUDIO ESTADISTICO:

Los datos recolectados se sometieron a tratamiento estadístico con cálculos para Medias y Desviación Estandar y "t" de student para muestras pequeñas.

RUTA CRITICA:

El trabajo se realizó en un periodo de 5 meses de los cuales los 4 primeros se utilizaron para la recolección de datos y muestras y el último para el análisis estadístico y estructuración del trabajo para su publicación.

REQUERIMIENTOS ETICOS

Consideramos que el presente trabajo no implicó estudios invasivos, ni supernumerarios ya que la determinación de pruebas de funcionamiento hepático es un estudio de rutina en pacientes sépticos y que están recibiendo nutrición parenteral, por tal motivo no hubo la necesidad de solicitar autorización para el procedimiento.

RESULTADOS

Las pruebas de funcionamiento hepático en el grupo A, sin alteración inicial observó una elevación en la fosfatasa alcalina con una \bar{x} \times 109 u y D.E. de 25.7 u al inicio y de 138 U de \bar{x} y D.E. de 54.7U al término, con una t de 1.25 para unat de 2.36 siendo NS; La transaminasa glutámico oxalacética observó disminución al final de la nutrición parenteral con \bar{x} de 46.6U y D.E. de 25U, al inicio y al término con \bar{x} de 35.2U y D.E. de (11.7U), con t de 1.18, para una t de 2.36 siendo NS; en cuanto a la transaminasa glutámico pirúvica sólo registró incremento al final con una \bar{x} de 34.6U y D.E. de 19U, y al término \bar{x} de 46.8 U y D.E. de 35U, con t NS de 1.25 (Gráfica 4).

En el grupo B, con alteración inicial de las pruebas de funcionamiento hepático, la fosfatasa alcalina observó una disminución al final con \bar{x} de 300 U. y D.E. de 436U de inicio y de término \bar{x} de 286U y D.E. de 407 U, con \bar{x} de 1.8 para una t de 2.77 siendo NS; La transaminasa glutámico oxalacética también observó disminución de sus valores al término de la nutrición parenteral con \bar{x} de 65U y D.E. de 29U al inicio y al término \bar{x} de 43U y D.E. de 8U, mostrando t de 1.9 para unat de 2.3, siendo NS; la transaminasa glutámico pirúvica al final observó disminución, con \bar{x} de al inicio de 179U y D.E. de 188U y al término de 90U y D.E. de 106U (Gráfica 6).

En cuanto a los valores de Bilirubina Indirecta ambos grupos observaron disminución importante, más marcada en el grupo B con alteración de las pruebas de funcionamiento hepático. En relación a la Bilirubina Directa ambos grupos presentaron descenso sin haber diferencia significativa entre los dos grupos (Gráfica 4 y 6).

La Deshidrogenasa láctica en el grupo A sin alteración inicial de las pruebas de funcionamiento hepático mostró un incremen

to al final con \bar{X} de 473U. y D.E. de 123 U. de inicio y al término con \bar{X} de 727 U. y D.E. de 452 U.; y en el grupo B observó una disminución con \bar{X} de 1036 U. y D.E. de 710 U. de inicio y - de término con \bar{X} de 921 U. y D.E. de 644 U. (Gráfica 5 y 7).

El colesterol con la administración de nutrición parenteral se mantuvo dentro de los límites normales en los dos grupos con \bar{X} de 150 mg. y D.E. de 23 mg.; los Triglicéridos en ambos grupos se mantuvieron en límites inferiores normales con \bar{X} de 200 mg. y D.E. de 37 mg. al inicio y al término con \bar{X} de 194 mg. y D.E. de 66 mg. En el grupo A y \bar{X} de 135 mg. y D.E. de 22 mg. al inicio y \bar{X} de 163 mg. y D.E. de 77 mg. al término en el grupo B (Gráfica 5 y 6).

Tanto la Deshidrogenasa láctica y Colesterol en ambos grupos la t no fué significativa.

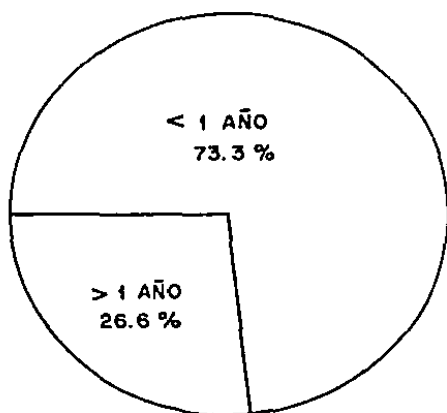
Con respecto a los electrolitos séricos, el Na, K y Cl se mostraron dentro de las cifras normales al término de la nutrición parenteral en los dos grupos, como se observa en las Gráficas 8 y 9.

En cuanto a complicaciones metabólicas no se reportaron en ningún caso y los cultivos de la punta de cateter se reportaron negativos.

Fallecieron 3 pacientes (20%); 2 con pruebas de funcionamiento hepático sin alteración y 1 con pruebas de funcionamiento hepático alteradas. (Gráfica 10).

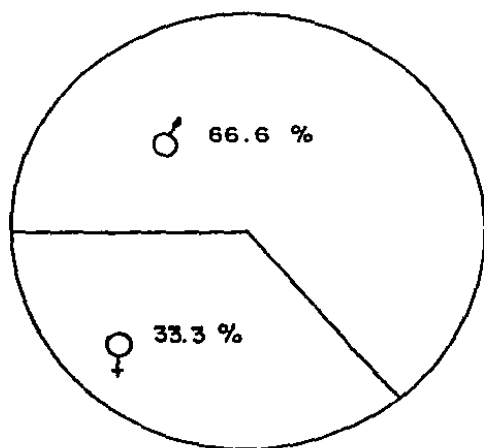
GRAFICA No. 1

**DISTRIBUCION POR EDADES DE 15 PACIENTES SEPTICOS
EN NUTRICION PARENTERAL**



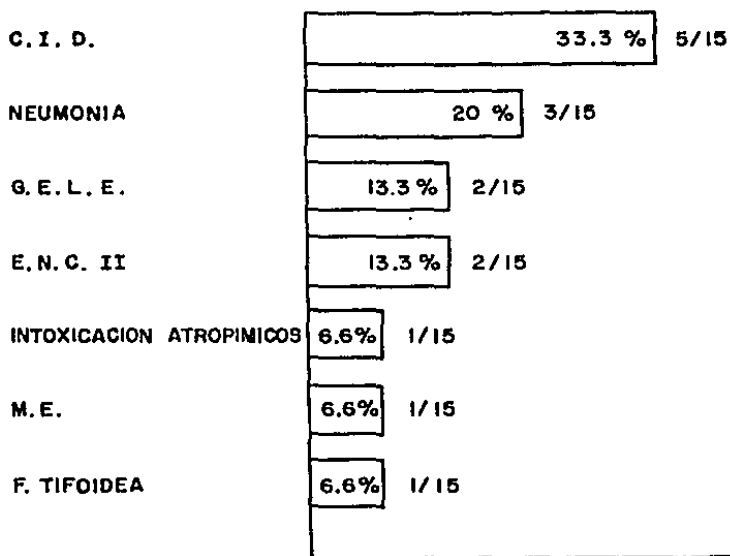
GRAFICA No. 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE 15 PACIENTES SEPTICOS
EN NUTRICION PARENTERAL



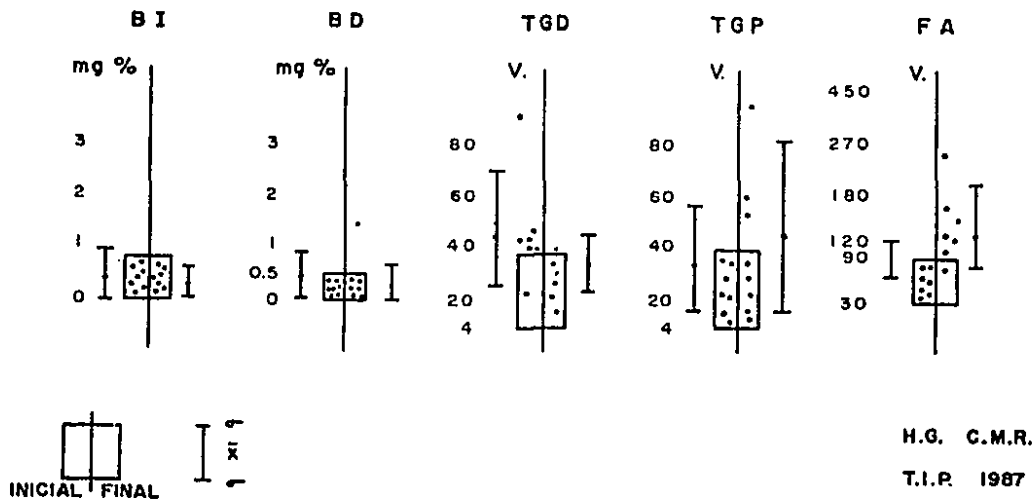
GRAFICA No. 3

DIAGNOSTICOS AGREGADOS EN 15 PACIENTES SEPTICOS
CON NUTRICION PARENTERAL



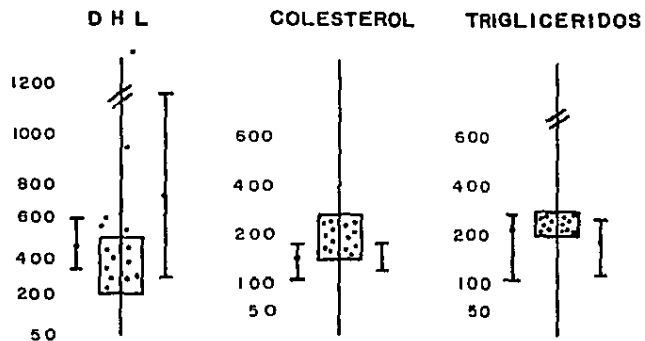
GRAFICA No. 4

EVOLUCION DE LAS PRUEBAS DE FUNCION HEPATICAS SIN ALTERACION INICIAL
EN PACIENTES SEPTICOS CON NUTRICION PARENTERAL



GRAFICA No. 5

EVOLUCION DE LAS PRUEBAS DE FUNCION HEPATICAS SIN ALTERACION INICIAL
EN PACIENTES SEPTICOS CON NUTRICION PARENTERAL



INICIAL FINAL

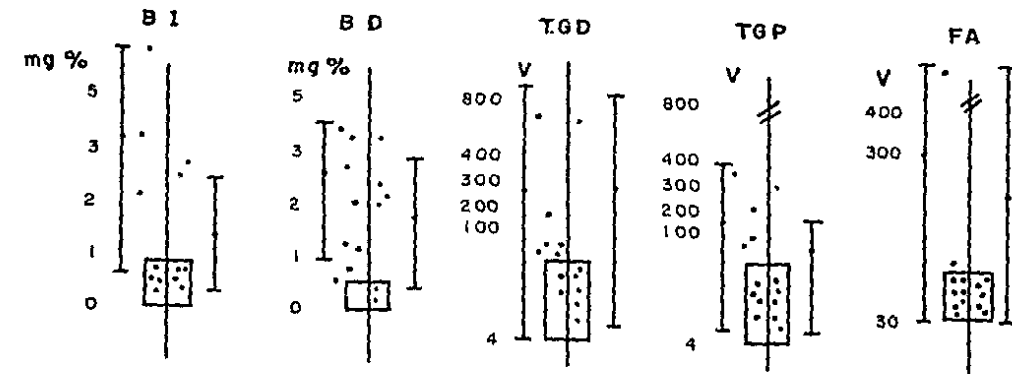
R

H.G. C.M.R.

T.I.P. 1987

GRAFICA No. 6

EVOLUCION DE LAS PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICAS CON ALTERACION INICIAL EN PACIENTES SEPTICOS CON NUTRICION PARENTERAL

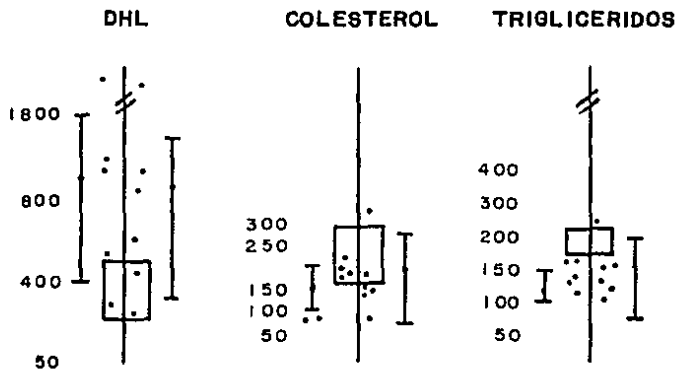


H. G. C. M. R.

T. I. P. 1987

GRAFICA No. 7

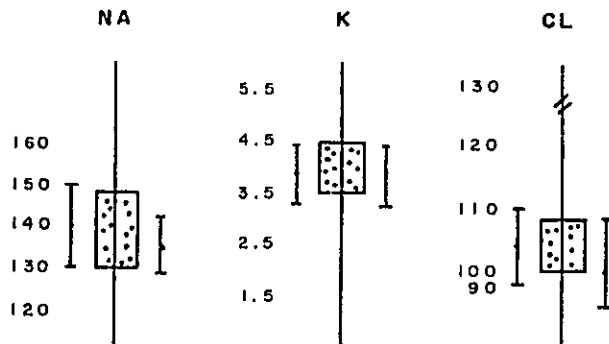
EVOLUCION DE LAS PRUEBAS DE FUNCION HEPATICAS CON ALTERACION INICIAL EN PACIENTES SEPTICOS CON NUTRICION PARENTERAL



H.G. C.M.R.
T.I.P. 1987

GRAFICA No. 8

EVOLUCION DE ELECTROLITOS SERICOS EN PACIENTES SEPTICOS
CON NUTRICION PARENTERAL Y PRUEBAS DE FUNCION HEPATICAS
SIN ALTERACION EN SU INICIO

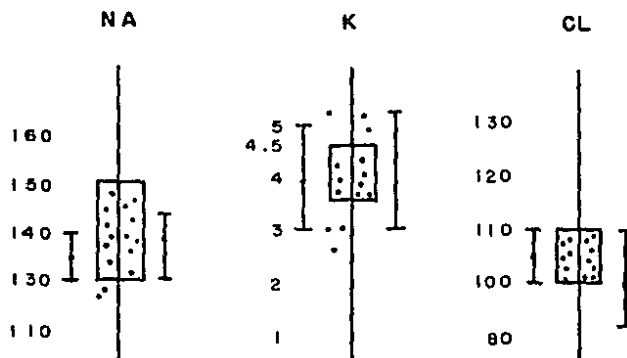


H.G. C.M.R.

T.I.P. 1987

GRAFICA No. 9

EVOLUCION DE ELECTROLITOS SERICOS EN PACIENTES SEPTICOS
CON NUTRICION PARENTERAL Y PRUEBAS DE FUNCION HEPATICAS
ALTERADAS EN SU INICIO

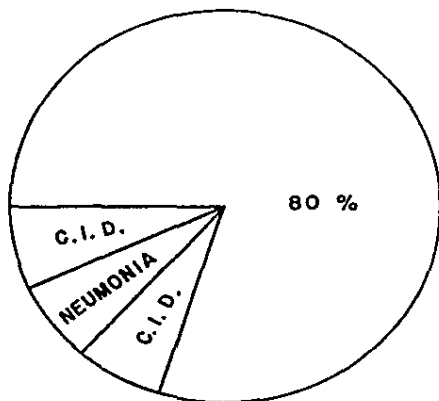


H.G. C.M.R.

T.I.P. 1987

GRAFICA N.º 10

FALLECIMIENTO DE TRES PACIENTES SEPTICOS
DURANTE LA NUTRICION PARENTERAL



T.I.P.

H.G. C.M.R. 1987

DISCUSION:

Es evidente que en la actualidad la nutrición parenteral - total en el paciente pediátrico ha venido a ser de gran ayuda y especialmente en el paciente séptico, en la recuperación nutricional y en la disfunción hepática.

Desde que Peden y colaboradores (8) reportaron complicación hepática, al observar colestásis intrahepática y cirrosis temprana en un niño pretérmino que recibió nutrición parenteral, estas alteraciones han sido las más controvertidas e interesantes.

El daño sobre la función hepática es común tanto en la nutrición parenteral, como en la septicemia.

Rombeau y Cadqell (17) refieren a la septicemia como la - respuesta a un agente infectante, es básicamente un proceso metabólico que va desde cambios mínimos clínicos a un daño metabólico severo, que culmina en una falla orgánica múltiple y muerte, el cual es aparentemente el resultado de la inhibición de producción de ATP dando como resultado proteolisis y oxidación de - aminoácidos para suplir la energía necesaria.

Durante una infección la síntesis de proteína en el hígado está reducido, por la disfunción temprana que ocurre en la septicemia y porque el pool de aminoácidos esenciales se encuentra - disminuido igual que los aminoácidos aromáticos ya que son utilizados para satisfacer la energía muscular requerida.

En el paciente pediátrico no solo se tiene que combatir la no ingesta de los nutrientes, sino que generalmente cursa con - procesos intercurrentes como septicemia e infecciones importantes localizadas a nivel respiratorio, del sistema nervioso central, renal y gastroenteral.

En nuestro presente estudio al igual que el de otras publicaciones de la literatura, las pruebas de funcionamiento hepático cuando se encontraron alteradas antes de iniciar nutrición -

parenteral se observó en la mayoría de los parámetros una evolución hacia la mejoría franca; excepto la fosfatasa alcalina la cual permaneció elevada.

Los triglicéridos se mantuvieron dentro de la normalidad; así como el colesterol se mantuvo antes y después a la nutrición parenteral en límites normales bajos.

Los electrolitos se normalizaron durante la nutrición parenteral, sin alteraciones significativas de importancia.

Por lo ya mencionado nuestro trabajo está acorde a la literatura ya que se disminuyeron los valores de las pruebas de funcionamiento hepático, cuando éstas se encontraban alteradas en todos nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

- 1.- La nutrición parenteral es indispensable en pacientes que tienen demandas metabólicas incrementadas, como la septicemia.
- 2.- La nutrición parenteral no está contraindicada en pacientes sépticos, con función hepática alterada.
- 3.- La nutrición parenteral no altera el funcionamiento hepático cuando se administra a pacientes gravemente enfermos por un corto plazo.
- 4.- La nutrición parenteral permite la recuperación del daño hepático en pacientes sépticos.
- 5.- Cuando existen alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático, la nutrición parenteral total mejora éstas llevándolas a la normalidad en un tiempo relativamente corto.

BIBLIOGRAFIA:

1. Levy JS, Winters RW, Heird WC: Total parenteral nutrition in pediatric patients. *Pediatr in Rev.* 1980;2:99.
2. Polley TZ, Nernner JW, Rhodia A: Changes in total body water in infants receiving total intravenous. *J. Surg Res* 1979;26:555.
3. Heird WC, Driscoll JM, Chullinger JN, Grebin B, Winters RW: Intravenous alimentation in pediatric patient. *J. pediatr* - 1972; 80:351.
4. Wilmore DW, Dudrick SJ: Growth and development of an infants receiving all nutrients exclusively by vein. *JAMA* 1968;203:360.
5. Silva C, Tsutsumi F, Frank F: Alimentación endovenosa prolongada *Bol Med Hosp Infant Méx* 1976; 33:31
6. Bassler KH: The use and function of carbohydrates in parenteral nutrition. *Acta Chir Scand* 1980;498:115 (suppl).
7. Clarke: The effect of fat infusion on protein metabolism. *Acta chir Scand* 1980;498:475 (suppl).
8. Peden RH, Wittebe CL: Total Parenteral nutrition. *J Pediatr* 1971;78:130-81
9. Dudrick MJ, Fayden EV et al: Parenteral hipper-alimentation Metabolic problems and solution. *Ann Surg* 1972;176:250-254
10. Kaminski DL, Adams A, Jellinek M: The effect of hiperalimentación on hepatic lipid content and lipogenic enzyme activity in rats and man. *Surg* 1980;93:1001.
11. Sondheimer JM, Bryann, Andrew SE et al: Cholestatic tendencies in premature infants on and off parenteral nutrition. *Pediatrics* 1978;62:384-89.
12. Rodríguez S: Evaluación de dos métodos de alimentación parenteral en el niño desnutrido e infectado. Tesis de Posgrado en *Pediatría H.G.C.M. "La Raza"* 1983. :
13. Beale EF, Nelson RM, Bucciarelli RL, et al: Intrahepatic cholestasis associated with parenteral nutrition in premature infants. *Pediatrics* 1979;64:342.

14. Hodes JE, Grosfeld HL, Fitzgerald JF, Mirkin DL: Hepatic Failure on total parenteral nutrition: Clinical and histopathologic observation. *J Pediatr Surg* 1982;463-468
15. Postuma R, Trevenen CL: Liver disease in infants receiving total parenteral nutrition. *Pediatrics* 1973;63:110-115.
16. Freund H: Parenteral nutrition in the Septic Patient *Clinical Nutrition*, Vol. 2 1986 Pag. 533-551.
17. Varman, Suskind R: Parenteral Nutrition in the Pediatric patient. *Clinical Nutrition*, Vol. 2; 1986: 721-729.
18. American Academy of Pediatrics: Commentary on parenteral nutrition *Pediatrics* 1933;71:547-51
19. Seashore JH, Hillermeier AC, Grybosky JD: Total parenteral nutrition in the management of inflammatory bowel disease in children: A limited role. *Am J Surg* 1982; 143:504-507.
20. Morris DW, Marck S, Fiser R, Leake R, More CT: Metabolic and hormonal studies comparing three parenteral nutrition regimens in infants. *Ann Surg* 1975;182:62
21. Anderson TL, Mittart CR, Bieber MA, Nicholson JF and Heird WC: A controlled trial of glucose versus glucose and aminoacids in premature infants. *J Pediatr* 1975:182:62
22. Jeejeebhoy and Close M: Total parenteral nutrition By peripheral venous infusion. *Acta Chir Scand* 1980;498:115 (suppl).
23. Heird WC, Winters RW: Total parenteral nutrition: The state of the art. *J Pediatr* 1975;86:2-16.
24. García QG: Balance Nitrogenado en niños críticamente enfermos con infecciones graves que reciben apoyo nutricional parenteral. Tesis de Posgrado en Pediatría H.G.C.M. "La Raza" 1993.
25. Benotti P, Blackburn LG: Protein and caloric or macronutrient metabolic management of the critical ill patient. *Crit Care Med*. 1979;7:520
26. Blackburn LG: Nutritional assesement and support during infection *Am J Clin Nutr* 1977;38:1493
27. Pollack MM, Jeannette SW, Halbrook RP: Early nutritional depletion in critically ill children. *Crit Care Med* 1981;9:580
28. Blackburn LG: Lipid metabolism in infection. *Am J Nutr* 1977;30 1321.

29. Masoro JR: Fat metabolic in normal and abnormal states. Am J Nutr 1977;29:253 .
30. Coello R, Barniol Z: Alimentación parenteral en niños con - diarrea prolongada e intolerancia a monosacáridos. Bol Med. - Hosp. Infant Méx. 1976;33:31
31. Rodgers MB, Hollebeck, Donnelly WI et al: Intrahepatic coles tasis with parenteral nutrition. Am J Surg 1976; 131:149-55.
32. Sheldon GF, Petersen SR, Sanders R: Hepatic dysfunction during hiperalimentation. Arch Surg 1973;113:504-508
33. Manginello FP, Javitt NB: Parenteral nutrition and neonatal cholestasis J. Pediatr 1979;94:236-98
34. Linder KD, Fleming CR, Abrams AA et al: Liver function values in adults receiving alimentation parenteral. JAMA 1979:241: 2398-2400.
35. Sheldon GF, Backer C. Complication nutricional support. Crit - Care Med. 1990;8:35-37
36. Ochoa Rojo EA, Gatica VE: Interpretación de resultados de la- boratorio. Manual práctico de laboratorio Clínico (No. 6) Sistemas DMC; Méx, D. F. 1984.