

11237  
241

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios Superiores  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Centro Médico Nacional  
Hospital de Pediatría



---

TOLERANCIA A LA ALIMENTACION PARENTERAL  
CON MAYOR APORTE CALORICO EN PACIENTES  
CON DIARREA COMPLICADA E INFECCION GRAVE

Informe Preliminar

TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA  
PRESENTA EL DOCTOR:

JOSE MARIA MONTESINOS BURBANO

MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

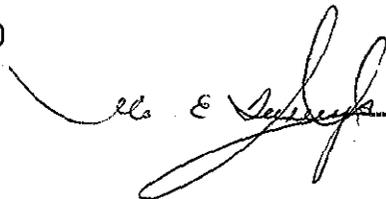
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

TUTOR DE TESIS

DRA. MA. ELENA YURIKO FURUYA MEGURO

QUIEN FUE PARA MÍ UN EJEMPLO DE  
TRABAJO, ENTUSIASMO Y BONDAD.



AGRADEZCO LA COLABORACIÓN DE:

DR. ALEJANDRO MEZA RODRIGUEZ.

DR. CARLOS ZAVALA GRISI.

UN ESPECIAL AGRADECIMIENTO PARA:

DR. LUIS SARRAZIN DAVILA

G R A C I A S

A MIS PADRES POR SU EJEMPLO.

A:

RUTH, FABRICIO Y BERNARDO

## INDICE

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	2
RESULTADOS	4
DISCUSION	18
CONCLUSIONES	21
BIBLIOGRAFIA	22

INTRODUCCION

La alimentación parenteral (AP) es uno de los avances más significativos en Nutrición, día a día su uso se extiende a situaciones patológicas que antaño eran consideradas como contraindicaciones, tal es el caso de los pacientes con diarrea prolongada complicada con infección sistémica (1-3).

En el Hospital de Pediatría del C.M.N., IMSS se revisaron retrospectivamente 34 pacientes que recibieron AP en 1980 en la Unidad de Cuidados Intensivos por diarrea prolongada y estado crítico (4). El 80% de los pacientes estaban complicados con septicemia, se siguió el método recomendado por Silva Cuevas y col, (5) el cual brinda un promedio de 100 calorías por kilo por día. Se apreció que en el 50% hubo disminución del peso, 14 pacientes presentaron mínimas elevaciones siendo el promedio de 17 gramos por día, el resto mostró tendencia a mantenerlo estable.

Lo anterior creó la inquietud de llevar a cabo este estudio cuya hipótesis es " La Alimentación Parenteral con mayor aporte calórico es tolerada por los recién nacidos y lactantes con diarrea complicada e infección grave durante la fase crítica", con el fin de dar un aporte calórico lo mas cercano a las necesidades reales. En la actualidad no existen antecedentes bibliográficos de estudios realizados en la edad pediátrica.



## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron nueve pacientes en el servicio de Cuidados Intensivos del Hospital de Pediatría del C.M.N., IMSS desde junio de 1982 a enero de 1983, se incluyeron aquellos recién nacidos y lactantes que cursaban con diarrea complicada meritoria de AP y con sospecha o evidencia de infección sistémica, siempre y cuando no presentaran alteración de la función hepática y/o renal. Todos estuvieron sujetos al protocolo de AP ( Cuadro I ) no siendo necesaria la toma extra de productos biológicos. Se incluyeron solo aquellos pacientes que durante la fase crítica de la enfermedad recibieron AP por más de cinco días, fueron sujetos a aumentos progresivos del aporte calórico a través de la AP, vigilando la presencia de uremis osmótica, desequilibrio hidroelectrolítico, alteraciones en la glucemia y trastorno ácido base.

Se analiza la predominancia de edad, estado nutricional, enfermedad principal y sus complicaciones, indicación de la AP, incremento progresivo de la misma, complicaciones atribuidas al procedimiento, evolución clínica y mortalidad.

El método estadístico que se utilizó fue el descriptivo con estudio de la mediana y límites extremos (6) ( Tabla I ).

CUADRO I

PROTOCOLO PARA VALORAR TOLERANCIA A LA ALIMENTACION PARENTERAL

Al inicio y cada 24 h.	Al inicio y cada 48 h.	Al inicio y cada semana	Al inicio y cada 2 semanas
Peso	pH, CO <sub>2</sub>	BHC	Cu, Zn, Fe
Glucosuria *	Na, Cl, K	Plaquetas	Proteínas totales
Cetonuria *	Bilirrubina directa	TGO, TGP	
Densidad urinaria *	Bilirrubina indirecta	Urea	
Dextrostix **	Osmolaridad sérica ***	Creatinina	
Balance de lípidos		Ca, P, Mg	

\* Cada 8 horas.

\*\* De ser anormal se tomará glucomia

\*\*\* No se determinó por estar descompuesto el aparato

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS

En el grupo de pacientes estudiados las edades estuvieron comprendidas entre los 15 días y los 16 meses con mayor predominio en los primeros cuatro meses. El 100% de los pacientes se encontraban por debajo de la centila 3 de las tablas somatométricas de Ramos Galván, (7) según Gomez (8) uno era desnutrido de I grado, tres de II grado y cinco de III grado.

La enfermedad principal fue diarrea de evolución prolongada en siete pacientes y enterocolitis necrosante en dos, con diversas complicaciones como neumatosis intestinal, bronconeumonía, anemia etc. ( Cuadro II ), todos ellos con sospecha o evidencia de infección sistémica. La indicación de AP fue diarrea y ayuno prolongados con intolerancia a azúcares en seis pacientes, dos por enterocolitis necrosante y uno por diarrea prolongada y neumatosis intestinal extensa.

El tiempo mínimo de administración de la AP fue de 6 días y el máximo de 15 días, con una media de 8 días. El aporte calórico inicial fue el aconsejado de 90 a 100 calorías por kilo por día. En siete pacientes fue factible realizar incrementos progresivos en el aporte calórico de la AP, los que oscilaron de 4.2% al 43.3% con una media de 18.1% ( Cuadro III). En los casos 8 y 9 que fallecieron no fue posible realizar incrementos por mala evolución de la septicemia, desarrollando bronconeumonía e insuficiencia renal que ameritaban manejo con volumen bajo de líquidos.

Se presentaron solo tres episodios de uresis osmótica caracterizados por aumento en la glucemia, glucosuria de +++ y poliuria, todos ellos fueron transitorios y menores de 8 horas, dos en el paciente 4 y uno en el paciente 6. Ninguno cursó con des-

equilibrio hidroelectrolítico y ácido base graves.

Cuatro pacientes iniciaron la AP con hiponatremia, durante el estudio tres la corrigieron. Solo uno presentó leve hipernatremia. El K se mantuvo siempre normal y solo un paciente desarrolló hipokalemia importante (Fig. 1,2), ninguno de los niños presentó alteraciones importantes del equilibrio ácido base (Fig.3,4). Al inicio de la AP el Ca se encontró por debajo de las cifras normales en tres niños situación que se corrigió. Los casos 8 y 9 tuvieron un desplome importante de este ion y los restantes cursaron siempre con Ca normal (Fig.5). Hubo hipofosfatemia en cuatro pacientes todos ellos la corrigieron excepto el caso 7 (Fig.6). Existió inicialmente hipomagnesemia en tres pacientes lográndose corregir en todos excepto en el paciente uno (Fig.7). Se observó una tendencia generalizada a disminuir la hemoglobina, que se hizo mas aparente en aquellos niños que previamente estaban anémicos (Fig.8).

La función renal estuvo levemente alterada en dos pacientes al iniciar la AP, uno de ellos la corrigió en las primeras 24 horas y el otro fue el paciente 8 quien falleció. El resto de los pacientes cursaron normales (Fig.9,10)..

En las pruebas de funcionamiento hepático que se tomaron se observó elevación leve de la bilirrubina indirecta en los casos 3 y 4 y también de la directa en el caso 3, situación que posteriormente se corrigió. Los demás niños cursaron siempre con cifras normales (Fig.11,12). Todos excepto en los casos 1 y 5 hubo elevación leve de TGO y TGP (Fig.13,14). Siete niños presentaron desde el inicio hipoproteinemia, en dos se desconoce puesto que no se llevaron a cabo determinaciones (Fig.15).

En los casos 2,4,8 y 9 se obtuvieron hemocultivos positivos aislandose *Salmonella typhimurium*, *Estafilococo epidermidis*, *Pseudomona aureoginosa* y *Enterobacter hafniae* respectivamente, en los demás niños los hemocultivos fueron negativos.

La evolución fue satisfactoria en siete pacientes y una vez superada la fase crítica de la enfermedad continuaron su manejo en los servicios de Gastroenterología, Nutrición y Consulta Externa. Hubo dos fallecimientos siendo la causa directa de la muerte las complicaciones de la septicemia como fueron coagulación intravascular diseminada y bronconeumonía. No hubo ninguna complicación técnica o infecciosa atribuible al procedimiento.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

CUADRO II

PACIENTE	EDAD	DIAGNOSTICO PRINCIPAL	DIAGNOSTICOS AGREGADOS
1	14 meses	Diarrea prolongada	Moniliasis bucal, anemia, desnutrición de III grado, prob. septicemia.
2	16 meses	Diarrea prolongada	Intolerancia a mono y disacáridos, anemia, desnutrición de III grado, septicemia por <i>S. tiphymurium</i> .
3	15 días	Enterocolitis necrosante	Anemia, desnutrición de II grado, probable septicemia.
4	25 días	Diarrea prolongada	Neumatosis intestinal, anemia, desnutrición de III grado, prob. septicemia
5	15 días	Enterocolitis necrosante	Anemia, desnutrición de II grado, probable septicemia.
6	2 meses	Diarrea prolongada	Intolerancia a mono y disacáridos, neumonía apical derecha, desnutrición de III grado, probable septicemia.
7	4 meses	Diarrea prolongada	Tromboflebitis en miembro polvico derecho, anemia, desnutrición de II grado, prob. septicemia.
8	4 meses	Diarrea prolongada	Anemia, septicemia por <i>P. aeruginosa</i> , insuficiencia renal aguda, C.I.D., desnutrición de I grado.
9	3 meses	Diarrea prolongada	Bronconeumonía, septicemia por <i>E. hafniae</i> , anemia, desnutrición de III grado.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

CUADRO III

PORCENTAJE DE INCREMENTOS EN EL APORTE CALORICO DE LA ALIMENTACION PARENTERAL

INCREMENTOS	PACIENTES								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1er.	14%	12.6%	11.7%	17.6%	4.2%	*24%	21.4%	**	*35.4%
2do.	18.1%	22.9%	12.1%	23.5%	9.7%	*13.3%	43.6%		
3er.	32%		10.9%	42.5%		19.8%			
4to.			7.25%			27.2%			

\* Decrementos

\*\* No se realizaron incrementos

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

H  
mEq/l

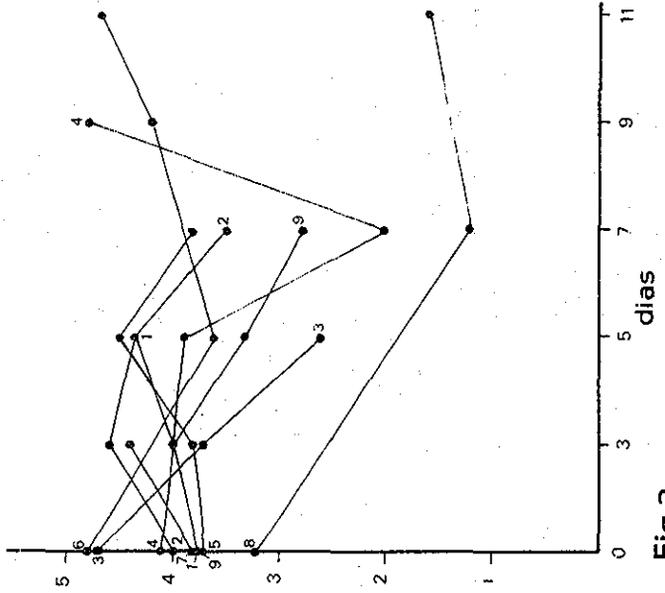


Fig 2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Na  
mEq/l

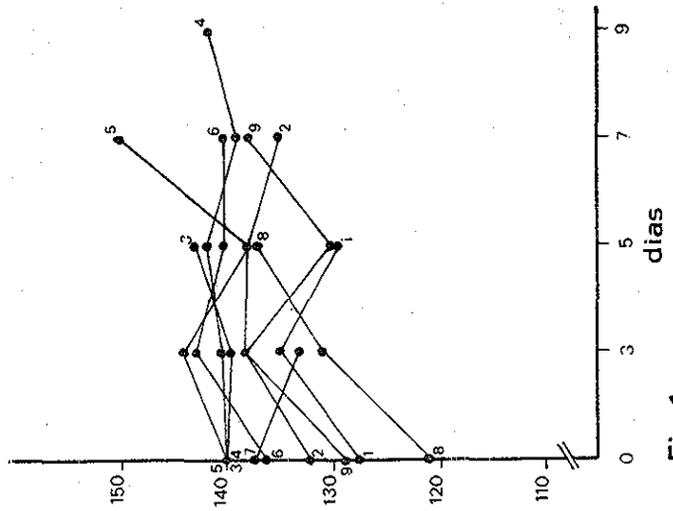


Fig 1



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Ca  
mg/dl

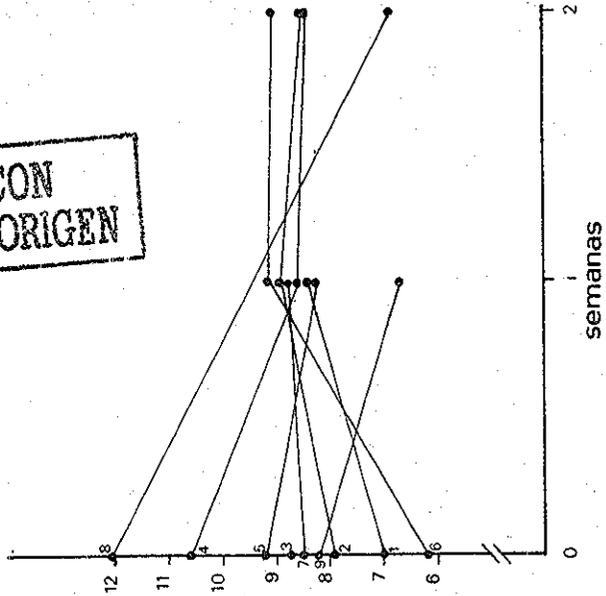


Fig 5

P  
mg/dl

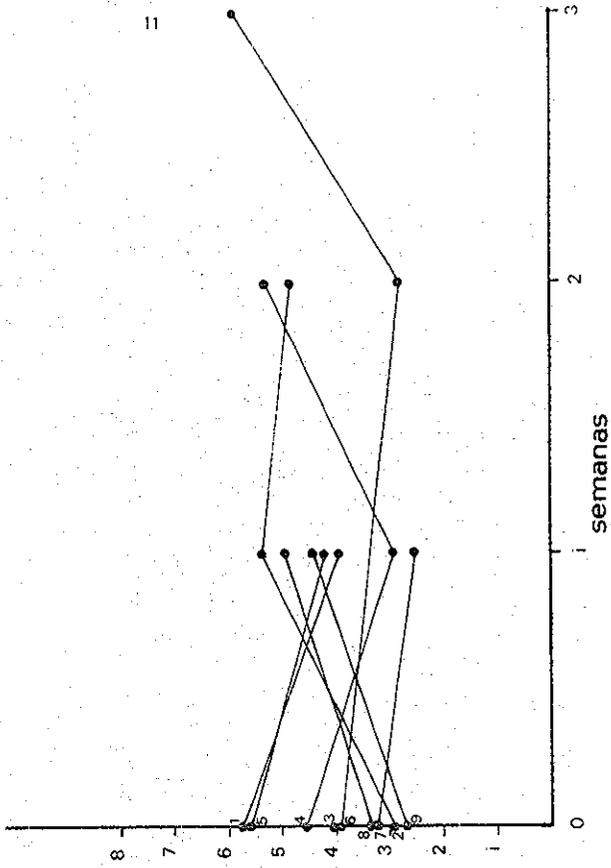


Fig 6

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

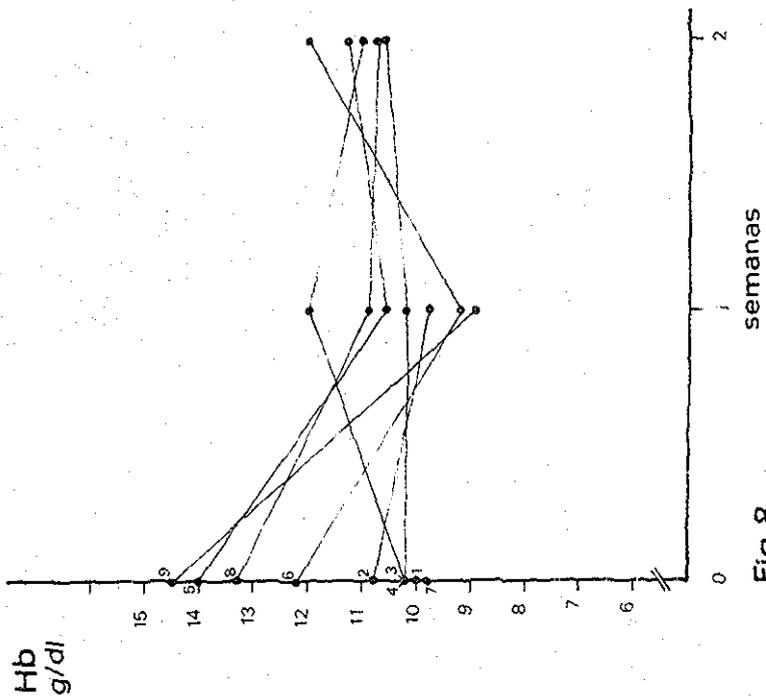


Fig 8

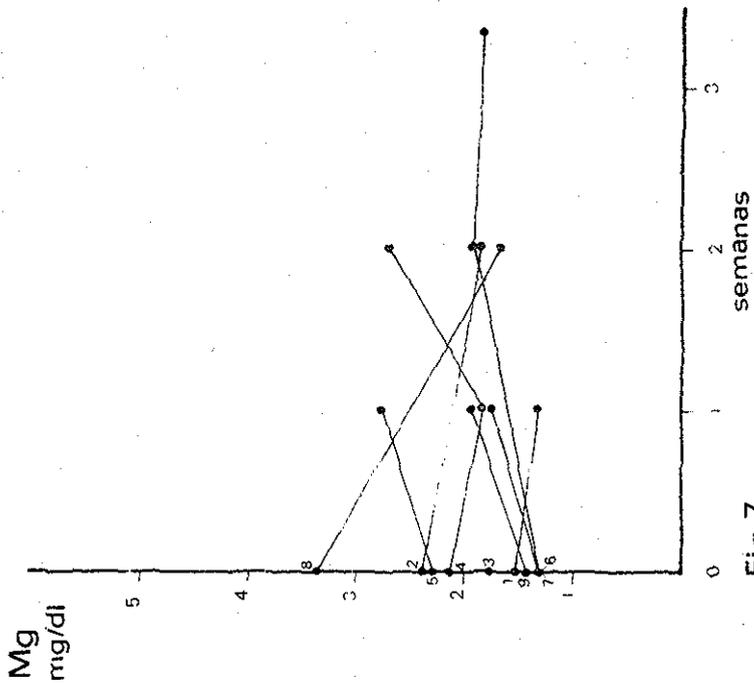
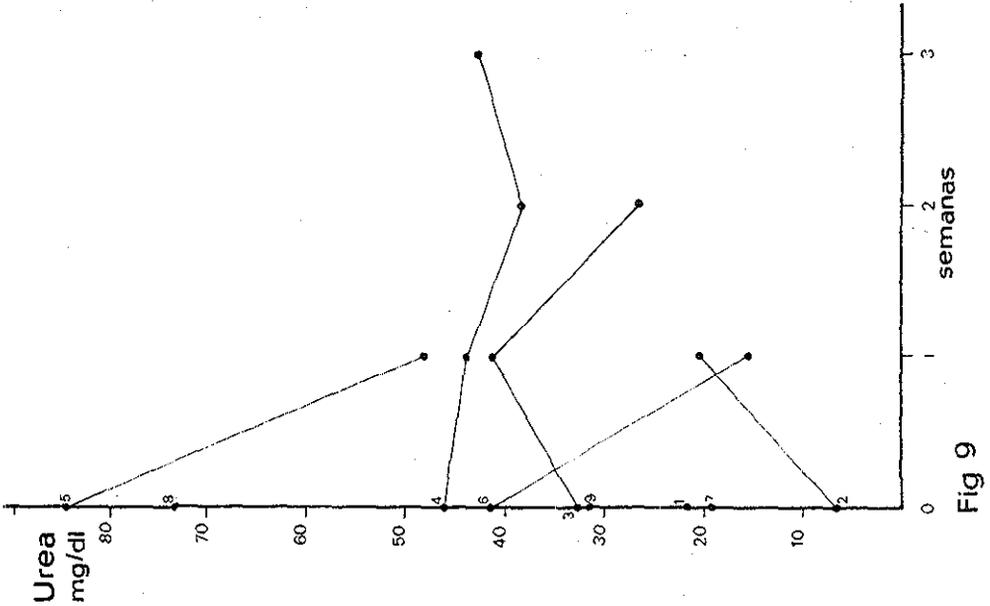
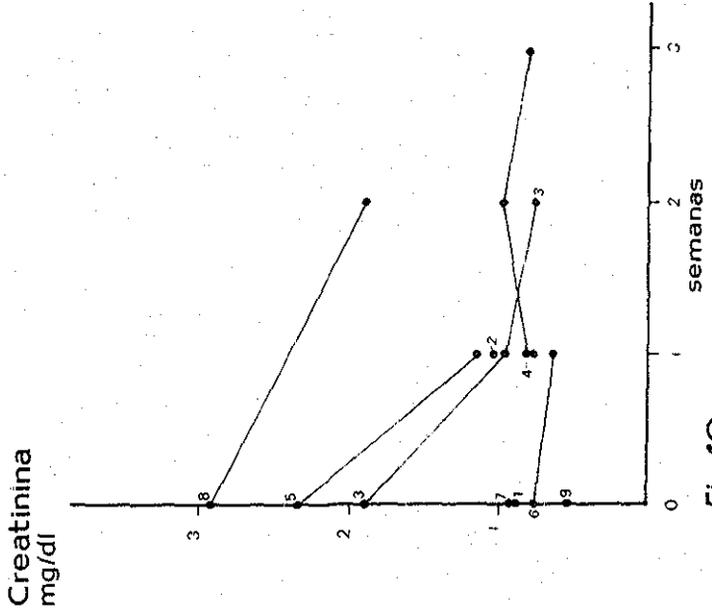
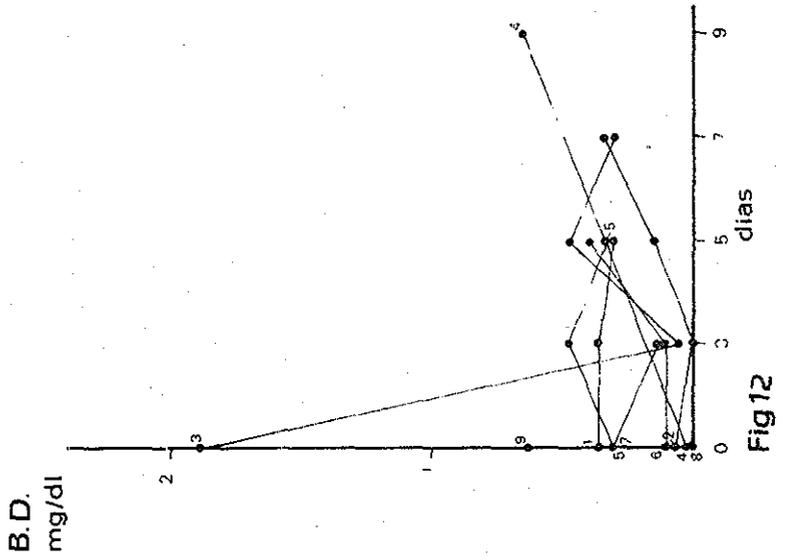
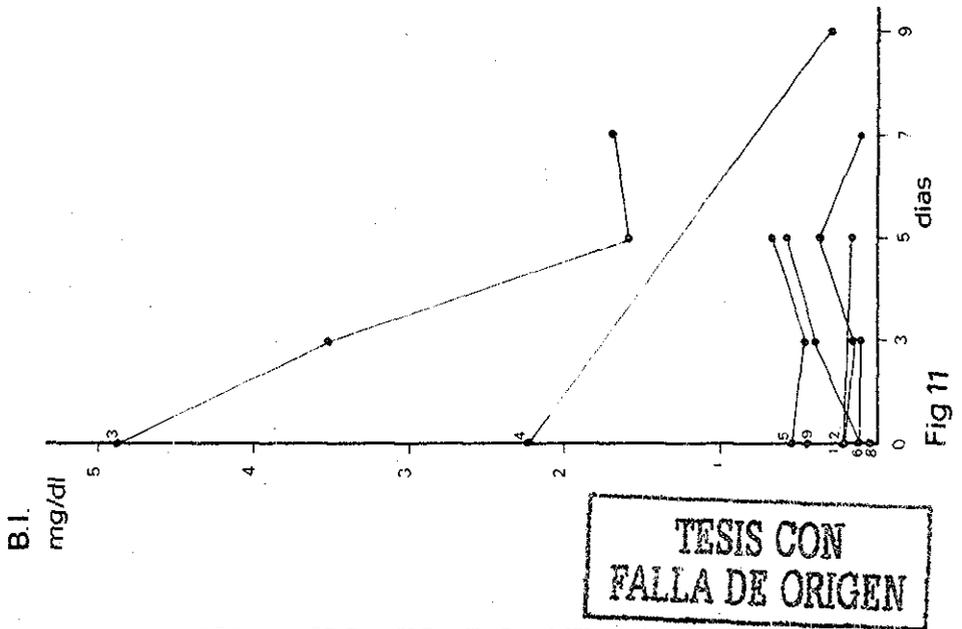


Fig 7





TGO  
U/ml

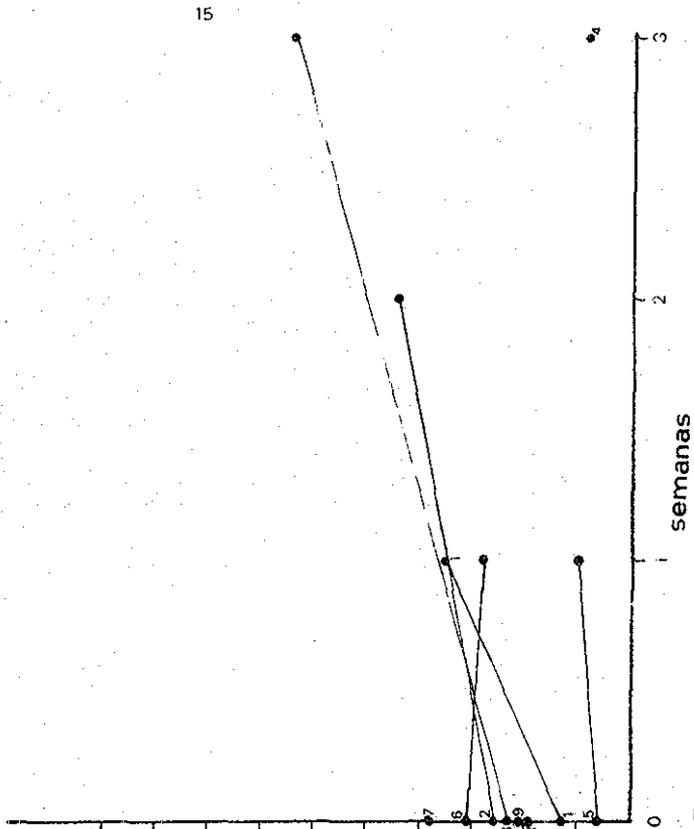


Fig 14

TGP  
U/ml

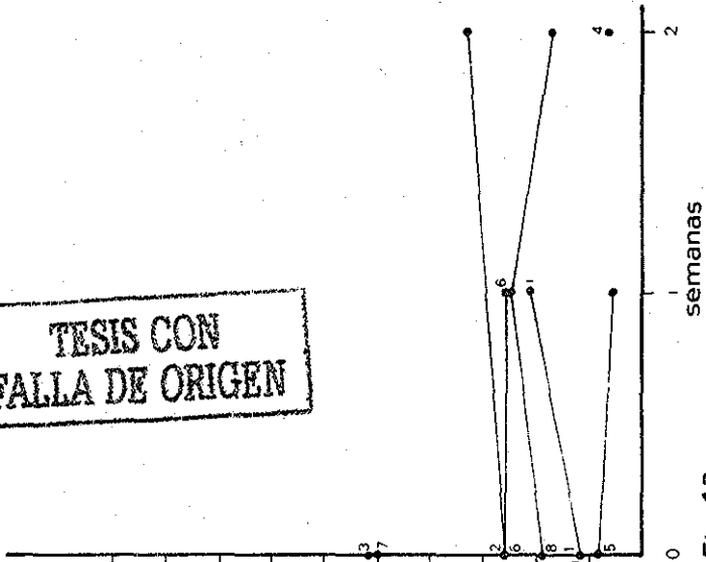


Fig 13

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

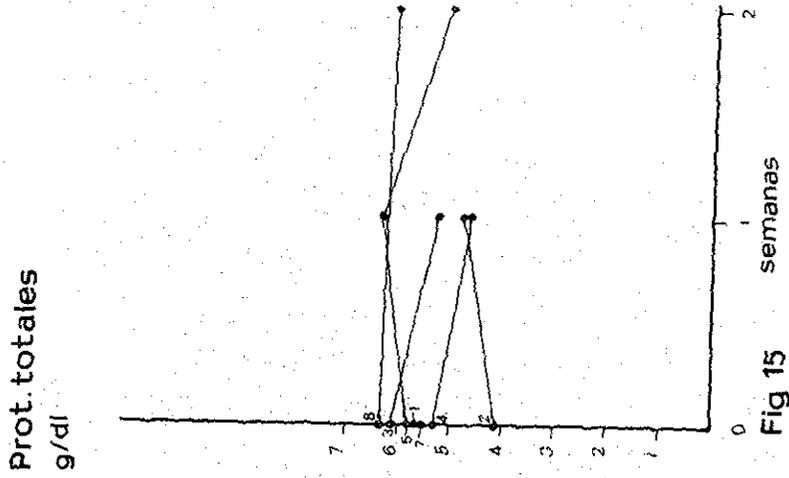


Fig 15

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Tabla I  
MEDIA Y LIMITES EXTREMOS

PACIENTES

	1		2		3		4		5		6		7		8		9	
	M	LE.																
pH	7.34	7.31 - 7.43	7.44	7.40 - 7.51	7.31	7.22 - 7.42	7.38	7.29 - 7.44	7.35	7.29 - 7.39	7.48	7.45 - 7.58	7.30	7.30 - 7.30	7.35	7.30 - 7.45	7.45	7.40 - 7.53
CO <sub>2</sub>	25.98	17.90 - 31.08	26.26	19.95 - 27.23	18.64	11.68 - 19.65	16.45	14.84 - 24.12	20	11.00 - 26.21	22.40	19.80 - 23.40	21.65	20.10 - 23.20	26.02	12.90 - 27.49	26.90	23.60 - 30.56
Na	129	128 - 135	136	131 - 138	140	139 - 143	140.5	139 - 142	142	138 - 150	140	136 - 143	135	133 - 137	131	121 - 137	133.5	129 - 138
K	4	3.8 - 4.4	4.2	3.5 - 4.6	3.7	2.6 - 4.7	4.1	2.0 - 5.3	3.8	3.7 - 4.5	4.45	3.6 - 4.8	4.1	3.8 - 4.4	1.6	1.2 - 3.2	3.5	2.8 - 4.0
*U	•		•		32.5	26.8 - 41.3	43.3	38.7 - 45.8	66.36	48.2 - 84.5	28.3	15.5 - 41.3	•		•		•	
**C	•		•		0.99	0.8 - 1.9	0.89	0.8 - 0.99	1.76	1.19 - 2.34	0.66	0.62 - 0.71	•		2.41	1.9 - 2.92	•	
Ca	7.69	7.0 - 8.38	8.48	7.9 - 8.97	•		8.62	8.5 - 10.62	8.76	8.32 - 9.2	8.05	6.2 - 9.2	8.6	8.5 - 8.7	9.47	6.9 - 12.05	7.47	6.7 - 8.25
P	4.8	3.9 - 5.71	4.8	2.9 - 5.38	•		4.52	2.94 - 5.34	4.89	4.25 - 5.54	3.9	2.8 - 5.9	2.85	2.5 - 3.2	4.14	3.36 - 4.92	3.65	2.7 - 4.4
Mg	1.41	1.32 - 1.5	2.04	1.79 - 2.3	•		2.1	1.95 - 2.72	2.54	2.3 - 2.79	1.83	1.3 - 1.87	1.55	1.3 - 1.8	2.51	1.68 - 3.35	1.72	1.4 - 2.04
TGO	24	13 - 35	35	26 - 44	•		•		8	6 - 10	29.5	28 - 31	•		40	23 - 64	•	
TGP	16	11 - 21	29.5	26 - 33	•		•		7.5	5 - 9	25.5	25 - 26	•		19	17 - 25	•	
BD	0.34	0.3 - 0.38	0.111	0.0 - 0.304	0.39	0.07 - 1.9	0.361	0.038 - 0.684	0.34	0.304 - 0.49	0.25	0.1 - 0.4	0.75	0.3 - 1.2	•		•	
BI	0.185	0.16 - 0.19	0.281	0.15 - 1.069	2.62	1.59 - 4.9	1.31	0.380 - 2.24	0.53	0.49 - 0.68	0.4	0.1 - 0.6	0.1	0.1 - 0.1	•		•	
Hb	9.4	8.9 - 9.9	10.3	9.8 - 10.8	10.4	10.2 - 10.6	11	10.2 - 12	11.3	10.6 - 14	17	9.2 - 12.2	•		10.9	10.7 - 13.3	•	
PT	•		4.45	4.1 - 4.8	5.6	5.2 - 6.09	4.95	4.6 - 5.3	5.7	5.1 - 6.3	•		•		6.2	6.1 - 6.3	•	
Kcal	102	86.4 - 120.6	126	111.8 - 137.5	128.4	115 - 136.9	98.3	80 - 114	108.9	104.5 - 114.6	119	90.2 - 150.9	116.3	93 - 142.9	•		72.6	57.1 - 88.2

\* Urea \*\* Creatinina • una sola determinación

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**DISCUSION**

A partir de 1967 Kinney demostró que el catabolismo aumenta después de una intervención quirúrgica no complicada en  $\pm 10\%$ , posterior a lesiones múltiples graves de un 10 a 30%, en las infecciones varía del 15 al 50% y en las quemaduras extensas aumenta del 40 al 100% (9,10).

Con el fin de evitar un mayor desplome nutricional se ha utilizado la AP en el paciente críticamente enfermo siendo el principal propósito alcanzar y mantener la composición corporal normal, administrando una infusión de suficiente calorías y proteínas para suplir las requerimientos diarios y corregir las deficiencias pre-existentes en la masa celular corporal. Lo anterior es difícil ya que hasta el momento solo han sido definidas los requerimientos protéicos (10,11) más no los calóricos. Estudios realizados por Spainer y Shizgal (12) en adultos han demostrado que en los pacientes críticamente enfermos la infusión de la AP con mayor aporte calórico que el utilizado tradicionalmente permite un aumento de la masa corporal, determinando lo anterior con la técnica de dilución de isótopos.

En el presente estudio fue posible llevar a cabo el protocolo de investigación planeado en siete pacientes; los casos 8 y 9 fueron mal seleccionados ya que eran portadores de insuficiencia renal y bronconeumonía respectivamente, que hicieron necesaria la restricción de líquidos.

Dentro de los pacientes estudiados no hubo alteraciones graves, sin embargo cabe mencionar lo siguiente: Todos los pacientes tuvieron tendencia a elevar el CO<sub>2</sub> por arriba de lo normal, encontrándose como única explicación la presencia de sonda nasogástrica abierta en todos ellos y de patología pulmonar en los casos 7 y 9. Hubo tendencia al descenso del K sérico en todos los niños, presentándose hipokalemia en los ca-

Los casos 3, 8 y 9, la causa probablemente sea el bajo aporte de este ion en la mezcla de la AP, así como la presencia de drenaje gástrico. El aporte de Ca en la AP satisface los requerimientos de este ion, por lo anterior no tenemos explicación clara para la hipocalcemia en los casos 8 y 9, la cual probablemente fue de etiología multifactorial. A pesar de que el aporte de Mg es bajo en la AP, solo el caso 1 cursó con hipomagnesemia debiéndose tomar en cuenta que era en un niño muy desnutrido y con depleción de este ion antes de la AP. En relación a las pruebas de funcionamiento hepático existió leve incremento de las transaminasas probablemente por colestasis intrahepática, infección o bien a la AP.

Como lo reportado en otras series (13,14) observamos descenso de la hemoglobina en todos nuestros pacientes a pesar de la administración periódica de ácido fólico y en ocasiones paquete globular. Tal situación es explicable ya que en cinco casos había anemia previa y en todos ellos se encontraban gravemente infectados. En la presente serie todos los niños eran portadores de hipoproteinemia la cual es un reflejo del estado nutricional previo. No fue posible seguir este parámetro longitudinalmente. El estado crítico de los pacientes y la toma seriada de muestras de sangre obligó a diferir la determinación de cobre, hierro y zinc.

La situación dinámica de los pacientes obliga a considerar las siguientes variables antes de llevar a cabo los incrementos de la AP.

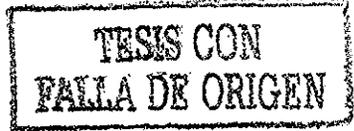
a) El peso del paciente al momento de decidir el incremento, tomando en cuenta los factores que pueden influir en el mismo como son edema, cambio de báscula, técnica diferente etc.

b) Las pérdidas a través de la diarrea, uresis elevada,

pérdidas insensibles. Cuando estas no son cubiertas por el volúmen de líquidos a través de la AP, se administra solución salina cuidando no rebasar los requerimientos electrolíticos.

c) El estado metabólico o electrolítico de los pacientes con el fin de evitar depleción de iones.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**CONCLUSIONES:**

- 1) Es de primordial importancia la selección adecuada de los pacientes. Debiendo excluir a aquellos que cursen con insuficiencia renal, hepática, meningo-encefalitis o bronconeumonía grave ya que requieren de modificaciones en el aporte de aminoácidos y volumen de líquidos.
- 2) Es necesario conocer el estado metabólico de los pacientes antes de iniciar la AP, para ello se reco - mienda seguir el protocolo de rutina ( Cuadro I ).
- 3) Se requiere de un equipo humano capacitado en la técnica y vigilancia de administración de la AP con el fin de prevenir y detectar oportunamente las compli - caciones y decidir el momento ideal para realizar los incrementos.
- 4) Los pacientes con diarrea complicada y gravemente infectados cursan con requerimientos calóricos mayores, siendo factible cubrirlos con incrementos progresivos de la AP. Esta situación es bien tolerada ya que se respeta la relación calórico proteica y no son rebasa dos los límites de administración de iones específi - cos, de tal manera que en el presente trabajo no se observaron trastornos graves de orden metabólico, desequi - librio ácido base o hidroelectrolítico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Coello P, Barniol JF. Alimentación parenteral en niños con diarrea prolongada o intolerancia a monosacáridos. Bol Méd Hosp Infant. 1976; 33: 31-50.
- 2.- Arellano M. Alimentación endovenosa y septicemia. Rev Mex de Ped. 1976; 455: 341-350.
- 3.- Grant JP. Handbook of total parenteral nutrition. W.B. Saunders Company Philadelphia, London Toronto. 1980; 7-27.
- 4.- Furuya ME, Rangel ML, Ramírez J. Alimentación parenteral en el paciente en estado crítico. 1980. Por publicarse.
- 5.- Silva A, González D, Mondragón M, Allende E. Método práctico de nutrición parenteral para uso pediátrico. Bol Méd Hosp Infant. 1974; 31: 173-180.
- 6.- Alatoue S, Mancera E, Orozco RJ. Introducción a los métodos estadísticos. UPN Méx. 1981.
- 7.- Ramos R. Somatometría pediátrica. Arch Inv Med Méx. 1975 supl. 1.
- 8.- Gómez S. Desnutrición. Bol Méd Hosp Infant. 1947; 3:543.
- 9.- Long CL, Crosby F, Galger JW, Kinney JM. Parenteral nutrition in septic patient: nitrogen balance, limiting plasma amino acids and caloric to nitrogen ratios. The Amer J of Clin Nutr. 1976; 29: 380-391.

- 10.- Rubianes CE. The present situation of parenteral nutrition. *Excerpta Medica, Mex.* 1980; 24-44.
- 11.- Anderson GH, Patel DG, Jeejeebhoy KM. Design and evaluation by nitrogen balance and blood aminograms of an amino acid mixture for total parenteral nutrition of adults with gastrointestinal diseases. *J Clin Invest.* 1974; 53: 90-904.
- 12.- Spainer AH, Shizgal HM. Caloric requirements of the critically ill patient receiving intravenous hyperalimentation. *The Amer J of Surg.* 1977; 133: 99-104.
- 13.- Wardrop CA, Lewis MH, Tennant GB, Williams HP, Hughes LE. Acute folate deficiency associated with intravenous nutrition with aminoacid sorbitol ethanol: prophylaxis with intravenous folic acid. *Br J Haematol.* 1977; 37: 521-526.
- 14.- Sanders R, Sheldon GF, Garcia J, Schooley J, Fuchs R. Erythropoietin synthesis in rats during total parenteral nutrition. *J Surg Res.* 1977; 22: 649-653.