

11209.
2 ej 91



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Instituto Mexicano del Seguro Social

Hospital de Especialidades

Centro Médico "La Raza"

ALTERACIONES ACIDO-BASE EN PACIENTES CON NUTRICION PARENTERAL TOTAL

T E S I S

Que para obtener el Grado de:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P r e s e n t a :

Dr. Luis Humberto Valdivieso Arredondo

Asesor: Dr. José Fenig Rodríguez



México, D. F.

Febrero de 1987





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Alteraciones Acido-Base en Cirugía General.....	1
Alteraciones Acido-Base Asociadas a	4
Nutrición Parenteral Total (NPT)	
Objetivos.....	12
Material y Métodos.....	13
Resultados.....	16
Discusión.....	19
Conclusiones.....	25
Bibliografía.....	26

ALTERACIONES ACIDO-BASE EN CIRUGIA GENERAL

Los desordenes del metabolismo ácido-base son frecuentes en cirugía mayor, especialmente cuando existe infección, choque, obstrucción intestinal, fistulas, y en aquellos pacientes con falla renal o cardiorrespiratoria.

La homeostasia ácido-base involucra una respuesta de tres fases. El ácido o álcali endógeno o exógeno es amortiguado inmediatamente por sistemas "buffer" especialmente diseñados, además, hay una fase respiratoria de ajuste rápido del pH y una fase renal lenta, que restaura los sistemas de amortiguamiento. Una vez que los sistemas de amortiguación son sobrepasados, el pH intracelular y extracelular cambia.

ACIDOSIS METABOLICA

Esta condición puede deberse a una pérdida excesiva de bicarbonato, una carga excesiva de hidrogeniones o a una reducción en la excreción del ión hidrógeno. El bicarbonato puede perderse en líquidos intestinales (fistulas por debajo del píloro, diarrea) o por falla en la reabsorción tubular renal del mismo. Hay causas intrínsecas (cetoacidosis, acidosis láctica) o extrínsecas (administración de HCl o cloruro de amonio) que originan un exceso de iones hidrógeno. La insuficiencia renal resulta en una falla de la excreción de iones hidrógeno.

ALCALOSIS METABOLICA

Esta alteración ocurre en tres circunstancias: administración excesiva de álcalis, deficiencia del ión Cl^- y estimulación del recambio de Na^+ por H^+ en el túbulo renal. La absorción de antiácidos puede ocurrir si se administran grandes dosis, así como el citrato, que se administra en la sangre de banco, y que posteriormente se metaboliza hacia bicarbonato. La causa más frecuente de alcalosis metabólica es la depleción del ión Cl^- resultado de la pérdida de jugo gástrico, ya que la deficiencia del anión en el plasma es reemplazada por bicarbonato. Finalmente, ocurre que la alcalosis metabólica resulta de la estimulación del recambio tubular renal de Na^+ - H^+ debido a hipermineralocorticoidismo. (1)

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Una presión de CO_2 elevada por encima de 45 mmHg es debida usualmente a una inadecuada ventilación o un incremento en el espacio muerto. Cuando existe una depresión severa en la ventilación por minuto, la pCO_2 aumenta rápidamente y el pH cae porque la compensación de bicarbonato por el riñón es muy lenta y no logra compensar el aumento de CO_2 .

ALCALOSIS RESPIRATORIA

En situaciones de gran stress, como choque, sepsis o trauma, existe una tendencia a hiperventilar y producir una alcalosis respiratoria con una pCO_2 de cerca de 25-35 mmHg, que impide una adecuada función cerebral y cardiovascular.

DESORDENES MIXTOS

Los desordenes mixtos son obvios cuando ambos sistemas están produciendo un cambio en el pH en la misma dirección,

sea porque la concentración del componente amortiguador primario faltante se acompañe de una dirección inapropiada de cambio en el componente amortiguador que debe de compensar. Por ejemplo, alcalosis metabólica (incremento en el bicarbonato) con una acidosis respiratoria (hipercapnea ventilatoria).(2)

ALTERACIONES ACIDO-BASE ASOCIADAS A NUTRICION PARENTERAL TOTAL (NPT)

La observación de deficiencias nutricionales en los pacientes en estado crítico nos ha llevado al uso cada vez más frecuente de la infusión de soluciones nutricionales intravenosas como la nutrición parenteral total. A pesar de que se han reportado alteraciones metabólicas y complicaciones mecánicas con las soluciones de hiperalimentación, sólo recientemente se ha enfatizado en la discusión teórica de estas alteraciones.

Un paciente que recibe soluciones nutricionales intravenosas debe excretar la producción diaria de ácido. Estos iones hidrógeno pueden ser generados por procesos metabólicos internos o pueden ser administrados externamente. Los pacientes con función renal y respiratoria normal son capaces de mantener el equilibrio ácido-base normal ya que son capaces de excretar estos ácidos (H^+).

En fechas recientes se han reportado alteraciones ácido-básicas del tipo de la acidosis metabólica y de la acidosis respiratoria asociadas a la administración de soluciones nutricionales intravenosas.

ACIDOSIS METABOLICA ASOCIADA A NPT

Los pacientes a los que se administra NPT y tienen una función respiratoria y renal normal son capaces de mantener un equilibrio ácido-base adecuado. Sin embargo, un aumento en la pérdida de bicarbonato al través del tubo digestivo o del

riñón, una disminución de la excreción renal de ácido o un -- incremento en la producción de ácido puede resultar en acido -- sis metabólica. (TABLA I)

a) Generación de iones Hidrógeno

Se han sugerido tres factores como fuente de la carga -- ácida de NPT: 1) producción de ácidos orgánicos, ácido fosfó -- rico o ácido sulfúrico, 2) el pH y acidez titulable de las -- soluciones y 3) el alto contenido de ácido clorhídrico de los primeros preparados.(3)

Los iones hidrógeno son resultado de la generación de -- ácidos volátiles y no volátiles a partir de compuestos admi -- nistrados. Los ácidos volátiles se producen cuando la glucosa y los triglicer dos contenidos en la solución son completa -- mente oxidados a CO_2 y H_2O . Los ácidos no volátiles se produ -- cen cuando los aminoácidos que contienen azufre (metionina y cisteína) son catabolizados. Igualmente, los compuestos que -- contienen fósforo como algunos lípidos y fosfoesterasas gene -- ran ácido fosfórico. La combustión parcial o incompleta de -- ácidos orgánicos puede ser una fuente importante de iones hi -- drogeno bajo ciertas condiciones patológicas. En estados de hipoxia, choque o sepsis pueden acumularse metabolitos inter -- medios de la glicolisis incompleta (ácido pirúvico y láctico) o de una lipólisis incompleta (cuerpos cetónicos). Más aún, el tipo y grado de stress metabólico hace preferencia de la ruta del sustrato catabolizado.

La segunda consideración es la acidez de las soluciones nutricionales. El pH es la medida de la concentración de -- iones hidrógeno o la actividad ácida libre de la solución. La cantidad de álcali (NaOH) requerida para titular la solución al PH fisiológico de 7.45 es la acidez titulable (AT) y mide el contenido total de ácido.

TABLA I. Factores asociados en la producción de acidosis metabólica en pacientes que reciben NPT

Soluciones de NPT

Administración de H^+ : Lys-HCl

Administración de sustratos que se metabolizan a ácidos:

Compuestos que contienen sulfuro o fosfato

Combustión parcial de grasa o carbohidratos

Exceso de pérdida de HCO_3^-

Gastrointestinal: Diarrea, fístula intestinal o pancreática

Renal: Acidosis tubular renal proximal (ATR II)

Drogas: Acetazolamida

Excreción de H^+ disminuida

Renal: Insuficiencia renal aguda o crónica

Acidosis tubular renal distal (ATR I)

Malnutrición proteica

Drogas: Anfotericina B (ATR I)

Diuréticos ahorradores de potasio

Las soluciones de proteínas hidrolizadas tiene 3 a 5 veces mayor AT que los aminoácidos cristalinos pero aún no se han reportado acidosis metabólica clínica con su uso. Es posible que estos ácidos potenciales sean inmediatamente amortiguados al ingresar al torrente venoso y contribuyan muy poco a sobrepasar el estado acidobásico del paciente.

La acidosis metabólica que resulta del alto contenido de HCl en las soluciones de NPT fué un problema significativo -- con los preparados de aminoácidos iniciales. Esta complicación es rara vez vista con el uso de soluciones de proteína hidrolizada. La primera generación de productos aminoácidos se preparó con lisina en su forma de sal clorada (lys-HCl). Esto era, en efecto, igual a la infusión de HCl cuando el producto era metabolizado por completo. La segunda y tercera generación de aminoácidos cristalinos suplen el aminoácido -- catiónico con Lys-Ac y su base libre con arginina e histidina y hasta ahora no se ha visto acidosis hiperclorémicas con su uso

b) Desarrollo de Acidosis Metabólica

Un amortiguamiento efectivo y la excreción de la carga ácida administrada con las soluciones de NPT son necesarios para un balance ácido-base normal. Tres factores pueden contribuir a la producción de acidosis metabólica: 1) iones hidrógeno liberados en los líquidos corporales, 2) pérdida excesiva de bicarbonatos y 3) disminución de la excreción de H^+ . Cualquier paciente puede tener uno o alguna combinación de estos factores causales.

El primer factor, que es la administración de H^+ (lys-HCl) o de substartos metabolizados a ácidos ya fué discutido. Se han visto varios casos de acidosis metabólica con brecha aniónica elevada inducida por NPT, en un número de estados de

normoperfusión. Múltiples casos de hiperlactinemia se han reportado con el uso de substratos alternativos de carbohidratos, como son la fructosa, el sorbitol y el etanol. Recientemente se reportaron 3 casos de acidosis láctica aguda resultado de la administración inadvertida de NPT sin vitaminas. Cuando existen deficiencias de tiamina el piruvato es incapaz de entrar al ciclo de Krebs y así es reducido a lactato (5). También ha sido reportada acidosis láctica inducida por NPT en pacientes con deficiencia de biotina (6). El desarrollo de acidosis metabólica con brecha aniónica elevada puede ser potencialmente observada con la infusión de triglicéridos de cadena mediana (TCM), ya que el ciclo de los TCM es limitado, una gran parte son usados para la formación de cuerpos cetónicos (7), aun en sujetos sanos, por esta razón deben evitarse en pacientes con acidosis o cetosis subyacentes.

El segundo mecanismo, que es la pérdida de bicarbonato, usualmente a partir del tubo digestivo, en forma de diarrea o fístula, y generalmente resulta en la producción de una acidosis de brecha aniónica normal. En forma menos común, el gasto de bicarbonato puede ocurrir por vía del riñón, sea por una disfunción del túbulo proximal (acidosis tubular tipo II) o secundario a drogas (Acetolamida).

La tercera etiología, falla de la excreción de hidrógeno, resulta primariamente por disfunción del riñón. En la IRA o en la IRC los aniones no medidos pueden acumularse y producir una acidosis de brecha aniónica elevada. Se ha producido acidosis metabólica por la administración de diuréticos ahorradores de K, siendo el mecanismo desconocido, pero aparentemente se debe a una inhibición de la excreción renal de iones hidrógeno (3).

De particular interés es la observación de que los pa -

cientes con desnutrición proteica tienen una disminución de su habilidad para excretar cargas ácidas por la infusión de NH_4Cl . Finalmente, una acidosis poco común fué reportada en pacientes con cáncer. Se ha demostrado que un incremento en el reingreso de la glucosa, en la actividad del ciclo de Cori y en la producción de lactato.

ACIDOSIS RESPIRATORIA ASOCIADA A NPT

El uso de soluciones de NPT con utilización selectiva de carbohidratos produce en algunos pacientes incremento en la producción de CO_2 (8). El CO_2 así generado debe ser exhalado para evitar hipercapnia y por ende acidosis respiratoria.

a) Generación de iones Hidrógeno

Como ya se mencionó la fuente de iones hidrógeno, son los ácidos volátiles resultantes de la oxidación completa de los sustratos orgánicos glucosa y triglicéridos. El efecto de cargas de carbohidratos sobre la respiración ha sido estudiada en adultos normales, pacientes con EPOC y en pacientes en estado crítico. Las conclusiones llaman la atención, ya que la mayoría de los pacientes tienen un incremento en la ventilación alveolar, la ventilación por minuto, en el cociente -- respiratorio (CR), en el consumo de O_2 , en la pO_2 y en la -- producción de CO_2 , sin ningún cambio en la pCO_2 . Este efecto fisiológico no ocurre cuando se administra glucosa al 5 %. Las soluciones de NPT suplen de 3 a 5 veces esta fuente de -- calorías no proteicas (9). Con la introducción de cargas -- grandes de glucosa, la producción de CO_2 se incrementa en los pacientes y sujetos normales. El incremento de la ventilación durante la carga de CO_2 es debida unicamente a un incremento en la frecuencia respiratoria (10). El exceso de producción

de CO_2 es debido a la sobreadministración de calorías por -
carbohidratos. Así, aquellos carbohidratos que no son inme -
diatamente utilizados son convertidos a grasas con una des -
carga de CO_2 asociada. (11)

b) Desarrollo de Acidosis Respiratoria

La diferencia en el CR asociada con la oxidación comple -
ta de la glucosa (CR=1) y los lípidos (CR=0.7) ha llevado a
la recomendación de que los pacientes con enfermedad respira -
toria en quienes la excreción de CO_2 está disminuida deban --
recibir soluciones nutrientes modificadas por la substitución
isocalórica de ésta, proporcionando lípidos por glucosa. El
putativo racional es que el CR asociado con la oxidación con
la oxidación de la glucosa es mayor que el asociado con la --
oxidación de lípidos, ya que más CO_2 es producido durante la
oxidación de la glucosa. Esta producción adicional de CO_2 ---
puede tener efectos adversos sobre los pacientes con falla --
respiratoria. Más aún, cuando la glucosa es administrada en -
cantidades que exceden los requerimientos energéticos, se ---
inicia la síntesis de lípidos. Ya que este proceso de lipogé -
nesis se asocia con un CR mayor que 1 (casi siempre excede --
8.0 dependiendo del lípido producido) se presume que existe
un gran incremento en la producción de CO_2 . (12)

La producción normal de CO_2 en un hombre de 70 kg es ---
aproximadamente 200 ml/min. Cuando las calorías por carbohi -
dratos de las soluciones de NPT exceden las demandas, aumenta
la producción de CO_2 . Los pacientes normales responden incre -
mentando la ventilación por minuto. Los pacientes que tienen
una enfermedad pulmonar crónica (13) o que tienen una venti -
lación por minuto fija (14) pueden no ser capaces de reaccio -
nar a una elevada producción de CO_2 con un incremento en la
ventilación por minuto, lo que resulta en hipercapnea. Se ha

visto que los pacientes que tienen una función ventilatoria inadecuada y que requieren de ventilador, además de una carga inapropiada de carbohidratos, otros factores, como son el adelgazamiento de los musculos respiratorios, debidos a mal nutrición, y la falta de entrenamiento de la musculatura por un prolongado soporte ventilatorio, incrementan el consumo de O_2 y la producción de CO_2 con la respiración espontanea, lo que puede contribuir a la hipercarbia (15). Inclusive, algunos autores para evitar esta complicación manifiestan la necesidad de conocer los cambios ventilatorios que requieren los pacientes cuando se inicia la NPT, cuando estos requieren de apoyo ventilatorio mecánico. (16)

OBJETIVOS

La aplicación de tratamientos clínicos para la nutrición como la Nutrición Parenteral Total es un hecho bastante reciente. El desarrollo de la hiperalimentación intravenosa condujo a su uso inmediato y a un aumento espectacular en su aplicación. Debido a la educación, el entrenamiento y la experiencia inadecuados, cabría haber predicho los varios años de excesos de complicaciones e indicaciones inapropiadas. Se han reportado complicaciones mecánicas y metabólicas con soluciones de hiperalimentación, pero sólo recientemente se ha enfatizado en los aspectos teóricos de las alteraciones ácido-base que pueden presentarse con su uso.

El objetivo de esta revisión es el análisis retrospectivo de los expedientes que recibieron apoyo nutricional en el departamento de Nutrición Artificial del Servicio de Cirugía General del Hospital de especialidades Centro Médico La Raza, para observar las posibles alteraciones en el equilibrio ácido-base de pacientes a los cuales se administraron soluciones para Nutrición Parenteral Total y determinar cuales de estas alteraciones son debidas al uso de las mismas.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de los pacientes que ingresaron en el departamento de Nutrición Artificial del 1^o de Enero de 1985 al 31 de Diciembre de 1986.

Se encontraron 264 expedientes de pacientes que recibieron nutrición artificial. Durante su estancia un total de 198 pacientes recibieron Nutrición Parenteral Total (NPT), 16 pacientes recibieron Alimentación Elemental, en 26 se administró Terapia Ahorradora de Proteína (TAP) y en otros 26 casos Terapia Mixta (Elemental + TAP).

Se excluyeron 168 pacientes, 111 que recibieron NPT, 23 de TAP, 13 de Alimentación Elemental y 19 de Terapia Mixta, ya que ninguno contaba con por lo menos dos determinaciones de gases en sangre arterial durante su estancia en el servicio, siendo imposible su evaluación.

A todos los pacientes se les realizó el cálculo de sus necesidades calóricas de acuerdo a la ecuación de Harris - Benedicta, así como el cálculo de sus necesidades hídricas y electrolíticas por metro cuadrado de superficie corporal.

En forma general, todos los pacientes son monitorizados de sus funciones orgánicas (hepática, renal, respiratoria) mediante el estudio químico de la sangre por exámenes estándar de laboratorio cada semana.

A los pacientes que requirieron NPT, se administró el mismo preparado comercial en todos los casos, al cual se agregaba una cantidad pre-establecida (TABLA II) de gluconato de Calcio, sulfato de magnesio, acetato de potasio, cloruro de sodio e insulina; agregándose, además, diariamente preparados

de concentrados vitamínicos y oligoelementos y semanalmente soluciones con lípidos esenciales. A todos estos pacientes se administró en forma estandar 2 litros de solución del preparado a pesar del cálculo de necesidades calóricas.

A los pacientes que recibieron Nutrición Elemental se les administró el mismo preparado comercial a todos ellos y sólo ocasionalmente alimentación suplementaria por vía oral.

Todos los pacientes que recibieron TAP fueron manejados con el mismo preparado comercial de aminoácidos esenciales exclusivamente.

Los pacientes con terapia mixta utilizaron en forma estandar los preparados ya mencionados en sus distintas modalidades.

Las mediciones gasométricas fueron tomadas bajo la misma técnica, tomando como parámetros normales los establecidos por el laboratorio del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza. (TABLA III)

Las alteraciones ácido base fueron clasificadas de acuerdo a parámetros ya establecidos fisiológicamente. (17)

TABLA II. Concentración de electrolitos administrados en soluciones de NPT

H ₂ O	1000 c.c.
Ca	4.6 mEq/l
Mg	8.1 mEq/l
Na	50 mEq/l
K	50 mEq/l
Cl	60 mEq/l
PO ₄	30 mEq/l
Acetato	52 mEq/l

TABLA III. Valores normales de pH y gases en sangre arterial (HECMR)

pH	7.35 - 7.45
pCO ₂	25 - 35 mmHg
pO ₂	64 - 70 mmHg
HCO ₃ ⁻	24 - 31 mEq/l
Exceso de base	-2.3 a +2.3
CO ₂ total	20 - 26 mEq/l

RESULTADOS

Se revisaron un total de 98 pacientes (62 hombres y 36 mujeres). El promedio de edad fué de 42.2 años con una variación de 16 a 76 años. Ochenta y siete pacientes que habían -- recibido NPT, 56 hombres y 31 mujeres; 7 Alimentación Elemental, 3 hombres y 4 mujeres; 3 Terapia Mixta (2 hombres y 1 mujer) y sólo un paciente, hombre, recibió TAP.

Se realizaron un total de 367 determinaciones de pH y -- gases en sangre arterial, con un promedio de 3.84 determinaciones por paciente.

En los pacientes que recibieron NPT se observaron los -- siguientes resultados: treinta y dos pacientes tuvieron gasometrías normales durante toda su estancia en el servicio (36.6%). Treinta y tres pacientes (37.9%) presentaron alcalosis metabólica, siendo ésta la complicación más frecuentemente observada en el estudio. En 14 pacientes (16.1%) se observó alcalosis respiratoria. Además, se produjo acidosis metabólica en 6 pacientes (6.8%) y acidosis respiratoria en 2 pacientes (2.2%). (TABLA IV)

En los pacientes que recibieron Alimentación Elemental se observaron gasometrías normales en 4 pacientes. Un paciente mostró alcalosis metabólica, otro alcalosis respiratoria y uno más acidosis metabólica.

De los pacientes que recibieron Terapia Mixta, uno de -- ellos tenía alcalosis metabólica, uno alcalosis respiratoria y otro con gasometría normal.

**TABLA IV. Alteraciones ácido-base en
pacientes que recibieron NPT**

Alcalosis metabólica	33
Alcalosis respiratoria	14
Acidosis metabólica	6
Acidosis respiratoria	2
Normales	32
TOTAL	87

El paciente que recibió TAP permaneció con un pH normal.

Es importante hacer la observación de que los pacientes presentaron una gran diversidad de patologías como factores causales de la necesidad de apoyo nutricional, algunas de las cuales son responsables directas de las alteraciones ácido - base.

Las indicaciones para el uso de NPT fueron: fistula intestinal en 22 casos (25.2%); ayuno prolongado, debido a obstrucción alta del tránsito gastrointestinal, a reposo preoperatorio o a stress, en 18 casos; pancreatitis en 12 casos --- (13%); fistula gástrica, ileostomía de alto gasto, yeyunostomía y fistula yeyunal en 4 casos respectivamente; se observó CUCI en 3 casos, 3 casos de fistula pancreática y 3 pacientes con intestino corto; fistula duodenal y enfermedad celíaca -- con 2 casos cada una. Además, se observó un paciente con fistula traqueoesofágica y se trató una paciente con fistula entero-vaginal y otro con fistula colónica.

Las indicaciones de uso de Alimentación Elemental fue -- ron: fistula intestinal baja en un caso, Fístula traqueoesofágica en 2 casos, fistula esofágica en 1 paciente, fistula colónica en 1 paciente y como causas no relacionadas con lesiones del tubo digestivo un caso de pancreatitis y otro de leucemia linfoblástica aguda con desnutrición severa.

Se utilizó Terapia Mixta en un caso de pancreatitis aguda, otro con fistula intestinal baja y uno más en su manejo psoperatorio de gastrectomía con reconstrucción tipo Billroth II.

El paciente que recibió TAP fué indicada como apoyo al manejo conservador (médico) de un paciente con perforación -- esofágica.

DISCUSION

Los resultados obtenidos muestran que se pueden encontrar un gran número de alteraciones ácido-base en las distintas modalidades de apoyo nutricional.

Se observó que en la mayoría de los pacientes que reciben NPT se encontraron alteraciones en el equilibrio acidobásico (62.5%), nosotros pensamos que en la mayoría de los casos se debe relacionar con la patología de base ya que 30 de 55 pacientes presentaban una patología capaz de producir el desequilibrio ácido-base observado.

Se observó que el tipo de desequilibrio acidobásico fue la alcalosis metabólica. Al analizar los datos obtenidos observamos que muchos de los pacientes ingresaron para apoyo nutricional con alcalosis metabólica previa. 18 pacientes ingresaron en estas condiciones. Cinco de estos pacientes presentaban causas que se podrían relacionar como causantes de la alteración (estenosis pilórica posoperatoria en 4 pacientes y fistula gástrica en 1). Uno de ellos presentó corrección inmediata de la alteración, sin embargo, 3 de ellos persistieron durante algún tiempo alcalóticos hasta la corrección de la enfermedad primari. Uno de ellos falleció debido a la alteración ácido-base. 2 pacientes con enfermedad esofágica (Ca de esófago y esofagitis por causticos) no mostraron una causa aparente del problema, pero los 2 persistieron con alcalosis hasta su muerte. Nos llamó la atención que los 4 pacientes con pancreatitis ingresaron provenientes de la UCI con apoyo nutricional previo (diferente esquema), pero su

alteración remitió rápidamente con nuestro esquema de manejo. Varios de los pacientes ingresaron con padecimientos que producían una gran pérdida intestinal y en los que se esperaba por ende otra alteración, sin embargo presentaron alcalosis metabólica. Seis mostraron fistulas enterocutaneas de gasto alto, una paciente tenía ileostomía de alto gasto y otro malrotación intestinal con diarrea incohercible. En 3 de estos la mejoría fué inmediata, en los restantes la alcalosis persistió hasta el cierre del defecto.

Se observaron 14 pacientes que desarrollaron alcalosis metabólica durante su estancia en el servicio. En 4 de ellos se podría explicar la alteración por la patología de base: 2 pacientes con fistula gástrica y en 2 pacientes con dehiscencia de la piloroplastia. Es bien conocido que debido al contenido ácido del jugo gástrico, las grandes pérdidas de este líquido corporal determina problemas metabólicos singulares. La pérdida de sodio, coloro, potasio y el ión hidrógeno es causa de hipovolemia, hiponatremia y alcalosis metabólica (18). En 2 de estos la alteración persistió algun tiempo pero finalmente hubo mejoría. Los otros fallecieron con desequilibrio ácido-base.

En 10 pacientes la alteración no pudo ser explicada satisfactoriamente. Ocho de ellos tenían una gran pérdida de líquido intestinal: 3 por yeyunostomía, 2 fistulas enterocutaneas de alto gasto, 1 con ileostomía de alto gasto y 2 con diarrea incohercible (enfermedad celíaca y malabsorción intestinal no clasificada). En estos padecimientos y los restantes y apoyados en la literatura la alteración esperada sería la acidosis metabólica, sin embargo en estos pacientes se presento alcalosis metabólica. Se sabe que en las fistulas duodenales y yeyunostomias se presenta acidosis por pérdida de bilis y líquido pancreático (19). En cuanto a los pacien -

tes con fístula de alto gasto (2), diarrea (2) e ileostomía de alto gasto (1), si bien es cierto que en la materia fecal líquida existe pérdida de potasio de 40 a 60 meq/l, no se ha comprobado que la depleción de potasio por sí sola pueda generar alcalosis metabólica, si esto fuera así, se requiere de una depleción de potasio muy importante (generalmente potasio sérico igual o menor de 2 meQ/l) (20). Sin embargo, a estos pacientes se les administra un mínimo de 100 meq de potasio por las soluciones y es poco probable una depleción tan intensa. Otro paciente tuvo dehiscencia parcial de una pancreatoyeyuno anastomosis, presentando fístula pancreática la cual se ha reportado en ocasiones con acidosis metabólica secundaria a la pérdida de bicarbonato. Una paciente más presentó CUCI con posterior desequilibrio ácido base y muerte asociada a hipocloremia e insuficiencia renal. Llama la atención que está paciente tuviera alcalosis metabólica hipocloremica cuando era más factible que el problema séptico condicionaría una acidosis metabólica. No podemos esclarecer la pérdida de cloro la cual si se asocia a alcalosis metabólica.

Nosotros pensamos que en estos casos, la alteración acidobásica puede estar en relación a la administración de soluciones de NPT. Es poco probable que la administración de ciertas cantidades de álcali (104 meq) en forma de acetato, que se agrega a las soluciones de NPT, sea la causante de la alcalosis metabólica, ya que la mayoría de los pacientes permanecieron normales o con otras alteraciones (54 pacientes) y a ellos se administró la misma cantidad de álcalis. Además, la mayoría de los pacientes que ingresaron con esta alteración corrigieron inmediatamente su problema (9pacientes de 18) y en los 8 pacientes que persistió desapareció antes de la finalización de su tratamiento.

Nosotros pensamos que en estos casos debe haber algún padecimiento asociado a la carga alcalina de las soluciones. En primer lugar es probable que los pacientes con una gran pérdida de K. En segundo lugar, es muy probable que estos -- pacientes tengan una alteración en el intercambio de cloro y bicarbonato a nivel intestinal, alteración que se ha visto en ciertas diarreas secretorias asociadas a alcalosis metabólica (21). La otra posible explicación es que en ciertos pacientes con stress, trauma o terapia con esteroides intensifican una alcalosis por una limitada excreción renal de bicarbonato (22).

La segunda causa de alteración ácido-base fué la alcalosis respiratoria. Se encontraron 14 pacientes. Seis de --- ellos padecían esta alteración desde su ingreso: 1 paciente con fistula pancreática, 1 con pancreatitis postraumática, 1 con estenosis esofágica, 1 con hernia hiatal e inanición por stress, otro con fistula enterocutanea por dehiscencia de anastomosis y otro por diverticulosis perforada con abscesos residuales. Otros 8 pacientes tuvieron períodos de alcalosis metabólica durante su apoyo nutricional: 3 con fistulas enterocutanea y sepsis, 2 con pancreatitis, uno por colon tóxico y uno más por síndrome de Zollinger-Ellison, 1 paciente con yeyunostomía de gasto alto. En algunos de estos pacientes. la explicación más aceptada es la hiperventilación que se asocia a hipertermia (6 pacientes con sepsis abdominal y uno con flegmón pancreático y otro con salmonelosis perforada) (23). En otros pacientes el stress es la causa lógica de la alteración (padecimientos esofágicos)(22). En cuanto a los pacientes con cuadros de pancreatitis, algunos autores la relacionan con alcalosis respiratoria ya que han observado una respuesta de estos pacientes semejante a la sepsis

inicial por anaerobios (24).

En 6 pacientes se encontró acidosis metabólica durante su apoyo nutricional. Uno de ellos presentaba ileostomía de alto gasto con deshidratación y desequilibrio ácido-base que mejoró con la nutrición y adecuado manejo de líquidos. En los otros cuatro pacientes se consideró como una alteración mixta, secundaria a acidosis metabólica en relación a pérdida de volumen: 1 paciente con intestino corto y diarrea incoercible con desequilibrio hídrico electrolítico, 1 paciente con fístula gástrica, sangrado de tubo digestivo alto y choque, otro paciente con fístula yeyunal y tromboembolia -- pulmonar. Otro paciente más con angiodisplasia de colon, sepsis abdominal y con acidosis secundaria. Un paciente más, presentó como complicación de NPT coma hiperosmolar no cetótico por hipernatremia (Na 150 meq/l) y acidosis asociada por deshidratación.

Otros dos pacientes presentaron acidosis respiratoria, ambos después de recibir NPT. Sin embargo, en ellos, al contrario de lo revisado en la literatura (pacientes estables), la acidosis siempre estuvo en relación a sepsis y enfermedad pulmonar asociada (neumonía lobar en ambos casos) que limitaban en forma importante la ventilación pulmonar.

En los pacientes que recibieron Alimentación Elemental se observaron 3 pacientes con alteraciones ácido-base. Todos en el inicio del apoyo, un paciente con fístula enterocutánea y alcalosis metabólica, 1 paciente con acidosis metabólica y otro con alcalosis respiratoria. No pudo haber correlación por lo tanto entre la administración del preparado y la alteración.

En 2 pacientes que recibieron terapia mixta sobrevinieron alteraciones acidobásicas. Una en forma inicial y que

corrigió rápidamente con el tratamiento. A otra paciente que se le había realizado gastrectomía y reconstrucción Bill - rroth II, alimentado através de una sonda de yeyunostomía y que presentó alcalosis metabólica al producirse dehiscencia de la anastomosis con sepsis. En ninguno de estos pacientes es posible relacionarse a la alimentación, ya que uno de ellos la inició antes de su ingreso y en la segunda la pérdida de contenido gástrico por la dehiscencia de la anastomosis es suficiente factor para producir alcalosis.

CONCLUSIONES

A) Los pacientes que reciben NPT presentan una gran cantidad de alteraciones ácido-base, generalmente relacionadas con la patología de base.

B) La alteración más frecuentemente vista con la administración de soluciones para Nutrición Parenteral Total es la alcalosis metabólica. Siendo una causa frecuente de esta alteración la patología de base, en muchas ocasiones ésta sólo es posible relacionarla con la administración de NPT.

C) La alcalosis metabólica que se presenta con la administración de NPT no puede explicarse sólo por la carga de álcalis que se administran en las soluciones, sino que posiblemente existan alteraciones asociadas que preserven este estado, como son alteraciones en el intercambio de cloro y bicarbonato a nivel intestinal o alteraciones a nivel renal que disminuyan la excreción de bicarbonato.

BIBLIOGRAFIA

1. Clark J, Walker WF: Acid-Base problems in surgery. *World J Surg* 1983; 7:590-598.
2. Kirkpatrick JR: Nutrition and Metabolism in the Surgical Patient. Futura Publishing Company. New York 1983
3. Krishner FK, Sitirn MD: Metabolic Acidosis: Development in two patients receiving a potassium-sparing diuretic and total parenteral nutrition. *Arch Int Med* 1986; 146:343-345
4. Kushner RF: Total parenteral nutrition-associated metabolic acidosis:review. *JPEN* 1986; 10:306-310.
5. Velez RJ, Meyers B, Guker MS: Severe acute metabolic acidosis (acute beriberi): an avoidable complication of total parenteral nutrition. *JPEN* 1985; 9:216-219.
6. Mock DM, Baswell DL, Baker H, et al: Biotin deficiency: an unusual complication of parenteral alimentation. *N Engl J Med* 1981; 304: 820-823.
7. Mock DM, Baswell DL, et al: Biotin deficiency complicating parenteral alimentation: Diagnosis, metabolic repercussions, and treatment. *J Pediatr* 1985; 106: 762-769.
8. Sailer D, Muller M: Medium-chain triglycerides: an update. *JPEN* 1981; 5:115-119.
9. Silberman H, Silberman AW: Parenteral nutrition, biochemistry and respiratory gas exchange. *JPEN* 1986; 10: 151 - 154.
10. Askanski J, Rosenbawn SH, Hyman AL, et al: Respiratory changes induced by the large glucose loads of total parenteral nutrition. *JAMA* 1980; 24:1444-1447.
11. Koretz RL: Nutritional support: Whether or not some is good, more is no better. *Chest* 1985; 88:2-3.
12. Rodriguez JL, Askanski J, Weissman CH, et al: Ventilatory and metabolic effects of glucose infusions. *Chest* 1985; 88:512-517.

13. Dark DS, Pingleton SK, Kirby GR: Hipercapnia during weaning: a complication of nutritional support. Chest 1985; 88: 141-143.
14. Conelli HD, Black JW, Olsen HS, Beckman JF: Respiratory failure precipited by high carbohydrate loads: Ann Int Med 1981; 95:579-581.
15. Dedhia HV: Hypercarbia during weaning: nutrtrional support Chest 1986; 89:76.
16. Cankam M: Respiratory acidosis, intermittent ventilation and parenteral nutrition. Ann Int Med 1982; 96:254.
17. Guyton AC: Tratado de Fisiología Médica. Editorial Interamericana. México 1977.
18. Schwartz SI, Ellis H: Maingot's: Abdominal operations. Appleton Century Crofts. Norwalk, Conneticut. 1985.
19. Shackelford RT, Zuidema GD: Surgery of the Alimentary Tract. WB Saunders Company. Philadelphia. 1981.
20. Petesdorf RG-Adams RD, et al: Harrison's: Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill. México 1981.
21. Bongiovani GL: Manual Clínico de Gastroenterología. Mc Graw Hill. México. 1983.
22. Shoemaker WC, Thompson WL, Holbrook PR. Textbook of Critical Care. W.B. Saunder Company. Philadelphia 1984.
23. Navins RG, Gardner LB: Transtornos acidobásicos simples Clínicas Médicas de Norteamérica. Interamericana. México 1981.
24. Lavin P. Cuidados Intensivos. Salvat. Barcelona. 1979.