

11209
2 of 53

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES
CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE" I.S.S.S.T.E.

NUTRICIÓN ARTIFICIAL E INSUFICIENCIA HEPÁTICA
EN CIRUGÍA Y SEPSIS

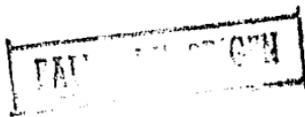
TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE
CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA
JAVIER LUNA MARTÍNEZ

DIRECTOR DE TESIS
DR. SAMUEL FUENTES DEL TORO
C.H. "20 DE NOVIEMBRE"
I.S.S.S.T.E.

PROFESOR TITULAR
DR. NORBERTO HEREDIA J.
C.H. "20 DE NOVIEMBRE"
I.S.S.S.T.E.

MÉXICO D.F.



1987.



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 está 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.

I N D I C E

	PAG.
CAPITULO I INTRODUCCION.....	1
CAPITULO II PROBLEMA.....	5
CAPITULO III HIPOTESIS.....	6
CAPITULO IV OBJETIVOS.....	7
CAPITULO V JUSTIFICACION.....	8
CAPITULO VI MATERIAL Y METODOS.....	9
CAPITULO VII RESULTADOS.....	17
CAPITULO VIII COMENTARIOS.....	21
CAPITULO IX CONCLUSIONES.....	32
CAPITULO X BIBLIOGRAFIA.....	34

CAPITULO I

INTRODUCCION.

¿Por qué los cirujanos han sido constantemente los líderes - en la evolución de los cuidados nutricionales agresivos y no otras disciplinas? Esto es debido a que desde el inicio de su carrera, los cirujanos reconocen el impacto de la desnutrición en el éxito de sus esfuerzos y han combatido tenazmente este problema y sus complicaciones subsecuentes; motivos por los que nació la nutrición artificial. (1)

Los primeros intentos datan del siglo XVII, cuando Scotus y Courten infundieron a animales de experimentación vino y -- aceite de oliva en forma parenteral. No es sino hasta 1832-- cuando Latta reanimó a un enfermo de cólera al infundir solución salina endovenosa y posteriormente Hodder en 1873 reporta efectos favorables con el uso de leche por vía endovenosa. En 1890 Miller inicia el uso de la nutrición artificial a pacientes quirúrgicos y nace el interés por la pérdida de nitrógeno, al apreciar que el nitrógeno de las proteínas administradas en forma de enemas a pacientes en ayuno, no se absorbían y se eliminaban totalmente. (2)

Una década después Denis demuestra que los aminoácidos y -- peptonas sí podían absorberse por el colon y ya en 1913 -- Abel y Andrensen inician la infusión intravenosa (I.V) de caseína hidrolizada. Es hasta 1952 cuando Moore describe la respuesta metabólica a la cirugía y se inicia una intensa investigación para contrarrestar los efectos catabólicos de la cirugía, iniciándose la realización práctica de la nutrición artificial por Dudrick en 1968 (2).

Con el desarrollo de la bioquímica y el conocimiento de las vías metabólicas, se considera al hígado como el órgano central metabólico; iniciándose la preocupación por proteger o mejorar la falla hepática que se presenta en pacientes con-

trauma quirúrgico, shock y/o sepsis. La falla hepática se -- presenta en 1.4% de pacientes postoperados de cirugía gas-- trointestinal, con una mortalidad alrededor del 60% (4,5,6), siendo ésta paralela al cuadro séptico (7); asociación que se explica por: efecto de tóxicas, disminución del flujo hepático y del consumo de Oxígeno (8), lo que origina una disminución de los fosfatos de alta energía, como el Adenosin - trifósforo (ATP), Adenosin Difósforo (ADP), y Difósforopiridín nucleotido reducido (DPNH), que son los orígenes inmediatos de energía en las células; su papel es muy importante como - regulador de muchas reacciones enzimáticas (9). El ciclo de Krebs está bloqueado en estas circunstancias, por ser la vía común para todos los electrones liberados de los alimentos. Durante la oxidación biológica hay una importante disminución en la producción de energía. El glucógeno hepático es rápidamente consumido, entrando en juego el ciclo de la alanina -- (aminoácido glucogenético), causando proteólisis muscular y aumento de la excreción de nitrógeno, con efectos deletéreos para los pacientes, por lo que se inicia la aplicación de la nutrición parenteral total (NPT) con un aporte de Nitrógeno como apoyo para el deterioro metabólico de estos pacientes y corregir las fallas orgánicas concomitantes a la falla hepática aguda.

El apoyo se inició con esquemas clásicos hipercalóricos. (9) Con el tiempo se apreció que la nutrición artificial (NA) - por sí misma podía inducir daño hepatoelular, con tendencia a: elevaciones enzimáticas, especialmente TGO, esteatosis, - hepatomegalia, colestasis e ictericia (10,11,12,13). El mecanismo de estos cambios no es claro, se han postulado va-- rias teorías incluyendo: 1) hepatotóxicidad de las soluciones de nutrición artificial. 2) sobrecrecimiento de bacte-- rias intestinales anaerobias durante la NPT, con producción - de sustancias hepatotóxicas tales como endotóxicas y ácido - lítocólico, para la cual se ha empleado metronidazol con resultados prometedores (14,15,16). Con el desarrollo de nue-

vas soluciones balanceadas de aminoácidos específicos y con el conocimiento de alteraciones en la relación de aminoácidos ramificados/ aromáticos $\frac{\text{Val} + \text{Leu} + \text{Ileu}}{\text{Phe} + \text{Tyr}} = 3$; se inició el manejo de pacientes quirúrgicos sépticos con aminoácidos ramificados.

El aporte de esquemas hipocalóricos con alta carga de nitrógeno proteico y con ingreso elevado de aminoácidos de cadena ramificada, se han señalado como recursos útiles para inducir anabolismo, bloquear catabolismo, disminuir el riesgo de daño hepatócelular y la tendencia a la esteatosis, lo que permite el apoyo nutricional en los enfermos quirúrgicos sépticos, con menores riesgos de complicaciones metabólicas. (19)

Los trastornos en los niveles de aminoácidos plasmáticos en la encefalopatía hepática, se consideran en parte secundarios al hecho de que el catabolismo de los aminoácidos aromáticos se realiza fundamentalmente en el hígado, mientras que el catabolismo de los aminoácidos ramificados se efectúa en el músculo y en parte secundario al trastorno en el catabolismo de la insulina cuya extracción del plasma a su paso por el hígado esta perturbada (18). El paso de una cantidad excesiva de insulina provoca insulinemia y por tanto se incrementa la extracción por el músculo de los aminoácidos ramificados.

La concentración de triptófano aumenta, incrementandose aún en mayor grado la fenilalanina y la tirosina. El paso de aminoácidos aromáticos al sistema nervioso central se incrementa sobre todo al disminuir la competencia de los aminoácidos ramificados. El alto nivel de triptófano aumenta la formación de serotonina y el alto nivel de fenilalanina inhibe la tirosinhidroxilasa inhibiendo la formación de catecolaminas y con la aparición de la optopamina como falso neurotransmisor, derivado de la tiramina que se produciría a nivel intestinal a partir de la tirosina y fenilalanina (18);-

lo cual explica la presencia de cambios cardiovasculares asociados con la insuficiencia hepática, tales como el alto gasto cardíaco, bajas resistencias periféricas y síndrome hepatorenal; resultantes del desplazamiento de norepinefrina -- del sistema nervioso simpático periférico por el falso neurotransmisor. La asterixis sucede por un fenómeno similar al disminuir la concentración de dopamina en los ganglios basales (19, 20)

Es interesante resaltar que con el uso de dietas hipercalóricas exclusivamente a base de carbohidratos o de carbohidratos más grasa disminuyen el triptófano libre pero no el cerebral, el cual aumenta. Todos los sucesos mencionados se ha observado desaparecen al normalizarse la relación de aminoácidos ramificados/aminoácidos aromáticos. (21,22,23).

CAPITULO II

PROBLEMA.

El problema que dió origen al presente trabajo se plantea co
mo:

¿La nutrición parenteral hipocalórica disminuye el grado de Insuficiencia Hepática, en comparación con la nutrición parenteral estándar, en pacientes con trauma quirúrgico gastrointestinal y sepsis?

Donde nuestra Definición Operacional de variables son:

Variables Independientes: Nutrición Parenteral Hipocalórica,
Nutrición Parenteral Hiperocalórica o estándar.

Variable Dependiente: Insuficiencia Hepática.

Variable Control: Manejo de pacientes en la Unidad de Nutrición Quirúrgica (U.N.Q.).

CAPITULO III

HIPOTESIS.

H: La Nutrición Parenteral Hipocalórica disminuye el grado de falla hepática, en comparación con la nutrición estándar (hipercalórica) en pacientes con trauma quirúrgico -- gastrointestinal y sepsis.

H 0: La Nutrición Parenteral Hipocalórica no disminuye el -- grado de falla hepática, en comparación con la nutrición estándar (hipercalórica) en pacientes con trauma quirúrgico gastrointestinal y sepsis.

H1: La Nutrición Parenteral Hipocalórica disminuye el grado de falla hepática, en comparación con la nutrición estándar (hipercalórica) en pacientes con trauma quirúrgico - gastrointestinal y sepsis.

CAPITULO IV

OBJETIVOS.

- 1) Valorar si la nutrición artificial (NA) con los esquemas de bajo aporte calórico previenen la progresión del daño hepático en los enfermos de cirugía gastrointestinal complicados con sepsis.
- 2) Evaluar si las pruebas de función hepática alteradas, empeoran o mejoran con el apoyo de la Nutrición Parenteral-Total en enfermos de cirugía gastrointestinal complicados con sepsis.
- 3) Analizar si los parámetros usados en la evaluación y monitoreo de la función hepática y del estado nutricional sirven de indicadores pronósticos de morbimortalidad, en los enfermos de cirugía gastrointestinal complicados con sepsis.

CAPITULO V

JUSTIFICACION.

El lograr responder a las 3 interrogantes planteadas como --
nuestros objetivos, permitirá definir:

- 1) Si la nutrición artificial es un recurso recomendable en enfermos de cirugía gastrointestinal complicados con sepsis.
- 2) Si la insuficiencia hepática aguda por sepsis y/o traumas es indicación o contraindicación para el apoyo nutricional.
- 3) Si podemos contar con indicadores significativos en el manejo clínico de los enfermos de cirugía gastrointestinal complicados con sepsis.

CAPITULO VI

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo, abierto, al azar y además transversal; en un periodo de tiempo comprendido del 10. de Junio de 1986 al 30 de Septiembre de 1986; durante este tiempo se incluyeron 50 pacientes referidos a la Unidad de Nutrición Quirúrgica del Centro Hospitalario 20 de Noviembre, ISSSTE; para apoyo de Nutrición Parenteral Total.

Nuestros criterios de inclusión fueron:

- I) Pacientes postoperados de cirugía gastrointestinal, adultos, sin importar edad ni sexo y que cursaran con:
 - a. Complicaciones postoperatorias que incluyeran sepsis y/o
 - b. Hipermetabolismo evaluado por una excreción de nitrógeno en orina de 24 horas mayor de 6 grs. y
 - c. Que recibieran un apoyo nutricio parenteral, enteral o mixto, en su postoperatorio inmediato, temprano o tardío.

El criterio de exclusión fue:

- a. Pacientes con riesgos de mortalidad en las siguientes 24-hs. al monitoreo de evaluación inicial.
- b. Pacientes con antecedentes o hallazgo quirúrgico de enfermedad hepática.

El criterio de eliminación fue:

Limitación para poder realizar los estudios de laboratorio durante o al final del tratamiento.

PACIENTES.

Sólo 24 pacientes reunieron los requisitos de inclusión al estudio. Estos pacientes se dividieron en 2 grupos, al azar; 1) grupo AB: aquellos pacientes que recibieron un esquema de nutrición artificial estándar o hipercalórico con una relación calorfa/nitrógeno de 150: 1 y 2) grupo C: aquellos que recibieron un esquema de nutrición artificial hipocalórico con alta carga de nitrógeno y una relación calorfa/nitrógeno de 80: 1.

Cada grupo se subdividió de acuerdo al grado de insuficiencia hepática en 3 grupos:

Grado I : de 1 a 3 parámetros alterados en la PFH.

Grado II : de 4 a 5 parámetros alterados en las PFH.

Grado III: más de 5 parámetros alterados en las PFH.

Considerando como prueba de función hepática (PFH) a:

Bilirrubinas indirecta, directa y total; TGO; TGP; DHL; CPK; fosfatasa alcalina; albúmina; glubulinas y proteínas totales.

Al final del estudio se determinó el número de sobrevivientes o fallecidos, tanto para el grupo AB como para el C.

LABORATORIO Y RECOLECCION DE DATOS.

A todos los pacientes se les realizo antes, durante y al final de su manejo de NPT, los siguientes exámenes:

-PFH: Bilirrubinas indirecta, directa y total; TGO; TGP, -- DHL; CPK; fosfatasa alcalina; albúmina; glubulinas y protef-- nas totales.

-Biometria Hemática: con diferencial de leucocitos; plaque-- tas y reticulocitos.

-Química sanguínea:

-Electrolitos séricos y urinarios.

-Osmolaridades séricas y urinarias.

-Depuración de creatinina.

- Tiempos de protrombina, Parcial de Tromboplastina y Coagulación.
- Perfil de Lípidos.
- Hierrodinamia: Captación Total y latente de fijación del -- hierro, Hierro sérico, transferrina.
- Gasometría arterial y venosa; determinación de consumo de oxígeno, P 50.
- Cultivos bacteriológicos a todos niveles.
- Medidas antropométricas: Peso actual y habitual; pliegue cutáneo del tríceps; circunferencia media del brazo; circunferencia media activa del Brazo; relación creatinina altura.

Todos los resultados se vaciaron semanalmente en las hojas de monitoreo metabólico - nutricio (apéndice 1).

SOLUCIONES.

Las soluciones se preparan mediante un sistema de programación automática y campana de flujo laminar.

Las soluciones de aminoácidos que se administraron, contienen una proporción de aminoácidos esenciales de 40%; aminoácidos ramificados 20%; aminoácidos aromáticos de 8.8% con un total de 85 grs de aminoácidos y un contenido total de nitrógeno de 11.9 gr/lit, equivalente a 75 gr/lit de proteínas.

En el esquema C quedó con una relación de 80 calorías por cada gramo de nitrógeno y la relación lípidos/glucosa es de -- 2.75: 1. Lo anterior se obtiene con la solución de aminoácidos 500 cc + 500 cc de glucosa 50% + 1000 cc de glucosa 10% + 500 cc intralipid (soya 10%). Los esquemas hipercalóricos se obtienen con una proporción mayor de glucosa y lípidos. - Las soluciones fueron administradas a través de un catéter de polietileno introducido en la vena cava superior por punción percutánea de la vena subclavia.

ESTADISTICA.

Para valorar los resultados empleamos la prueba de t student para comparar promedios obtenidos; análisis de contingencia con Chi cuadrada y corrección de Yates, para comparar evolución de ambos esquemas en términos de mejoría, agravamiento o falta de cambios con respecto al grado de insuficiencia hepática; análisis de varianza y coeficiente de correlación. - Se designó una significancia estadística de 0.05.

" UNIDAD DE NUTRICION QUIRURGICA "
 DIVISION DE CIRUGIA
 HOJA DE MONITOREO NUTRICIONAL No.UNQ _____

NOMBRE: _____

NO. EXPEDIENTE: _____ CLAVE LOCAL _____ EDAD: _____ SEXO: _____

DIAGNOSTICOS: _____

I.Q.: (Fecha-Técnica-Hallazgos) (A-B) _____

ESQUEMA DE NUTRICION:	CALORIAS	PROTEINAS (N2 grs)	GRASA (grs)	CHO (grs)
NPT	_____	_____	_____	_____
ENTERAL	_____	_____	_____	_____

Temp _____ FR _____

FC _____ TA _____ DH _____

EVALUACION NUTRICIONAL

ANTROPOMETRICA

Talla _____ cm PT _____ kg P. Habitual _____ Kg

Peso real	_____	_____	_____
% PT	_____	_____	_____
% PH	_____	_____	_____
Pl. Cut. Tr.	_____	_____	_____
C. med. Br.	_____	_____	_____
C. m. a. Br.	_____	_____	_____
C. Musc. Br.	_____	_____	_____
C. M. a. Br.	_____	_____	_____
I. h. -Creat.	_____	_____	_____
IPN	_____	_____	_____

BIOQUIMICA

Albúmina s.	_____	_____	_____
Fe s.	_____	_____	_____
Cap. T.U. Fe.	_____	_____	_____
Cap. L. U. Fe.	_____	_____	_____
% SAT. Fe.	_____	_____	_____
Transferrina	_____	_____	_____
Colesterol	_____	_____	_____
Triglicéridos	_____	_____	_____
Ing. Cal.	_____	_____	_____
Ing. N2	_____	_____	_____
Egr. N2-24 Hs.	_____	_____	_____
Bal. N2	_____	_____	_____
Rel. N2-Cal.	_____	_____	_____
Glicemia	_____	_____	_____

INNUNOLOGICA

Linfocitos	_____	_____	_____
Candidina	_____	_____	_____
PPD	_____	_____	_____
Otros	_____	_____	_____
FECHA	_____	_____	_____

FUNCION HEPATICA

B.I.	_____	_____	_____
B.D.	_____	_____	_____
B.T.	_____	_____	_____
T.G.O.	_____	_____	_____
T.G.P.	_____	_____	_____
D.H.L.	_____	_____	_____
F.A.	_____	_____	_____
C.P.K.	_____	_____	_____
Albúmina	_____	_____	_____
Globulina	_____	_____	_____
Prot. Tot.	_____	_____	_____

FUNCION PANCREATICA

Aamilasa S/U	_____	_____	_____
Lipasa S/U	_____	_____	_____
Dep. Aamilasa	_____	_____	_____

FUNCION RENAL

A. Urico	_____	_____	_____
Urea	_____	_____	_____
Creatinina S/U	_____	_____	_____
Dep. Creat.	_____	_____	_____
Na S/U	_____	_____	_____
K S/U	_____	_____	_____
Cl S/U	_____	_____	_____
Ca S	_____	_____	_____
P. S	_____	_____	_____
Mg. S	_____	_____	_____
Osm S/U	_____	_____	_____
U/P Osm.	_____	_____	_____
Dep. Osm.	_____	_____	_____
D. H2O L.	_____	_____	_____
F.E. Na.	_____	_____	_____
I.F.R.	_____	_____	_____
Vol. Urin. 24 hs.	_____	_____	_____

FUNCION HEMATOLOGICA

Hb.	_____	_____	_____
Ht.	_____	_____	_____
GR	_____	_____	_____
CM Hb.	_____	_____	_____
VGM	_____	_____	_____
GB	_____	_____	_____

N.	_____	_____	_____
B.	_____	_____	_____
GTN	_____	_____	_____
Plaquetas	_____	_____	_____
Reticulocitos	_____	_____	_____
T.P.T.	_____	_____	_____
T.P.	_____	_____	_____
T.T.	_____	_____	_____

FUNCION RESPIRATORIA Y EQUILIBRIO ACIDO-BASE.

PH	_____	_____	_____
PO2 a/v	_____	_____	_____
PCO2 a/v	_____	_____	_____
HCO3	_____	_____	_____
E.B.	_____	_____	_____
% Sat. O2 a/v	_____	_____	_____
Co. a. O2	_____	_____	_____
Co. v. O2	_____	_____	_____
D. a. v. O2	_____	_____	_____

BALANCE HIDROELECTROLITICO.

Bal: H2O	_____	_____	_____
Na	_____	_____	_____
K	_____	_____	_____
Cl	_____	_____	_____

CULTIVOS

(sitio-germen)

(curación-mejoría)

" UNIDAD DE NUTRICION QUIRURGICA "
 DIVISION DE CIRUGIA
 HOJA DE EVALUACION INTEGRAL

NUTRICIONAL:

Reserva grasa	_____	_____	_____
Res. Musc. Esq. (%)	_____	_____	_____
Prot. Vis.	_____	_____	_____
DX:	_____	_____	_____
GRADO	_____	_____	_____

HEPATICA:PANCREATICA:

(G-I, II, III)

RENAL:

I.R. (O/No O)	_____	_____	_____
I.R. (G./T.)	_____	_____	_____
I.R. (G-I, II, III)	_____	_____	_____

HEMATOLOGICA:

Anemia (Grado/tipo)	_____	_____	_____
R. Inflamatoria	_____	_____	_____
T. Hemorrágica	_____	_____	_____

RESPIRATORIA:

DX: (O, R, M. Inc O2)	_____	_____	_____
-----------------------	-------	-------	-------

EQUILIBRIO ACIDO BASE

ANION GAP	_____	_____	_____
-----------	-------	-------	-------

OSMOLARIDAD

SERICA

CALCULADA

_____	_____	_____
-------	-------	-------

CAPITULO VII

RESULTADOS.

Se estudiaron 24 pacientes con una edad promedio de 44.5 ± 18.8 años de edad. El grupo C (hipocalórico) quedó integrado por 13 pacientes, 11 hombres y 2 mujeres; en este grupo fallecieron 6 pacientes (46.1%). El grupo AB (hipercalórico) se integró por 11 pacientes, 8 mujeres y 3 hombres con una mortalidad para este grupo del 72.7%.

La insuficiencia hepática predominante fue de grado I al inicio del estudio y hubo incremento en la población de pacientes con grado mínimo de insuficiencia hepática o PFH normales (fig. 1).

Comparando el grupo de enfermos con esquemas AB que corresponde a NPT estándar con relación caloría/nitrógeno 150:1 -- contra el grupo de enfermos que recibieron esquema C, destaca:

En la primera semana de tratamiento en el grupo C la insuficiencia hepática fue de 46% contra 15% de grado III. En el grupo AB la falla hepática predominó en el grado II 35%. Durante su manejo el grupo AB aumentó su población con pacientes grado III a 36% pero predominó la falla grado I en 45%.

En el grupo C también se incrementó la falla grado II a 46%. Al final del estudio las diferencias en la ocurrencia de los grados de falla hepática no fueron significativos en ambos grupos (fig. 2)

Separando los enfermos en vivos y muertos la insuficiencia hepática grado I predominó en el grupo AB vivos y C de fallecido en 67%. En el grupo C de vivos no predominó ningún grado de falla y en el grupo AB de muertos, tuvieron insuficiencia hepática grado II el 50%.

FIGURA 1

INSUFICIENCIA HEPATICA
SEPSIS Y NUTRICION

GRADOS DE INSUFICIENCIA HEPATICA

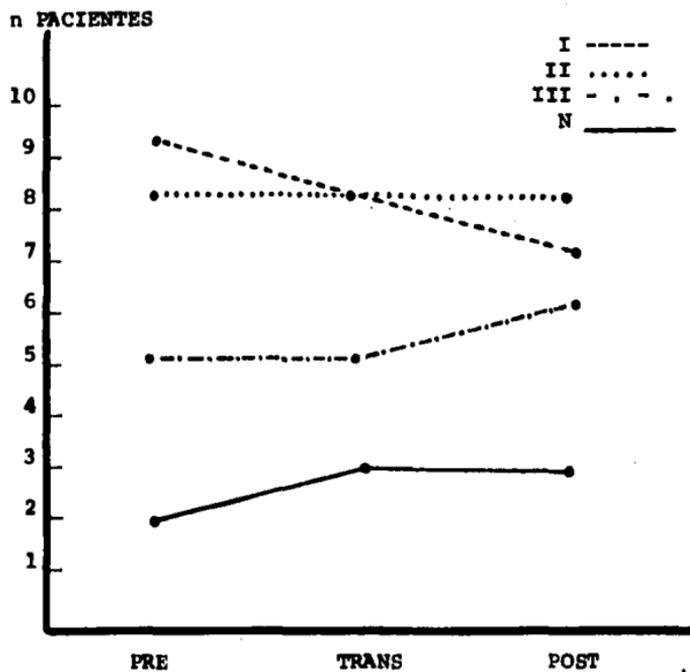
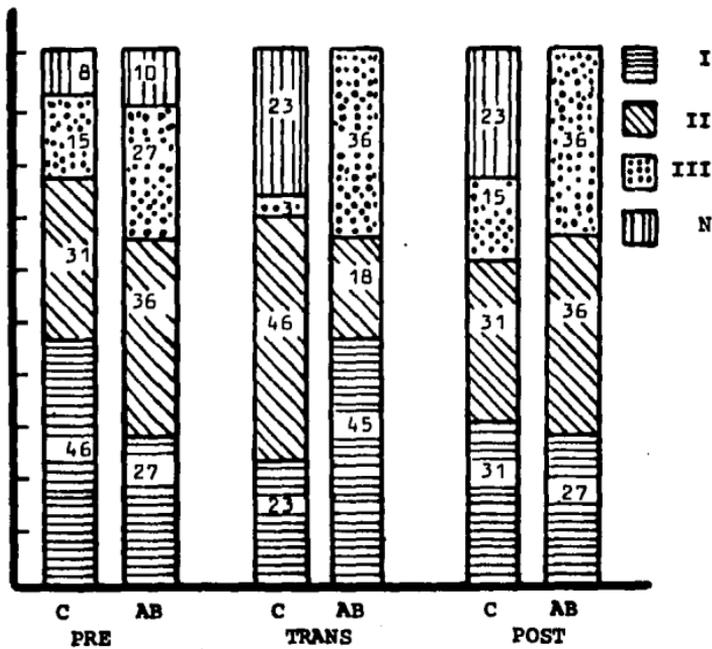


FIGURA 2

INSUFICIENCIA HEPATICA
SEPSIS Y NUTRICION

GRADOS DE INSUFICIENCIA
C vs. AB



En el grupo C de muertos progresa la falla II a III. En el grupo C de vivos tampoco hay diferencia final. En los grados de falla determinados al inicio del estudio el grupo C de fallecidos disminuye la población con falla I (Fig. 3).

Evaluando comparativamente ambos esquemas, siguiendo la evolución de cada paciente en términos de mejoría o agravamiento, apreciamos que en el esquema C, 6 pacientes mejoraron -- contra uno solo en el AB y 3 pacientes se agravaron en el C -- contra 4 en el AB; sin embargo no existe diferencia estadística entre ambos grupos ni por T student ni análisis de contingencia con Chi cuadrada ($p > 0.05$) (tabla I). Tampoco se apreció diferencia estadística al evaluar ambos grupos desde el punto de vista de sobrevivientes contra fallecidos ($p = 0.05$) (tabla II). La misma falta de significancia se obtuvo al comparar vivos y fallecidos de ambos esquemas en términos de mejoría o agravamiento ($p > 0.05$).

Al correlacionar el grado de insuficiencia hepática con la presencia de fallas orgánicas, se encontraron 57 fallas orgánicas en el grado II de insuficiencia hepática y este número baja a 39 al final del estudio (tabla III).

La indicación para decidir apoyo nutricional en estos enfermos con insuficiencia hepática además de la sepsis fueron presencia de fístula digestiva de gasto elevado en 63% para el grupo AB y 53% para el C; Inanición prolongada en 47% para el AB y 53% para el C; Pancreatitis aguda grave en 45% para el AB y 38% para el C; preparación para cirugía en 27% para el AB y 30% para el C. La enfermedad inflamatoria del intestino y el postoperatorio inmediato o tardío fueron indicaciones poco frecuentes (tabla IV).

FIGURA 5
INSUFICIENCIA HEPATICA
SEPSIS Y NUTRICION
GRADOS DE INSUFICIENCIA HEPATICA
AB-C VIVOS vs MUERTOS

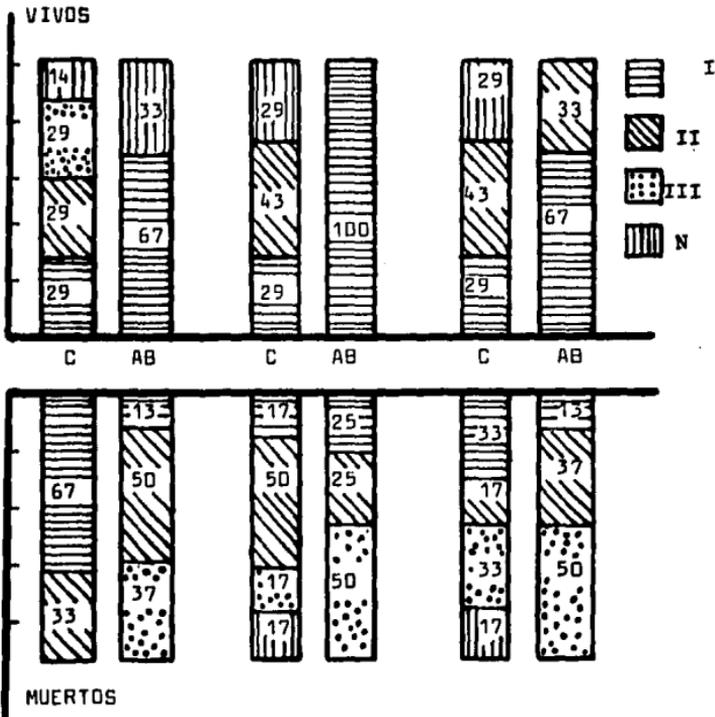


TABLA I

Esquema	Mejoría	Agravamiento	Igual
AB	1	4	6
C	6	3	4

$p > 0.05$

TABLA II

Esquema	Vivos	Fallecidos	Total
AB	3	8	11
C	7	6	13

$p > 0.05$

TABLA III

INSUFICIENCIA HEPATICA SEPSIS Y NUTRICION			
CORRELACION DE I. HEPATICA Y FOM			
GRADO I.H.	PRE	TRANS	POST
I	51	41	40
II	57	33	39
III	30	30	35
N	13	18	16

TABLA IV

INSUFICIENCIA HEPATICA SEPSIS Y NUTRICION		
INDICACIONES INICIO DE NPT Y		
INDICACION	AB	C
FISTULA D.	63.6	53.8
INANICION P.	45.4	53.8
PANCREATITIS	45.4	38.4
PREPARACION Q	27.2	30.7
E.INF.INTEST.	9.0	-
POSTOP.TEMP.	9.0	7.6
POSTOP.TARDIO	9.0	7.6

Al analizar las PFH, en el grupo AB comparando vivos y muertos encontramos; 1) cifras en la 1a. semana de manejo: cifras más altas en muertos que en vivos en Bilirrubinas, TGP, DHL y Fosfatasa alcalina. No diferencias en: albúmina y proteínas totales; discreto descenso de globulinas en fallecidos (tabla V).

A la mitad del tratamiento, también predominaron los niveles elevados de Bilirrubinas, TGO, TGP, DHL y Fosfatasa alcalina en los muertos, sin diferencia en albúmina, globulina y proteínas totales. Estos mismos patrones se observaron al final del estudio (TGO y F.A. con $p < 0.05$; DHL $p > 0.05$).

Revisando la secuencia de cifras de laboratorio sí encontramos ascenso progresivo durante el tratamiento de TGP tanto en vivos como en fallecidos ($p < 0.05$) y aumento no significativo de albúmina (tabla VI).

Las PFH en el grupo C, en la primera semana no mostraron diferencias entre vivos y muertos. Todos cursaron con hipalbuminemia. Al analizar las diferencias de las cifras al inicio y al final del estudio, se observó descenso de: CPK y DHL ($p < 0.05$). Los pacientes vivos solo elevaron su nivel de albúmina sérica arriba de 3 gr y los fallecidos solo alcanzaron 2.8 gr ($p < 0.05$ (tabla VII).

Al comparar todo el lote del grupo AB contra el C, se observó al inicio del estudio niveles más elevados de bilirrubinas y albúmina en el grupo AB. Estas diferencias se mantienen a lo largo del estudio para las bilirrubinas y fosfatasa alcalina ($p < 0.05$). La TGP aumenta a más del doble en el grupo AB. La albúmina muestra un descenso significativo de 5.4 a 2.8 al final del estudio. El grupo C no muestra cambios significativos en bilirrubinas y CPK. También aumento de F.A. y de albúmina ($p < 0.05$) (tabla VIII).

TABLA V

INSUFICIENCIA HEPATICA				
SEPSIS Y NUTRICION				
INDICACIONES INICIO DE NPT				
AB-C VIVOS vs MUERTOS \bar{x}				
INDICACION	A-B		C	
	V	M	V	M
FISTULA D.	66.6	62.5	37.5	80.0
INANICION P.	33.3	50.0	50.0	60.0
PANCREATITIS	33.3	50.0	37.5	37.5
PREPARACION Q	-	37.5	25.0	40.0
E/INF. INTEST.	-	12.5	-	-
POSTOP. TEMP.	-	12.5	-	20.0
POSTOP. TARDIO	33.3	-	12.5	-

TABLA VI

INSUFICIENCIA HEPATICA SEPSIS Y NUTRICION						
PFH PARAMETROS ALTERADOS						
ESQUEMA A- B VIVOS vs MUERTOS \bar{X}						
PARAMETRO	PRE		TRANS		POST	
	V	M	V	M	V	M
BIL. IND.	0.2	2.5	0.3	1.2	0.2	2.4
BIL. DIR.	0.4	3.3	0.2	2.5	0.2	3.9
BIL. TOT.	0.6	5.9	0.5	3.8	0.4	6.3
TGP	9.0	27.0	14.0	39.0	28.0	60.8 *
DHL	174.5	361.1	169.3	273.0	220.0	267.8 **
F. ALC.	111.0	215.8	136.0	456.3	122.0	478.4 *
ALBUMINA	2.5	2.7	2.8	2.9	2.8	2.9
GLOBULINA	3.0	2.5	2.9	2.9	2.8	2.4
PROT. TOT	5.5	5.2	5.7	5.8	5.7	5.2

* $p < 0.05$ ** $p > 0.05$

TABLA VII

INSUFICIENCIA HEPATICA SEPSIS Y NUTRICION						
PFH PARAMETROS ALTERADOS ESQUEMA C VIVOS vs MUERTOS						
PARAMETRO	PRE		TRANS		POST	
	V	M	V	M	V	M
BIL. IND.	0.4	0.9	0.4	1.1	0.3	0.7
BIL.DIR.	0.5	1.0	0.3	1.7	0.5	1.9
BIL.TOT.	0.9	1.9	0.7	2.8	0.8	2.6
TGP	21.3	30.6	16.6	32.5	22.1	65.0
TGO	27.8	21.3	25.0	36.1	19.3	45.2
CPK	88.3	14.2	33.8	44.3	18.4	19.0 *
DHL	301.0	300.1	226.0	231.4	192.2	258.8 *
F.ALK.	173.5	174.1	189.5	580.8	288.0	521.6
ALBUMINA	2.8	2.6	2.8	2.6	3.2	2.8 *
GLOBULINA	3.1	2.8	3.5	2.3	3.1	2.8
PROT.TOT.	5.9	5.4	6.3	4.9	6.3	5.6

* p < 0.05

TABLA VIII

INSUFICIENCIA HEPATICA SEPSIS Y NUTRICION						
PFH PARAMETROS ALTERADOS ESQUEMAS AB vs C \bar{X}						
PARAMETRO	PRE		TRANS		POST	
	AB	C	AB	C	AB	C
BIL. IND.	1.9	0.6	0.9	0.6	1.8	0.5
BIL. DIR	2.5	0.7	1.9	0.9	2.9	1.0
BIL. TOT.	4.4	1.4	2.9	1.6	4.7	1.5
TGP	22.0	25.6	32.1	23.9	51.9	40.0
CPK	24.8	58.7	32.1	39.3	18.2	38.1
DHL	314.5	300.6	240.1	228.5	154.8	219.6
F. ALK.	184.5	173.8	369.1	470.1	371.6	385.3 *
ALBUMINA	5.4	2.7	2.9	2.7	2.8	3.0 *
GLOBULINA	2.7	2.9	2.9	2.9	2.5	3.0
PROT. TOT.	5.3	5.8	5.8	5.4	5.3	6.1

* $p < 0.05$

CAPITULO VIII

COMENTARIOS.

En el lote de los pacientes estudiados la nutrición artificial con esquema hiper e hipocalórico, no obligó en ningún caso a suspender el tratamiento. La función hepática, evaluada por exámenes de laboratorio, mostró solo parámetros alterados en forma aislada en todo el grupo.

Se consiguió disminuir la severidad de la insuficiencia hepática calificada por grados en todo el grupo tratado, pero predominantemente en el de nutrición hipocalórica. Sin embargo, esta mejoría no es posible apoyarla estadísticamente a pesar de presentarse aparentemente un mucho mayor número de pacientes con mejoría con nutrición hipocalórica.

Consideramos que la falta de significancia estadística puede ser originada por los pacientes que no sufrieron cambios en el comportamiento de su falla hepática; por la severidad de la patología que presentaban asociados a fallas orgánicas, tal vez de mayor grado y la consecuente anergia inmunológica; no permitiendo obtener la significancia deseada.

El grado de falla hepática fue mayor desde el inicio en los sujetos fallecidos, no obstante que se mejoraran las cifras en el transcurso del estudio. No hubo correlación entre el grado de insuficiencia hepática y el número de FOM asociada, de hecho el mayor número de fallas orgánicas múltiples asociadas, se presentaron en la insuficiencia hepática grado I y II. Tal vez debido a que solo determinamos la presencia de las fallas asociadas, sin evaluar el grado de severidad de éstas fallas concomitantes.

Los datos obtenidos por separado en los grupos AB y C no difieren en cuanto a la patología predominante, de hecho las fistulas digestivas de gasto elevado, la iniciación prolonga

da y la pancreatitis, predominaron en ambos grupos casi por igual. La mortalidad en cambio si se relacionó más a la patología primaria y no al esquema de nutrición usado.

De nuevo como en trabajos previos, la albúmina sirvió como - indicador pronóstico de morbimortalidad, además se encontró a la fosfatasa alcalina como un indicador más de morbimortalidad. (28)

Siguiendo las fluctuaciones enzimáticas durante el estudio - en el esquema AB existe una caída importante en la síntesis de albúmina así como de la CPK y DHL en el esquema C. De -- otra manera existe un ascenso progresivo durante el estudio en la TGP y fosfatasa alcalina en el esquema AB y de la albúmina en el esquema C. Lo anterior lo explicamos de la si--- siguiente forma: el esquema AB es deteriorante para el hfgado- por lo tanto disminuye la síntesis de albúmina y causa liberación de enzimas intracelulares como TGP y fosfatasa alkali na, ésta última también nos indica que existe un mayor grado de colestasis; fenómenos totalmente contrarios con el uso de soluciones hipocalóricas (fig. 4). El deterioro hepático encontrado en nuestro trabajo concuerda con lo reportado por - otros autores (24, 25, 16, 27).

Consideramos que éste trabajo sirve como base para trabajos- futuros en los cuales se incluye un mayor número de pacien- tes, modificando los criterios de inclusión y evaluando la - severidad de las FOM concomitantes, para determinar si la -- falta de significancia está dada por estos factores.

PRE TRANS POST

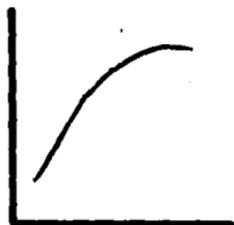
FIG. 4

COMPORTAMIENTO ENZIMATICO.



AB
ALBUMINA

C
CPK
DHL



TGP
F.ALK.

BIL. DIR.
TPG
ALBUMINA



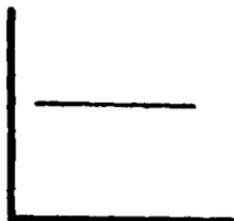
CPK
GLOBULINAS
PROT.TOT.

F. ALK.



BIL. IND.
BIL. DIR.
BIL. TOT.
DHL.

PROT. TOT.



BIL. IND.
BIL. DIR.
BIL. TOT.
GLOBULINAS

CAPITULO IX.

CONCLUSIONES.

1. La Falla hepática no limita el uso de la N.A.
2. La falla hepática fue mayor en los enfermos fallecidos y ésta estuvo presente desde el inicio del estudio.
3. Como grupos totales C vs. AB no existe diferencia estadística entre mejoría o agravamiento, por Chi^2 y T student
4. La sobrevida entre C vs. AB tampoco mostró diferencia por Chi^2 cuadrada, en términos de mejoría o agravamiento.
5. Igual que en la conclusión anterior, la mortalidad tampoco mostró diferencia.
6. La sobrevida del grupo tratado con C, no difirió estadísticamente de la del grupo AB.
7. El grado de falla hepática no va de la mano con el número de fallas orgánicas asociadas.
8. El esquema AB es deteriorante para algunas PFH, especialmente albúmina, TGP y fosfatasa alcalina.
9. El esquema C mejora algunas PFH como: albúmina, TGP y fosfatasa alcalina, tal vez por mejoría de la función hepática.
10. De las PFH solo la albúmina y la fosfatasa alcalina guardan correlación con la ocurrencia de mortalidad.
11. Valdría la pena realizar un estudio, determinando la severidad de la patología y FOM concomitantes, para evaluar si existe significancia estadística el uso de soluciones hipocalóricas en pacientes menos graves.

CAPITULO X

BIBLIOGRAFIA.

1. Mullen LJ. Nutrición del Enfermo Quirúrgico. México: Ed. Interamericana, 1981: 1-740.
2. Villazón S.A. Cuidados Intensivos en el Enfermo Grave. - México: CECSA, 1979: 1-663.
3. Nunes G, Blaisdell W. Mechanism of Hepatic Dysfunction -- Following Shock and Trauma. Arch Surg. 1970;100:546-56.
4. Starkloff G. Metabolic Intestinal Surgery. Arch Surg 1975; 652-57.
5. Baker A, et. al. Liver Failure with Steatonecrosis After - Jejunioileal Bypass. Arch Inter Med. 1979;139:289-92.
6. Miller DJ, et al. Jaundice in Severe Bacterial Infection - Gastroenterology 1976;71:94-96.
7. Reyle GT, et al. Liver Function Test in Surgical Infection and Malnutrition. Ann Surg 1980; 45:192-94.
8. Imamura M. Hepatic Blood Flow and Oxygen Consumption in -- Starvation, Sepsis and Septic Shock. Surg Gyn Obst 1975; - 141:27-34.
9. Yi LK, et al. Effect of Injury and Parenteral Nutrition on High Energy Phosphates in Human Liver and Muscle. JPEN -- 1985; 9:28-33
10. Gutiérrez SC, cols. Hepatitis Reactiva Postoperatoria en el Paciente Séptico. Rev Mex Gastroent 1981;46:1-5.
11. Gay TR, et al. Death from Hepatic Failure as a Late Complication of Jejunioileal Bypass. Am J. Gastroent 1980;73 150-53
12. Weismann ER, et al. Fatal Hepatic Failure after Jejuno -- ileal Bypass. Am J Surg. 1977; 134:253-58.
13. Latham PS. Hyperalimentation associated jaundice. Am J. - Clin Nut. 1985; 41: 61-65.
14. Lambert RJ. Metronidazole Prevention of Serum Liver Enzyme Abnormalities during Total Parenteral Nutrition. JPEN 1985; 9:501-03.
15. Sitges SA, et al. Clinical, biochemical and morphological

- studies of liver function in adult patients on total parenteral nutrition. *New Aspects Clin Nut.* 1983; 51:540-47
16. Palmer RH. Bile Acids, Liver Disease. *Arch Inter Med* 1972; 130:606-17.
 17. Fisher EJ, et al. The Effect of Normalization of Plasma - Aminoacids on Hepatic Encephalopathy in Man. *Surg.* 1976; 80:77-91.
 18. León JJ, CoIs. Nutrición Parenteral en Pacientes con Encefalopatía Hepática. *Rev. Clin Esp.* 1978;181:129-34
 19. Fisher EJ, et al. Treatment of Hepatic Coma and Hepatorenal Syndrome. *Am J Surg* 1972; 123: 222-29.
 20. Tristani FE. Systemic and Renal Hemodynamics in Oliguric Hepatic Failure. *J Clin Invest* 1967;46: 364-70
 21. Bojorquez LF. Nutrición Parenteral Total en Sepsis Peritoneal e Insuficiencia Renal Aguda. México: ISSSTE, 1985 1-46. (tesis de postgrado).
 22. Rocchi E. Standard or Branched Chain Aminoacid Infusions as Short Term Nutritional Support in Liver Cirrhosis? - *JPEN* 1985;9:44751.
 23. Freeman JB, et al. Lack of Correlation between Nitrogen-Balance and Serum Insulin levels During Protein Sparing-with and without dextrose. *Gastroenterology* 1977;73:31--36.
 24. Bower R. Use of a Branched Chain Aminoacid Enriched solution in Patients Under Metabolic Stress. *Am J Surg* 1985; 149:266-70
 25. Walter WK. Nutritional Efficacy and Hepatic Changes during Intragastic, Intravenous and Prehepatic Feeding in Rats. *JPEN* 83;7:443-45.
 26. Keohane PP, et al. Enteral Nutrition in Malnourished Patients with Hepatic Cirrhosis and Acute Encephalopathy - *JPEN* 1983;7:346-49.
 27. Muggia SM, et al. Postoperative Enteral Versus Parenteral Nutritional Support in Gastrointestinal Surgery. *Am J Surg* 1985;149:106-110.