



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD**

**USO DE LA TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL: INDICACIONES Y
COMPLICACIONES METABÓLICAS ASOCIADAS A SU
ADMINISTRACIÓN.**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA :

DR. YAHIEL OSORIO ALAMILLO

TUTOR: DRA. AURORA E SERRALDE ZUÑIGA

Ciudad Universitaria, Cd.Mx., 2017





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.

**USO DE LA TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL: INDICACIONES Y
COMPLICACIONES METABÓLICAS ASOCIADAS A SU ADMINISTRACIÓN.**




**DR. SERGIO PONCE DE LEON ROSALES
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
México, D.F.



**DRA. AURORA SERRALDE ZUÑIGA
TUTOR DE TESIS Y JEFA DE SERVICIO**



**DRA. ANA LUZ DEL CARMEN REYES RAMIREZ
CO-TUTOR DE TESIS Y TITULAR DEL CURSO DE NUTRICIÓN CLÍNICA.**



**DRA. LILIA CASTILLO RAMIREZ.
ASESORA METODOLÓGICA.**

INDICE.

I.	Resumen.....	4
II.	Marco Teórico	6
	- Síndrome de realimentación.....	10
	-Complicaciones asociadas a macronutrientos	12
	-Complicaciones asociadas a micronutrientos	13
	-Alteraciones estado ácido-base.....	16
	-Complicaciones asociadas a vitaminas.....	16
	-Complicaciones asociadas a elementos traza.....	17
	-Complicaciones hepato-biliares.....	17
	-Enfermedad ósea asociada a la AP.....	19
III.	Antecedentes	21
IV.	Definición del problema	23
V.	Justificación.....	23
VI.	Hipótesis	24
VII.	Objetivos.....	24
VIII.	Material y métodos.....	25
IX.	Criterios de inclusión, exclusión y de eliminación.....	28
X.	Variables.....	29
XI.	Resultados.....	32
XII.	Discusión y Conclusiones.....	41
XIII.	Anexos.....	43
XIV.	Bibliografía.....	45

RESUMEN.

INTRODUCCIÓN: La desnutrición hospitalaria se ha reportado hasta en el 50% de los pacientes con un impacto desfavorable sobre la morbilidad y mortalidad. La terapia médica nutricional (alimentación enteral y parenteral) tiene la finalidad de satisfacer las necesidades nutricionales del organismo, aunque puede causar complicaciones importantes si no se administra bajo las recomendaciones internacionales, por lo que su uso debe estar correctamente indicado y justificado. La mayoría de las complicaciones pueden ser prevenibles si se identifican oportunamente los factores de riesgo para su desarrollo. El objetivo de éste estudio fue determinar las indicaciones y las complicaciones metabólicas asociadas a la administración de terapia médico nutricional en pacientes adultos atendidos en áreas no críticas del INCMNSZ.

METODOLOGÍA: cohorte retrolectiva, se recabaron variables demográficas, antropométricas, bioquímicas y dietéticas, para determinar el riesgo (tamizaje realizado con valoración global subjetiva –VGS-) y estado nutricional. Se expresaron como promedio \pm desviación estándar o mediana (percentil 25 o percentil 75) de acuerdo a la distribución normal o no de los datos, mientras que para la comparación de los sujetos que presentaron o no complicaciones metabólicas, se utilizaron la prueba de Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas y en el caso de las cuantitativas t-Student para muestras independientes o U de Mann-Whitney considerando un valor de $p < 0.20$ para seleccionar las variables que se incluyeron en el análisis de regresión logística para obtener las variables asociadas a las complicaciones. Se utilizó una hoja de recolección, el programa Microsoft Excel 2010 y el paquete estadístico SPSS.

RESULTADOS: Se seleccionaron los datos de 89 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, la edad promedio fue de 51 ± 16.6 años, el 52.8% mujeres y el 47.2% hombres. El IMC al ingreso promedio fue de 22.4 ± 4.8 Kg/m² y al egreso de 22 ± 4.75 Kg/m², El 55.1% de los pacientes presentaban diagnóstico de tipo médico y 44.9% de tipo quirúrgico. En cuanto al tamizaje, el 1.1% presentaron adecuado estado nutricional, el 44.9% presentaron desnutrición leve o riesgo de desnutrición y el 52.8% se encontraban con desnutrición grave al ingreso. El porcentaje de pérdida de peso previo al ingreso fue de 11.15%. La complicación metabólica más frecuente fue la presencia de hipocalcemia en el primer día posterior al inicio de la alimentación parenteral en un 36% de los pacientes seguida de hipofosfatemia en el 20% de los pacientes. En promedio en el inicio de la administración de alimentación parenteral se administró 20.13 ± 11.05 Kcal/Kg/día y el aporte proteico el primer día en promedio fue de 1.18 ± 0.42 g/Kg/día. Al día 7 de la alimentación parenteral se administraba en promedio 26.1 kcal/Kg/día con un aporte proteico de 1.37 ± 0.31 g/Kg/día. Los métodos para estimar los requerimientos energéticos fueron muy heterogéneos; sin embargo, el 43.8% de los requerimientos energéticos de los pacientes fueron reajustados en base a los resultado de la calorimetría indirecta.

CONCLUSIONES: La heterogeneidad de los métodos de cálculo de requerimientos energéticos ocasionó una variabilidad muy amplia en el aporte al inicio de la terapia médico nutricional lo que podría estar relacionado con el aumento de la aparición de las complicaciones metabólicas encontradas.

MARCO TEÓRICO.

La desnutrición hospitalaria es una condición frecuente cuya prevalencia se ha reportado entre 20-50%, lo que aumenta el riesgo de complicaciones postoperatorias e infecciones, deteriora la calidad de vida de los pacientes, influye sobre la eficacia de los tratamientos, incrementa la mortalidad, la morbilidad y la estancia intrahospitalaria, afectando negativamente el pronóstico del paciente con el consecuente incremento en los costos de atención.^{1,2} Durante el curso de una hospitalización, la severidad de la desnutrición aumenta significativamente acumulándose déficits energéticos que ocasionan un balance negativo; existen estudios en Estados Unidos en los que se ha estimado que por cada dólar invertido en intervenciones nutricionales resulta en una reducción de cuatro dólares en los costos totales en atención a la salud debido a la disminución de estancia hospitalaria y menor frecuencia de complicaciones.³

La desnutrición es consecuencia de la disminución de la ingestión o absorción de nutrientes que ocasiona alteraciones en la composición corporal y la masa celular corporal provocando disminución en la funcionalidad física y mental, así como desenlaces clínicos adversos de la enfermedad. Dentro de sus causas se pueden añadir la presencia de enfermedad y/o del envejecimiento avanzado ya que su presencia es mayor en pacientes geriátricos, enfermos críticos y quirúrgicos.⁴



Fig. 1 El impacto de la desnutrición hospitalaria.

Con base en el consenso de la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN, por sus siglas en inglés) para realizar el diagnóstico de desnutrición se cuenta con dos alternativas:

- Índice de masa corporal (IMC) menor a 18.5 Kg/m^2
- Pérdida de peso no intencional $>10\%$ en tiempo indefinido o $>5\%$ en los últimos tres meses, asociado a un IMC $<20 \text{ Kg/m}^2$ en menores de 70 años o $<22 \text{ Kg./m}^2$ en mayores de 70 años, o a un índice de masa libre de grasa $<15 \text{ Kg/m}^2$ en mujeres y $<17 \text{ Kg/m}^2$ en hombres.^{4,5}

La terapia médica nutricional (TMN) es un término que abarca la suplementación nutricional vía oral, la alimentación enteral (AE) y la alimentación parenteral (AP), la cual puede influir favorablemente en la morbilidad y mortalidad de los pacientes desnutridos, por lo que no se considera una opción sino un derecho que debe recibir todo paciente que ingresa a una institución hospitalaria y que presenta riesgo de desarrollar desnutrición o ya la presenta al momento del tamizaje nutricional.⁶ La finalidad de la TMN consiste en brindar y satisfacer las necesidades nutricionales del organismo, aportando los nutrimentos precisos cuantitativa y cualitativamente en forma oportuna.

La AE consiste en la administración de nutrimentos por vía oral o mediante sondas o estomas que lleven los nutrimentos al aparato digestivo, distal a la cavidad oral.^{7,8}

De acuerdo al algoritmo propuesto por la Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) para la elección del tipo de TMN, se recomienda que la AE se administre en individuos con:

- Desnutrición o en riesgo de desnutrición, identificados por medio de una evaluación detallada durante las primeras 24 horas de admisión.
- Que no pueden, no deben o no quieren comer de forma natural, pero que mantienen un intestino funcional sin que puedan cubrir al menos el 60% de sus requerimientos por vía oral.
- Anatomía y función gastrointestinal normal o comprometida, lo cual determina el tipo de acceso y la duración de la terapia (a corto plazo: nasogástrica, nasoduodenal, nasoyeyunal; a largo plazo: gastrostomía, yeyunostomía).
- Adecuada tolerancia a la alimentación.⁹

Por otro lado, la AP consiste en la administración intravenosa de los nutrimentos, en aquellos pacientes en los que no es posible utilizar el tubo digestivo para alimentarlos o bien no se cubren los requerimientos nutricionales por esta vía.

De acuerdo a las guías de la ASPEN, las indicaciones para iniciar AP son:

- Pacientes que reciben AE o vía oral con menos del 60% de sus requerimientos energéticos.
- Pacientes bajo cuidado preoperatorio o postoperatorio con alto riesgo nutricional.

- Pacientes con más de 5 días de ayuno.
- Pacientes con tracto gastrointestinal disfuncional a causa de enfermedad inflamatoria intestinal, obstrucción mecánica intestinal, fístulas enterocutáneas, isquemia mesentérica, íleo paralítico prolongado, síndrome de intestino corto o intolerancia a AE.^{9,10}

Dentro de las guías internacionales, los requerimientos nutricionales y la prescripción de la TMN deben ser determinados por personal capacitado, de manera progresiva y monitorizada cercanamente, asegurando la administración de micronutrientes y elementos traza junto con electrolitos. Se recomienda identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas debido a la reintroducción de la alimentación, por lo cual es importante corregir los electrolitos séricos antes de iniciar la TMN.

También se debe considerar en aquellos pacientes que presenten factores de riesgo para desarrollar síndrome de realimentación, la suplementación de 200 a 300 mg de tiamina al menos 30 minutos antes de iniciar la AP, durante los primeros 3 a 10 días así como iniciar con un aporte de energía de 5 a 10 Kcal/Kg/día, o no más del 50% de los requerimientos energéticos totales durante las primeras 24 a 48 horas, llevando a cabo un incremento progresivo en base a la evolución del paciente.

La monitorización electrolítica debe realizarse cada 24 horas en pacientes inestables y semanalmente en pacientes estables, para así poder identificar de manera oportuna a los pacientes que requieran corrección de fósforo, potasio o magnesio. Así mismo se deberá considerar el aporte de multivitamínicos y elementos traza una vez al día para evitar así estados de deficiencia de los mismos durante el periodo de la hospitalización y la TMN.¹¹ El retiro de la terapia debe ser planeado y controlado con una revisión diaria de la evolución del paciente; una vez que la AE sea adecuada, debe considerarse la alimentación vía oral, o en caso contrario, complementar con AP. La AP debe ser retirada una vez que el paciente tolere de manera adecuada la vía enteral o vía oral, y que el estado nutricional se encuentra estable.⁹

A pesar de que la TMN es muy útil y vital en distintos casos, tanto la AE como la AP pueden causar complicaciones importantes, por ello debe estar correctamente indicada y justificado su uso.

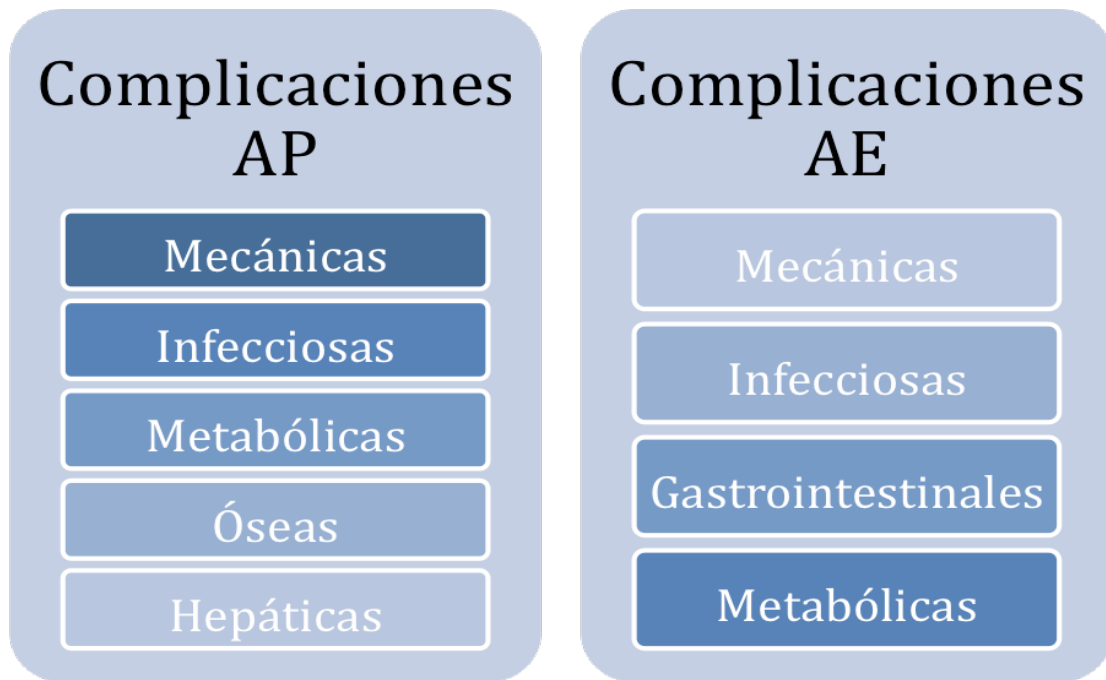


Fig. 2. Complicaciones asociadas a AE y AP.

En el caso de la AE se pueden presentar complicaciones mecánicas (lesiones relacionadas con el uso de las sondas como obstrucción, desplazamiento o anudamiento, rotura y fuga del tubo o del sitio de inserción, perforación intestinal, hemorragia, erosión, ulceración y necrosis de la piel y la mucosa), infecciosas (del sitio de colocación del tubo, neumonía por aspiración, infecciones nasofaríngeas y del oído, peritonitis, diarrea infecciosa), gastrointestinales (regurgitación, vómito, diarrea, estreñimiento, bronco aspiración, necrosis intestinal, calambres, hinchazón) y metabólicas (alteraciones hidroelectrolíticas, síndrome de realimentación, hipo e hiperglucemia, deficiencia de vitaminas y elementos traza).¹²

En cuanto a las complicaciones asociadas al uso de AP, éstas pueden ser: mecánicas o técnicas (relacionadas con la colocación del catéter: neumotórax, hemotórax, trombosis del catéter), infecciosas (asociadas al catéter venoso central) y metabólicas (como hiperglucemia o hipoglucemia, alteraciones ácido-base por incremento de producción de dióxido de carbono o por el contenido de cloruros, hipertrigliceridemia, complicaciones hepatobiliares como esteatosis hepática, colestasis y enfermedad ósea metabólica).¹³

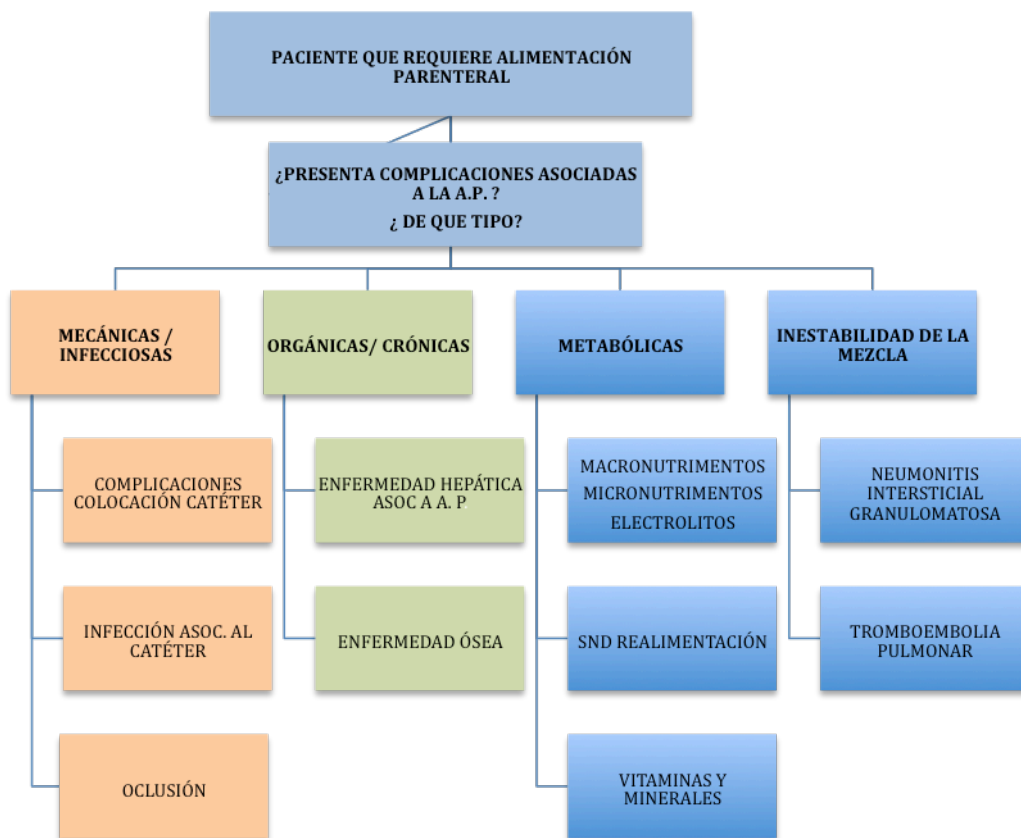


Fig. 3 Complicaciones asociadas a AP.

SINDROME DE REALIMENTACIÓN.

Una de las principales complicaciones metabólicas asociadas y poco identificadas a nivel intrahospitalario, es el síndrome de realimentación, el cual es una alteración severa en el equilibrio de electrolitos o fluidos que se desarrolla en sujetos con desnutrición cuando la alimentación (oral, enteral o parenteral) se inicia después de un período de nutrición inadecuada.

Los síntomas clínicos pueden incluir presencia de edema periférico, insuficiencia cardíaca congestiva (debido al incremento del efecto antinatriurético de la insulina que ocasiona expansión del líquido extracelular), arritmia cardíaca, insuficiencia respiratoria, delirio, encefalopatía y otras disfunciones orgánicas graves que pueden provocar la muerte.

El síndrome por lo general ocurre dentro de los primeros cuatro días después de iniciar la terapia de nutrición sin embargo se puede presentar hasta diez días después de la reintroducción del aporte energético. La hipofosfatemia se ha reportado como la alteración electrolítica más frecuente, con o sin hipocalcemia,

hipomagnesemia e hipocalcemia, y se encuentra asociada a alteraciones hematológicas, neuromusculares, cardíacas y respiratorias. Dentro de las deficiencias vitamínicas, la más severa e importante es la depleción de tiamina (vitamina B1), la cual es una coenzima esencial en el metabolismo de carbohidratos y cuya deficiencia puede ocasionar encefalopatía de Wernicke o Síndrome de Kortsakoff.^{4, 13-18}

Los pacientes con alto riesgo son aquellos con antecedente de alcoholismo crónico, desnutrición crónica severa, anorexia nerviosa o enfermedad aguda⁴; y de acuerdo a las guías del National Institute for Health and Care Excellence (NICE), los criterios para sospechar del desarrollo del síndrome de realimentación incluyen: IMC <16 Kg/m², pérdida no intencional de peso >15% en los últimos tres a seis meses, baja o nula ingesta por más de 10 días, niveles séricos bajos de potasio, fósforo o magnesio antes de iniciar alimentación; además de considerar la presencia de dos o más de los siguientes criterios: IMC <18.5 Kg/m², pérdida no intencional de >10% de peso en los últimos tres a seis meses, baja o nula ingesta durante más de 5 días, antecedente de abuso de alcohol, drogas, insulina, quimioterapia, antiácidos y diuréticos.^{11, 12}

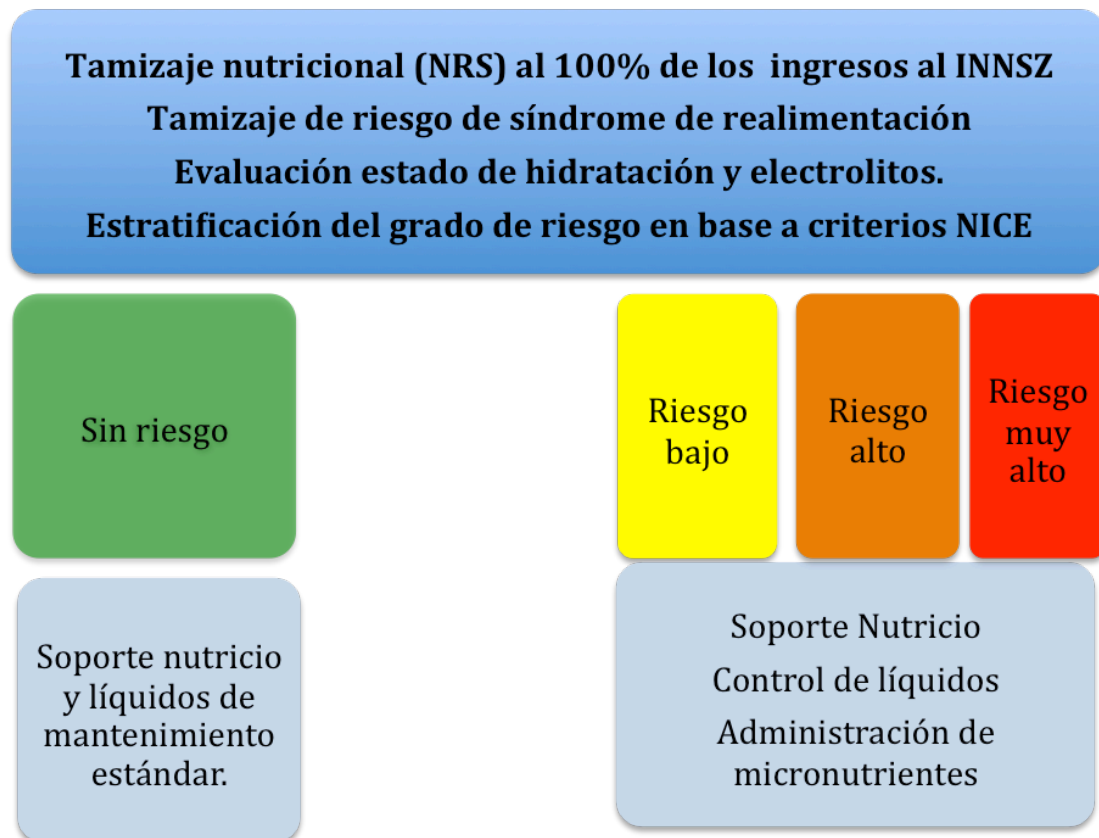


Fig. 4. Estratificación de pacientes con riesgo de síndrome de realimentación.

Diversos estudios han considerado la presencia de hipofosfatemia como criterio diagnóstico para el síndrome de realimentación; sin embargo, de acuerdo al reciente consenso realizado por la ESPEN, los criterios diagnósticos para el síndrome incluyen desequilibrio de líquidos, alteración de la homeostasis de glucosa, hiperlactatemia que sugiere deficiencia de vitamina B1, pero con mayor frecuencia hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia.⁴

La incidencia real del síndrome de realimentación a nivel internacional es desconocida, en parte por la falta de aceptación universal de la definición que hasta el momento existe y al tipo de población estudiada, con datos que van desde el 1-48%.^{13, 17, 20} Algunos estudios reportan incidencias muy elevadas de hipofosfatemia en pacientes que reciben AP sin fósforo adicionado; no obstante, se carece de estudios que correlacionen su aparición con los demás criterios necesarios para diagnosticar esta patología.¹⁶⁻²¹

COMPLICACIONES ASOCIADAS A MACRONUTRIMENTOS.

La complicación más común relacionada a los macronutrientes administrados en la AP es la hiperglucemia (definida como glucemia sérica mayor a 180 mg/dl), la cual se reporta hasta en el 46% de pacientes en cuidados intensivos y 32% en áreas no críticas. Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia se asocian a complicaciones en pacientes con diabetes y sin diabetes.

La recomendación actual de la ASPEN es mantener la glucemia dentro de un rango entre 80 y 110 mg/dl en pacientes en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos y menor a 180 mg/dl en pacientes críticos no quirúrgicos, para evitar eventos de hipoglucemia relacionadas con estrategias para controlar la hiperglucemia y en consecuencia disminuir la morbo-mortalidad asociada a esta complicación.²²

La AP debe ser iniciada al 50% de los requerimientos energéticos calculados o administrar aproximadamente 150-200 g de dextrosa en las primeras 24 horas. La administración de carbohidratos no debe exceder una velocidad de 4-5 mg/Kg/min o 20-25 Kcal/Kg/día. La hiperglucemia puede tener distintas etiologías dentro de las que se encuentran la hiperglucemia asociada al estrés en el paciente crítico y séptico, los cuales desarrollan resistencia a la insulina, incremento de la gluconeogénesis y glucogenólisis y supresión de la secreción de insulina.

El administrar carbohidratos en dosis altas a través de la AP puede ocasionar complicaciones como hiperglucemia, esteatosis hepática e incremento de la producción de dióxido de carbono. En caso que las concentraciones de glucosa permanezcan por arriba de los límites permitidos a pesar del adecuado suministro de glucosa parenteral, se recomienda el uso de insulina con un régimen inicial de 0.05 a 0.1 unidades de insulina por gramo de dextrosa nunca excediendo una dosis máxima de 0.2 unidades de insulina por gramo de dextrosa y en caso de requerir mayores dosis se deberá administrar en un esquema de infusión externo para un control más seguro de los niveles de glucosa.

Una causa infrecuente de descontrol glucémico puede ser la deficiencia de cromo, el cromo es un mineral que mejora la tolerancia a la glucosa potenciando la acción de la insulina. Después de la unión de la insulina a los receptores beta periféricos de insulina, el cromo se internaliza en la célula y se une a sustancias de bajo peso molecular formando cromomodulina, la cual incrementa la actividad cinasa del receptor beta de insulina. La importancia de vigilar un adecuado estatus de cromo

durante la administración de AP es un tema aún controversial, pero hasta el momento existen reportes de caso en los cuales se demostró que pacientes con intolerancia a la glucosa mejoraban el metabolismo de carbohidratos posterior a la suplementación de cromo en la AP.^{23, 24, 25}

La hipoglucemia asociada a la AP puede ocurrir secundaria a la administración insuficiente de dextrosa o a exceso de insulina vía parenteral. Así mismo la interrupción súbita de AP se ha asociado a hipoglucemia de rebote, algunos estudios han reportado muy baja frecuencia de síntomas después de 16-24 horas de la suspensión abrupta; sin embargo, por el riesgo de presentar síntomas neuroglucopénicos se recomienda detectar a pacientes de alto riesgo, en especial aquellos que requieren de dosis altas de insulina. Para prevenirlo se recomienda la reducción paulatina 1-2 horas previo a la suspensión de la infusión. En caso de que se requiera suspender de manera aguda la administración de AP se recomienda administrar una solución con dextrosa 1-2 horas posterior a la suspensión y solicitar una glucemia capilar 30 minutos a 1 hora posterior a la suspensión de la infusión.²⁶

La hipertrigliceridemia puede ocurrir en el caso de administración de AP con administración de dosis altas de dextrosa o administración mayor a 110 mg/Kg/h de emulsiones lipídicas; el límite máximo de triglicéridos que recomienda la ASPEN como valor aceptable son niveles menores a 400 mg/dl. La hiperlipidemia puede alterar la respuesta inmunológica, las funciones pulmonares e incrementar el riesgo de pancreatitis, se han reportado cuadros de pancreatitis asociado a nutrición parenteral en casos muy raros en los que los triglicéridos exceden los 1000 mg/dl.²² Dentro de las recomendaciones para el manejo, se recomienda limitar la infusión de emulsiones lipídicas a menos del 30% de las calorías totales o menos de 1 g/Kg/día.

La última complicación de la administración de macro nutrientes es la azotemia prerrenal secundaria a la administración excesiva de proteína, deshidratación ó a un aporte inadecuado de calorías no proteicas. Ésta complicación se va a reflejar en la elevación del nitrógeno ureico en sangre, por lo que es importante identificar a los pacientes en riesgo tales como los hepatópatas o pacientes con enfermedad renal los cuales presentan alteraciones en el metabolismo y eliminación de urea. La incidencia de hiperamonemia es baja gracias a los aminoácidos cristalinos; sin embargo, se debe tener especial cuidado en pacientes con defectos en el ciclo de la urea como por ejemplo en la deficiencia de ornitín-transcarbamilasa.²⁷ Se deberá valorar disminuir la administración de aminoácidos en aquellos pacientes que presenten azotemia prerrenal o hiperamonemia así como valorar el uso de aminoácidos de cadena ramificada en pacientes con encefalopatía hepática.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A MICRONUTRIMENTOS.

Los requerimientos de líquidos y electrolitos varían dependiendo de edad y género de paciente, estabilidad hemodinámica, función renal del paciente y en base al estado inicial tanto de electrolitos como de líquidos antes de iniciar la AP. Por lo tanto se recomienda evaluar los líquidos intravenosos y los medicamentos que se

administrarán concomitantemente con la AP, así como evaluar los balances hídricos de manera diaria para evitar complicaciones relacionadas a sobrecarga hídrica.

SODIO.

Los niveles séricos de sodio normales son de 135 a 145 mEq por litro, se define hiponatremia cuando los pacientes presentan concentraciones menores a 135 mEq por litro y se reporta hasta en el 25% de los pacientes hospitalizados.²⁸ Los síntomas varían desde la presencia de náusea, cefalea, desorientación, crisis convulsivas y coma.

Los síntomas neurológicos generalmente se presentan cuando el sodio se encuentra por debajo de 125 mEq/litro. La hiponatremia no siempre es consecuencia de la AP; sin embargo, se debe evaluar la osmolaridad sérica y el estado hídrico del paciente para identificar la etiología y brindar un adecuado tratamiento.

La hipernatremia se define como la presencia de niveles séricos de sodio por arriba de los 145 mEq por litro y ocurre aproximadamente en el 2% de los pacientes hospitalizados, incrementándose la frecuencia en pacientes que requieren AP.²⁹ La sintomatología varía desde mareo y cefalea hasta crisis convulsivas y muerte. La corrección de sodio no debe exceder 10 mEq por litro por día debido al riesgo de desarrollar edema cerebral o daño neurológico, por lo tanto se debe valorar el aporte de sodio administrado en la AP en todos los pacientes que presenten riesgo de desarrollar alteraciones en el sodio sérico.

POTASIO.

Las concentraciones séricas de potasio normales son de 3.5 a 5 mEq por litro y los requerimientos diarios normales van de 0.5 a 1.5 mEq por Kg. por día. La hipocalcemia se define como un potasio sérico menor a 3.5 mEq por litro y se encuentra en el 20% de los pacientes hospitalizados.³⁰ La sintomatología usualmente se presenta con concentraciones séricas de potasio menor a 3 mEq/litro, presentando en los cuadros más severos arritmia y muerte.

Dentro de las causas más comunes de hipocalcemia en un paciente recibiendo los aportes adecuados de potasio por la AP es el uso de insulina y catecolaminas, las cuales producen internalización del potasio sérico.

Se define como hipercalemia la presencia de niveles séricos de potasio por arriba de 5 mEq/litro, la sintomatología usualmente se presenta con niveles séricos por arriba de 5.5 mEq/litro con cambios en el electrocardiograma (ondas T picudas, intervalo PR prolongado, ensanchamiento del complejo QRS), arritmias, debilidad y calambres. Las causas más frecuentes de hipercalemia incluyen acidosis metabólica (en general por cada cambio de 0.1 en el pH el potasio incrementará 0.6mEq/ Litro), destrucción tisular o aportes altos por vía parenteral.

MAGNESIO.

Las concentraciones séricas de magnesio normales son de 1.8 a 2.8 mg por decilitro. Siempre es importante cubrir los requerimientos de magnesio en pacientes con alimentación parenteral total ya que es indispensable para la activación de más de 300 procesos enzimáticos, entre los cuales se encuentra el metabolismo de carbohidratos, síntesis de ácidos grasos y metabolismo de ADN, así mismo es necesario para el mantenimiento de la bomba Na-K-ATPasa, excitabilidad cardiovascular y contracción muscular.³¹

La hipomagnesemia se define como niveles séricos por debajo de 1.8 mg por decilitro y se ha reportado en 6.9% hasta 47% de los pacientes hospitalizados y hasta en el 65% de los pacientes en cuidados intensivos.³² El principal síntoma con deficiencia de magnesio es la hiperexcitabilidad neuromuscular, así mismo la hipocalcemia e hipocalcemia son refractarias a tratamiento hasta que el magnesio sérico es corregido.

La hipermagnesemia (niveles séricos por arriba de 2.8 mg por decilitro) ocurre con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia renal, con ingesta de antiácidos y con aportes altos de magnesio por la AP.

CALCIO.

Los niveles séricos de calcio normales se encuentran entre 8.6 y 10.2 mg por decilitro. El calcio sérico existe en tres formas: el calcio total, el unido a proteínas y el ionizado. Los niveles normales de calcio ionizado deben permanecer entre 1.12 y 1.3 mmol por litro, es la forma metabólicamente activa y sus niveles se ven afectados por los niveles de fósforo y por acidosis metabólica. El calcio sérico se ve afectado por los niveles de albúmina (por cada gramo de albúmina debajo de 4 g por decilitro el calcio disminuye 0.8 mg por decilitro), esto se deberá tomar en cuenta cuando se quiera administrar calcio por vía parenteral.

La hipocalcemia se define cuando los niveles séricos se encuentran por debajo de 8.6 mg/dl de calcio total o menos de 1.12 mmol por litro de calcio ionizado. La hipercalcemia se diagnostica cuando los niveles séricos se encuentran por arriba de 10.2 mg por decilitro ó el calcio ionizado por arriba de 1.3 mmol por litro, puede ocurrir por niveles tóxicos de vitamina A y vitamina D, uso de diuréticos tiazídicos o por hiperparatiroidismo, los niveles por arriba de 13 mg por decilitro pueden llevar a lesión renal aguda, arritmias ventriculares o coma.³³

FOSFORO.

Los niveles normales de fósforo son 2.7 a 4.5 mg por decilitro. Dentro de las funciones del fósforo se encuentra la formación de hueso, provee enlaces de alta energía al adenosin trifosfato, además es necesario para procesos enzimáticos en la glucólisis, regulación del pH, funciones musculares y neurológicas.

La hipofosfatemia (niveles séricos menores a 2.7 mg por decilitro) puede causar manifestaciones neurológicas, neuromusculares y hematológicas, además se

presenta con mayor frecuencia en pacientes con alcoholismo crónico y pacientes con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación, por lo que es de suma importancia darle seguimiento cercano al iniciar soporte nutricional tanto enteral como parenteral en los pacientes con desnutrición.

La hiperfosfatemia se define con la presencia de un fósforo sérico mayor a 4.7 mg por decilitro y ocurre con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia renal crónica. Las complicaciones más severas son calcificación vascular y de tejidos blandos, osteodistrofia renal e hiperparatiroidismo.³⁴⁻³⁵

ALTERACIONES ESTADO ÁCIDO-BASE.

El pH arterial normal se encuentra dentro del rango de 7.35- 7.45, un pH por debajo de 7.35 se denomina acidosis y un pH mayor a 7.45 se denomina alcalosis. El metabolismo de carbohidratos y lípidos produce aproximadamente 15,000 mmol de dióxido de carbono el cual se combina con agua para formar ácido carbónico, el metabolismo de las proteínas produce 50-100 mEq de ácido no carbónico. Estas sustancias deben ser excretadas de lo contrario llevaría a acumulación de ácido en el cuerpo.³⁶ La regulación de la concentración de hidrogeniones requiere de mecanismos amortiguadores intra y extracelulares, control de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre por medio de la modulación de la frecuencia respiratoria y control de la concentración plasmática de bicarbonato por medio de la excreción renal de hidrogeniones.

La alteración del estado ácido base más frecuente relacionada a la AP es la acidosis metabólica de anion gap normal secundaria a la administración de sales de cloro, la dosis de acetatos y sales de cloro no tienen rangos específicos de dosis, sino que se deben ajustar según sea necesario para mantener un adecuado estado ácido-base.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LAS VITAMINAS.

La administración excesiva de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) por vía parenteral tienen el potencial de acumularse y en consecuencia ser tóxicas, es por eso que todos los pacientes con AP deben recibir dosis estandarizadas diarias de multivitamínicos parenterales.

Los pacientes que se encuentran anticoagulados y al mismo tiempo reciben AP con suplementación de vitamina K deben ser monitorizados para evaluar si se encuentran dentro de las metas del INR deseado. La ASPEN recomienda vigilar toxicidad de Vitamina A especialmente en pacientes con insuficiencia renal crónica, por lo tanto es preferible administrar dos veces por semana las vitaminas liposolubles a este tipo de pacientes, por otra parte por la pérdida de vitaminas hidrosolubles en la aplicación de diálisis se recomienda vigilar datos clínicos de deficiencia.³⁷

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LOS ELEMENTOS TRAZA.

Las complicaciones secundarias a concentraciones elevadas de trazas son más frecuentes en pacientes con AP ambulatoria así como en pacientes con enfermedad hepática. Se recomienda monitorizar niveles séricos de las trazas en este tipo de pacientes cuando estén disponibles, sin embargo los niveles séricos no representan sus niveles totales en el cuerpo.³⁸

Se recomienda realizar ajustes empíricos en la administración de elementos traza en paciente con AP con presencia de enfermedad hepatobiliar ya que la excreción de los elementos traza se encuentra alterada y en consecuencia la acumulación de éstos puede ocasionar toxicidad. En paciente con AP de larga evolución se recomienda suspender suplementación adicional de manganeso y disminución de la dosis de cobre.

COMPLICACIONES HEPATOBILIARES.

Otra complicación menos frecuente pero igual de importante es la colestasis o la enfermedad hepática asociada a la AP (EHAAP), patología definida bioquímicamente como una elevación de las enzimas hepáticas 1.5 veces sobre los límites superiores normales por al menos 6 meses en adultos y 6 semanas en niños, en ausencia de otra causa como son infecciones virales o colestasis asociada a medicamentos.³⁹

TIPOS DE COMPLICACIONES HEPATOBILIARES.

Existen tres tipos de enfermedad hepática asociada a la alimentación parenteral: esteatosis, colestasis y colelitiasis, éstas a pesar de ser entidades distintas pueden coexistir en el mismo paciente.

La esteatosis hepática se presenta generalmente en pacientes adultos, usualmente se presenta con elevación modesta de las aminotransferasas 2-3 semanas posterior al inicio de la AP y posteriormente suelen regresar a niveles normales, la mayoría de los pacientes son asintomáticos y generalmente se encuentra asociado a sobrealimentación por un inadecuado cálculo de los requerimientos energéticos de los pacientes.⁴⁰

La colestasis asociada a AP es una condición en la cual se encuentra presente una alteración en la secreción de bilis, en niños generalmente se presenta como un cuadro de obstrucción. Bioquímicamente este tipo de pacientes presenta elevación de fosfatasa alcalina (FA), gamma glutamil transpeptidasa (GGT) y elevación de bilirrubina directa (BD) asociado o no a ictericia. La GGT y la FA son marcadores sensibles de enfermedad hepatobiliar sin embargo carecen de especificidad. Generalmente niveles de BD por arriba de 2 g/dl es un indicador inequívoco, es muy importante su detección temprana ya que puede progresar a cirrosis o a falla hepática a corto plazo.

La estasis de la vesícula biliar que presentan los pacientes en periodos prolongados de ayuno es un factor de riesgo muy importante para desarrollar colelitiasis, ésta complicación se debe principalmente en pacientes sin estimulación enteral que a su vez conlleva a disminución de producción de colescistoquinina, alteración en el flujo de bilis y alteraciones en la contracción de la vesícula biliar. La incidencia de enfermedad hepática asociada a AP es muy variable (25-100%).⁴⁰

La prevalencia de colestasis crónica en un grupo de 90 pacientes en AP ambulatoria fue de 55% a los 2 años, 64% a los 4 años y 72% a los 6 años.⁴¹ Algunos factores que se han identificado que incrementan el riesgo de enfermedad hepática asociada a AP son infecciones bacterianas, sobrecrecimiento bacteriano y resecciones intestinales masivas (especialmente pacientes con intestino remanente menor a 50 cm).⁴²

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDAD HEPÁTICA ASOCIADA A ALIMENTACIÓN PARENTERAL.

Algunos estudios sugieren que la administración excesiva de energía promueve el depósito hepático de grasa por medio de la estimulación de liberación de insulina (la cual promueve lipogénesis e inhibe la oxidación de ácidos grasos). Los AP con alto contenido en carbohidratos y bajo o nulo en grasa se ha implicado en el desarrollo de esteatosis. Es por eso que la recomendación de la ASPEN es mantener un aporte de calorías no proteicas en un 70-85% carbohidratos y 15-30% lípidos, además se recomienda no exceder la administración de carbohidratos por arriba de 7 g/Kg/día.⁴³

Previamente la administración de hidrolizados de aminoácidos parenterales se asociaba a contaminación con altas concentraciones de aluminio, actualmente con el uso de aminoácidos cristalinos se ha disminuido de manera importante el desarrollo de complicaciones hepatobiliares.

La administración de lípidos por vía parenteral se ha asociado al desarrollo de EHAAP, principalmente los lípidos de soya, los cuales contienen altas dosis de omega 6 y de fitoesteroles. Actualmente, el uso de lípidos de aceite de pescado están compuestos principalmente de ácidos grasos omega 3 y no contienen fitoesteroles, por éstas características se ha propuesto en distintos estudios su uso para prevenir EHAAP, especialmente en población pediátrica. Análisis multivariados han demostrado que los pacientes con colestásis crónica y EHAAP severa recibieron dosis de lípidos intravenosos mayores a 1g/Kg/día.⁴⁰

Otro factor asociado al desarrollo de EHAAP es la deficiencia de carnitina, la cual juega un papel muy importante en el metabolismo de los lípidos; sin embargo, su suplementación en la AP aún es controversial ya que los niveles séricos de carnitina así como su administración no ha demostrado mejoría en el perfil hepático en aquellos pacientes en los que se suplementó durante 30 días.⁴⁴

TRATAMIENTO DE LA EHAAP.

La recomendación más importante es el inicio y optimización de la alimentación oral/ enteral lo más temprano posible, algunas otras estrategias para el manejo es el ciclado de la infusión de AP (administración de la infusión en 8-12 horas) para evitar hiperinsulinemia.

Medicamentos como el ácido ursodesoxicólico estimulan y mantienen el flujo biliar, así como la contractilidad de la vesícula biliar, y a pesar de que su uso aún es controversial, en varios estudios ha demostrado mejoría del perfil bioquímico; sin embargo, no ha demostrado disminución de la progresión.⁴⁵ El último recurso para los pacientes con EHAAP terminal es el trasplante hepático o trasplante hepático/intestinal.

ENFERMEDAD ÓSEA ASOCIADA A ALIMENTACIÓN PARENTERAL (EOAAP) .

El uso prolongado de AP también se ha asociado a osteoporosis y osteomalacia. El diagnóstico de osteoporosis se realiza cuando la densidad mineral ósea se encuentra por debajo de 2.5 desviaciones estándar de los niveles normales para el género y etnia del paciente.

La prevalencia de EO AAP se ha reportado hasta en el 41% de los pacientes con uso de AP por más de 6 meses y hasta del 67% en pacientes con falla intestinal.⁴⁶

Entre los factores riesgos que se han asociado para el desarrollo EO AAP se encuentra el balance negativo de calcio secundario a ingesta limitada y a pérdida de calcio urinario elevada. La dosis recomendada de calcio por AP es de 10-15 mEq, una dosis inadecuada de fósforo también puede incrementar la excreción urinaria de calcio, ya que la administración de fósforo potencializa la reabsorción de calcio en los túbulos renales. Así mismo dosis de proteína por arriba de 2 g/Kg/día en la AP se ha asociado a pérdidas incrementadas de calcio.⁴⁶

La acidosis metabólica crónica también se ha asociado a hipercalciuria, por lo mismo la corrección del estado ácido base administrando acetatos a través de la AP ha demostrado disminuir la excreción urinaria de calcio.

Otro factor asociado a la EO AAP es la deficiencia de vitamina D, así mismo la administración por arriba de las recomendaciones de vitamina D puede suprimir la secreción de la hormona paratiroidea y por lo tanto promover directamente la resorción ósea.

La toxicidad de la contaminación con aluminio se asocia a osteomalacia, actualmente se utilizan aminoácidos cristalinos que presentan menos contenido de aluminio que los hidrolizados previos de proteína por lo que actualmente la FDA requiere que el contenido de aluminio no exceda los 25mcg/ litro.⁴⁷

La deficiencia de magnesio también puede ocasionar hipocalcemia, ya que ocasiona una disminución en la movilización de calcio óseo así como también puede

ocasionar hipofosfatemia incrementando la excreción renal de éste, es por ello que se recomienda que todos los pacientes con AP total sean suplementados según sean los requerimientos para la edad.

Por último, la deficiencia de cobre altera la formación ósea y también es una causa común de osteoporosis en pacientes con AP prolongada.

En cuanto a la prevención de la EOAAP se recomienda realizar un tamizaje realizando una densitometría ósea en todos los pacientes con AP prolongada, en caso de ser normal se recomienda repetir el estudio en dos a tres años, en caso de presentar osteopenia u osteoporosis se recomienda que se repita el estudio en un año junto con niveles séricos de TSH, PTH, 25 Hidroxi vitamina D, calcio y magnesio urinario de 24 horas.⁴⁸

ANTECEDENTES.

Existen pocos estudios que evalúen las características de la TMN que reciben los pacientes en las instituciones para poder tener parámetros objetivos de la atención prestada en este rubro y detectar las áreas susceptibles de mejora.

Respecto a los costos de la AP, Chan & Luman⁴⁹ realizaron un análisis de su uso en un hospital de tercer nivel en Singapur, reportando 145 pacientes con esta vía de TMN en un periodo de un año; el 81.2% se administró a pacientes quirúrgicos, siendo la causa más común por íleo posquirúrgico, la duración media reportada es de 9 días, el error más común reportado fue el inicio prematuro, reportando un uso inapropiado del 15.9%. Delege et al⁵⁰ realizaron un estudio prospectivo en el área quirúrgica de la Universidad Médica de Carolina del Sur, reportando el uso de 139 AP (representando un 10% de pacientes ingresados) en un periodo de 6 meses; en el análisis se reportó hasta un 40% de uso inapropiado (según parámetros de guías de la ASPEN) conllevando un gasto extra de US\$80,000 por el uso inapropiado de 573 días de nutrición parenteral sin incluir los costos de laboratorios, catéter venoso central, administración y costos de hospitalización.

Dentro de los reportes de las complicaciones asociadas a la TMN, Herranz Antolín et al⁵¹ realizaron un estudio en el cual siguieron a 312 sujetos mayores de 18 años posquirúrgicos de íleon que recibieron AP en un hospital entre 2009 a 2011, observando que 16.3% no registró ninguna complicación metabólica y la hiperglucemia fue la complicación más frecuente (79.8%), seguida de 32.2% casos de flebitis y 8.7% episodios de bacteriemia asociada a catéter venoso central. Así mismo, el equipo de López-Martín et al⁵² compararon dos grupos antes y después de crear un equipo nutricional para el monitoreo de la AP durante 7 días, donde de manera general el 34% de los sujetos presentó glucemias >140 mg/dl (100% fueron resueltas) y el 26% presentó complicaciones hepatobiliares (50% fueron resueltas).

En cuanto a la incidencia de síndrome de realimentación, en 2011 Zeki et al⁵³ identificaron a 28.6% de 321 pacientes adultos con riesgo de presentar síndrome de realimentación (33% con AE y 13% con AP, $p=0.03$), de los cuales 25% lo desarrollaron, siendo mayor el riesgo mayor en personas con AE; mientras que en 2013, Rio et al³⁰ llevaron a cabo un cohorte prospectiva en pacientes con terapia nutricional médica, observando que 55% de los 133 participantes adultos contaron con uno o más factores de riesgo de acuerdo a los criterios propuestos por las guías NICE, de los cuales solo 2% fue diagnosticado con síndrome de realimentación.

Wischmeyer et al⁵⁴ realizaron un análisis de las características del soporte nutricional parenteral en 196 hospitales en Estados Unidos de América, realizaron una base de datos de 106,374 pacientes que recibieron alimentación parenteral, la edad promedio de sus pacientes fue de 66 años, 53.1% eran mujeres, la población blanca recibió proporcionalmente (73.1%) más soporte nutricio parenteral que otras etnias, las comorbilidades más frecuentes en la población adulta eran: 38.9% pacientes oncológicos, 33.2% desnutrición, 31.3% falla renal y 24.4% tenían diabetes.

Acerca de las complicaciones, en este estudio las complicaciones reportadas como más frecuentes fueron infecciones 54.8% e infecciones asociadas a catéter en el 25.5%, siendo más frecuentes en pacientes críticos, seguidos de pacientes con enfermedades gastrointestinales y por último los pacientes oncológicos.

En este estudio las primeras cinco causas de administración de AP fueron: obstrucción intestinal (uso más prolongado, en promedio 8.9 días), pancreatitis aguda, sepsis, diverticulitis colónica y falla respiratoria aguda. La estancia hospitalaria promedio reportada en este estudio fue de 14.8 días, con un costo promedio de gastos hospitalarios de un rango de 18,907 dólares en los pacientes con diagnósticos gastrointestinales hasta 83,573 dólares en pacientes con enfermedad coronaria. Por último la mayoría de la AP administrada fue en áreas no críticas (66,217 pacientes), seguido de pacientes neonatales en unidad de cuidados intensivos (28,062).⁵⁴

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

La prevalencia de desnutrición hospitalaria en la población, así como la progresión de ésta durante el periodo de hospitalización es un problema de salud que ocasiona aumento de morbilidad y mortalidad en los pacientes, así como de los periodos de estancia hospitalaria y de costos,^{1, 2} por lo se requiere identificar a los sujetos con desnutrición y con riesgo de desnutrición para intervenir de manera oportuna mediante la prescripción adecuada de la TMN basada en las guías internacionales para prevenir la progresión de las alteraciones metabólicas y físicas secundarias a la desnutrición.^{5, 6, 9}

La administración de TMN es una terapia eficaz y segura, sin embargo el desconocimiento de las indicaciones precisas en pueden llevar a la aparición de complicaciones mecánicas que derivan de la colocación de los dispositivos para alimentación, complicaciones infecciosas que pueden depender de los cuidados de estos dispositivos, su uso y la preparación de las mezclas, complicaciones gastrointestinales asociadas a la tolerancia de la alimentación, así como complicaciones metabólicas que están directamente relacionadas con la prescripción nutricional, siendo la más importante el síndrome de realimentación que puede provocar falla orgánica múltiple e incluso la muerte^{4, 12, 13}, razón por la cual es importante analizar las complicaciones asociadas a la TMN, en cuanto a su frecuencia de prescripción, factores de riesgo, y acciones tomadas para su corrección.

JUSTIFICACIÓN.

La administración temprana de la TMN es una estrategia terapéutica que puede reducir la gravedad de la enfermedad, disminuir las complicaciones relacionadas a la desnutrición, disminuir la estancia en la unidad de cuidados intensivos e impactar favorablemente los resultados del paciente.³¹ Dada la complejidad, el desconocimiento general del diagnóstico y el alto costo de este tipo de terapia, es muy importante identificar, prevenir y tratar oportunamente a todo paciente con alto riesgo de desarrollar complicaciones asociadas, siendo el síndrome de realimentación la complicación metabólica más importante al presentar un cuadro clínico normalmente infra-diagnosticado en el entorno médico no especializado en nutrición (sólo se reconocen el 50% de los casos en riesgo), cuyas complicaciones afectan diversos órganos y sistemas que empeoran el pronóstico de la salud y aumenta gravemente la mortalidad.^{13, 17, 20, 30}

Aunque existen algunos estudios internacionales de la TMN en hospitales de tercer nivel, así como datos sobre el incremento en los gastos relacionados con la sub o sobre utilización de la terapia, éstos contienen datos muy limitados y poco representativos. En México no contamos con investigaciones que documenten las

indicaciones de su uso y las complicaciones asociadas a la TMN, por lo que desconocemos si los parámetros de la población mexicana se encuentran dentro de las referencias internacionales. El Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) es un centro de tercer nivel en el cual la TMN es frecuente; sin embargo, no se tiene un registro sobre sus características.

El presente estudio permitirá obtener información sobre las características de la prescripción de la TMN para mejorar la atención de los pacientes al identificar y prevenir oportunamente los factores de riesgo asociados a las complicaciones metabólicas (especialmente el síndrome de realimentación), así como para caracterizar a la población mexicana que recibe la terapia y en un futuro implementar de algoritmos y protocolos que permitan minimizar las complicaciones y los gastos asociados.

HIPÓTESIS.

Los pacientes de 18 a 60 años que hayan recibido una inadecuada prescripción de la TMN de acuerdo a las guías internacionales durante su hospitalización, tendrán mayor probabilidad de desarrollar complicaciones metabólicas asociadas a su administración en comparación con aquellos pacientes que hayan recibido una adecuada prescripción de la TMN.

OBJETIVOS.

Objetivo principal

Determinar las indicaciones y las complicaciones metabólicas asociadas a la TMN.

Objetivos específicos

- Identificar la frecuencia, el tipo y las características de la TMN que recibieron los pacientes.
- Identificar las indicaciones para el inicio de la terapia TMN, así como la adecuación nutricia alcanzada.

- Determinar la frecuencia y tipo de complicaciones metabólicas que se presentaron durante la TMN.
- Describir el estado nutricional de los pacientes al inicio de la TMN.
- Conocer los factores de riesgo para el desarrollo de las complicaciones metabólicas asociadas a la TMN.

MATERIAL Y METODOS.

Tipo de estudio y diseño general

Estudio de cohorte, retrolectivo.

Universo de estudio, selección y tamaño de muestra, unidad de análisis y observación.

Universo de estudio: todos los pacientes que hayan sido atendidos en el INCMNSZ y que recibieron indicación de TMN durante su hospitalización en el periodo de septiembre 2014 a mayo 2016.

Unidad de análisis: registros elaborados por el Servicio de Nutriología Clínica, y en su caso expedientes físicos, notas clínicas electrónicas, resultados de laboratorio.

Selección de muestra: se recabaron los datos a partir de los expedientes clínicos de aquellos pacientes que hayan recibido TMN.

Tamaño de muestra: 164 pacientes (82 que hayan recibido AE y 82 con AP).

El cálculo del tamaño de muestra se basó en los datos reportados a partir de la cohorte retrospectiva realizada por Zeki *et al*²⁹ en adultos hospitalizados, que determinó una incidencia de 15.3% para el síndrome por hipofosfatemia en pacientes con TMN (21.4% con AE y 90.9% con AP), donde asociaron que la presencia de los factores de riesgo para el desarrollo del síndrome de realimentación determinados por las guías NICE, aporta 2.2 veces el riesgo de presentar ésta complicación metabólica.

Se sustituyeron los valores utilizando la fórmula para comparación de dos proporciones de dos muestras del mismo tamaño descrita por Josep Argimon Pallás.

$$n=[Z_{\alpha/2}PQ+Z_{\beta}P_1Q_1+P_2Q_2]2(P_1-P_2)2$$

Datos

$$Z_{\alpha} = 1.96 \text{ (} \alpha = 0.05 \text{)}$$

$$Z_{\beta} = 10\% = 0.10 = 1-b = 1-0.10 = 0.90 = 1.282 \text{ (valor tabular)}$$

$$RR = \text{riesgo relativo esperado} = 2.2$$

$$P_1 = \text{incidencia esperada en no expuestos} = 11.3\% = 0.113$$

$P_2 = \text{incidencia esperada en expuestos} = (P_1) (RR) = (0.113)(2.2) = 0.2486$ (25% en Zeki *et al*²⁹)

$P = \text{promedio} = (0.113+0.2486)/2 = 0.1808$

$Q = P_2 - P_1 = \text{valor mínimo de la diferencia a detectar} = 0.2486 - 0.113 = 0.1356$

$Q_1 = 1 - P_1 = 1 - 0.113 = 0.887$

$Q_2 = 1 - P_2 = 1 - 0.2486 = 0.7514$

Sustitución

$n = \frac{[1.96(2 \cdot 0.1808) + (0.1356 + 1.282 \cdot 0.113)](0.887 + 0.2486)(0.7514)^2(0.113 - 0.2486)}{2}$

$n = \frac{[1.96(0.4903296 + 1.282 \cdot 0.100231) + 0.18679804]2(-0.1356)}{2}$

$n = \frac{[1.96(0.221433872) + 1.282 \cdot 0.28702904]2 \cdot 0.01838736}{2}$

$n = \frac{[0.43401039 + 1.282(0.535750912)]2 \cdot 0.01838736}{2} = \frac{[0.43401039 + 0.68683266]2 \cdot 0.01838736}{2} = 1.120843062 \cdot 0.01838736$

$n = 1.2562891640 \cdot 0.01838736 = 68$

Añadiendo 20% de posibles pérdidas, se requieren **82** pacientes con AE y **82** pacientes con AP.

METODOLOGÍA

La cohorte retrolectiva se llevó a cabo con base en los registros realizados por el Servicio de Nutriología Clínica durante el periodo de septiembre de 2014 a mayo de 2016, para identificar a todos los pacientes que recibieron TMN (AE y AP) dentro del INCMNSZ y que cumplieron con los criterios de selección. A partir del inicio y durante todo el tiempo de prescripción de la TMN, se obtuvieron los datos de los pacientes por medio de los registros ya mencionados, y en su caso de expedientes físicos consultados en el área de Archivo del INCMNSZ, y las herramientas electrónicas con las que cuenta el Instituto incluyendo las notas clínicas localizadas en la plataforma ehCOS y los resultados de análisis de laboratorios a través del Sistema Integral de Laboratorios Labsis, para complementar los datos de los sujetos.

Las variables de interés que se recabaron son de tipo demográficas (sexo, edad), tamizaje nutricional (valoración global subjetiva-VGS-), antropométricas (estatura, peso, índice de masa corporal, peso habitual, porcentaje de pérdida de peso), bioquímicas (glucosa, sodio, fósforo, magnesio, potasio, albúmina), clínicas (diagnóstico médico de ingreso, diagnóstico nutricional de ingreso, estado de nutrición al momento de ingreso, presencia de complicaciones metabólicas) y dietéticas (tipo de soporte nutricional administrado, kilocalorías y proteínas prescritas), que nos permitieron identificar las características de los sujetos de

estudio, de la TMN, así como la presencia de las complicaciones metabólicas y sus factores de riesgo, asociadas con la administración de la AE y AP.

Los datos fueron vaciados en una hoja de recolección de datos diseñada para el presente estudio, y posteriormente en una hoja de cálculo en el programa Microsoft Excel 2010; por último, se realizó el análisis de datos por medio del paquete estadístico SPSS.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- ❑ Hombre y mujer
- ❑ Edad de 18 a 59 años
- ❑ Pacientes que ingresen al área de hospitalización dentro del INCMNSZ
- ❑ Haber recibido Alimentación parenteral en el área de hospitalización.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- ❑ Alimentación por vía oral.
- ❑ Alimentación mixta (alimentación enteral más vía oral, alimentación enteral más alimentación parenteral, alimentación parenteral más vía oral)
- ❑ Pacientes hospitalizados en áreas críticas
- ❑ Desequilibrio electrolítico previo a iniciar la terapia médica nutricional
- ❑ Enfermedades que causen secundariamente alteraciones en los niveles séricos de fósforo, potasio y magnesio: alcoholismo, hiperparatiroidismo, deficiencia de vitamina D, enfermedad renal crónica, síndrome de Fanconi (condición que afecta al túbulo renal próximo y empeora la reabsorción), quemaduras graves, diarrea crónica, poliuria, sudoración excesiva, síndromes de malabsorción, hipercalcemia, hiperaldosteronismo

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- ❑ Paciente traslado a la unidad de cuidados intensivos
- ❑ Datos insuficientes para su análisis

VARIABLES.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Unidad de medición
Edad biológica	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento del individuo hasta el presente, medido en años.	Dato obtenido a partir del expediente del paciente.	Cuantitativa discreta	Años
Sexo	Condición anatómica que distingue al hombre de la mujer.	Dato obtenido a partir del expediente del paciente.	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino
Estatura corporal	Distancia desde el talón hasta la corona de la cabeza con el cuerpo de pie sobre una superficie plana y completamente extendido.	Medida determinada al momento del ingreso del paciente por medio de un estadímetro; dato obtenido a partir del expediente.	Cuantitativa continua	cm
Peso corporal	Masa o cantidad de peso de un individuo.	Medida determinada al momento del ingreso del paciente por medio de una báscula; dato obtenido a partir del expediente.	Cuantitativa continua	Kg
Índice de masa corporal	Indicador de la densidad corporal determinado por la relación entre el peso corporal y la altura corporal. Se correlaciona con la grasa corporal (tejido adiposo) y su relación varía con la edad y el género. Permite determinar si el paciente se encuentra con bajo peso, un peso normal, sobrepeso u obesidad grado I, o III.	Dato obtenido a partir del expediente o calculado mediante la división del peso corporal en kilogramos, entre la estatura en metros elevada al cuadrado.	Cuantitativa continua	Kg/m ²
Peso habitual	Masa o cantidad de peso de un individuo que ha mantenido de manera constante durante los últimos meses.	Medida reportada por el paciente al momento de su ingreso; dato obtenido a partir del expediente.	Cuantitativa continua	Kg

Pérdida de peso	Disminución del peso corporal existente. Se obtiene a partir de la relación entre el peso habitual y el peso actual.	expediente o calculado mediante la siguiente fórmula: $[(\text{peso habitual} - \text{peso actual}) / \text{peso habitual}] * 100$	Cuantitativa continua	%
Diagnóstico médico	Es la determinación de la naturaleza de una enfermedad o condición, o la distinción de una enfermedad o condición de otra. La evaluación puede realizarse mediante examen físico, pruebas de laboratorio o similares.	El dato se obtendrá del expediente clínico, indicando el diagnóstico del paciente al momento de su ingreso en el área de hospitalización del Instituto. Se asignará un código de acuerdo al tipo de diagnóstico reportado, cuya clasificación se realizó en base a los diagnósticos que presentan mayor frecuencia de complicaciones metabólicas asociadas a la terapia nutricional médica.	Cualitativa categórica	0: Médico 1: Quirúrgico
Tamizaje nutricional	Método de tamizaje que permite detectar el riesgo nutricional al integrar el diagnóstico de la enfermedad, parámetros clínicos, cambios en el peso corporal, ingesta alimentaria, síntomas gastrointestinales y capacidad nutricional.	Asignado por medio de la herramienta Valoración Global Subjetiva aplicada al ingreso del paciente al área de hospitalización, cuyo dato se obtendrá del expediente clínico.	Cualitativa categórica	A: sin riesgo de desnutrición B: con riesgo de desnutrición o con desnutrición leve C: desnutrición grave
Presencia de complicaciones metabólicas	Complicaciones relacionadas a alteraciones hidroelectrolíticas, síndrome de realimentación, hipo e hiperglucemia, deficiencia	Presencia del desequilibrio de líquidos, alteración de la homeostasis de glucosa, hiperlactatemia que sugiere deficiencia de vitamina B1, hipofosfatemia,	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente

Presencia de complicaciones metabólicas	Complicaciones relacionadas a alteraciones hidroelectrolíticas, síndrome de realimentación, hipo e hiperglucemia, deficiencia de vitaminas y elementos traza) ¹² .	Presencia del desequilibrio de líquidos, alteración de la homeostasis de glucosa, hiperlactatemia que sugiere deficiencia de vitamina B1, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalemia ⁴ .	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente
Tipo de terapia nutricional médica	Administración de nutrientes para la asimilación y utilización, por medios distintos a la alimentación normal.	El tipo de terapia nutricional médica prescrita para el paciente se obtendrá del expediente clínico, y posteriormente se le asignará un código de acuerdo	Cualitativa categórica	0: Alimentación enteral 1: Alimentación parenteral
Energía prescrita	Número total de kilocalorías prescritas por vía enteral o parenterales de acuerdo al peso del paciente por día.	El dato obtenido del paciente será registrado como la cantidad de kilocalorías totales por cada kilogramo de peso corporal del paciente, prescritas en un día.	Cuantitativa continua	KcalKg/día
Cantidad de proteína prescrita	Gramos de proteína de acuerdo al peso del paciente por día, prescritos por ruta enteral o parenteral.	El dato obtenido del paciente será registrado como la cantidad de gramos de proteína por cada kilogramo de peso corporal del paciente, prescritos en un día.	Cuantitativa continua	g/Kg/día

RESULTADOS.

Se consideraron elegibles 204 pacientes en el periodo de Septiembre del 2014 a Mayo del 2016, cumpliendo con los criterios de inclusión 89 pacientes. De los 89 pacientes la edad promedio fue de 51 ± 16.6 años, el 52.8% mujeres y el 47.2% hombres. El IMC al ingreso promedio fue de 22.4 ± 4.8 Kg/m² y al egreso de 22 ± 4.75 Kg/m², el peso promedio al ingreso fue de 58.6 ± 13.9 Kg. y el peso al día 7 de 57.3 Kg. El 55.1% de los pacientes presentaban diagnóstico de tipo médico y 44.9% de tipo quirúrgico.

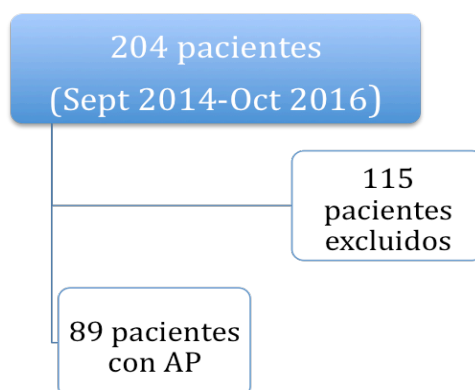


Fig. 5 Pacientes incluidos en el estudio.

En cuanto al tamizaje, al 100% de los pacientes se les realizó VGS, el 2.2% presentaron adecuado estado nutricional, el 44.9% presentaron riesgo de desnutrición o desnutrición leve y el 52.8% se encontraban desnutridos al ingreso. El porcentaje de pérdida de peso reportado al ingreso fue de 11.15%.

Al momento de la valoración los pacientes presentaban en promedio 5.45 ± 8.5 días de ayuno, por lo que a su ingreso al 65.2% se les inició AP total y al 9% alimentación mixta. El 100% de los pacientes utilizaron un catéter venoso central como vía de acceso para la AP y en ningún caso se reportaron complicaciones mecánicas relacionadas a su colocación.

El promedio de número de días que los pacientes tuvieron alimentación parenteral fue de 18.7 días con una estancia hospitalaria promedio de 27.3 días, el 94.4% de los pacientes se egresaron con alimentación vía oral y el 2.2% se egresaron con AP ambulatoria.

En cuanto a las características de los pacientes, el 7.9% presentaron fístula de intestino delgado, de éstos el 16.9% presentaban ileostomía y el 6.7% colostomía, 45.8% presentaron gastos por arriba de 500 ml por día. El 3.4% de los pacientes fallecieron.

En cuanto a los requerimientos energéticos el promedio de kilocalorías prescritas al día fue de 1533.71 ± 295 kcal. En cuanto al método de cálculo utilizado para valorar los requerimientos energéticos de los pacientes se utilizaron distintas fórmulas predictivas y calorimetría indirecta, el que se utilizó más frecuentemente fue el algoritmo de síndrome de realimentación (26.1%), en segundo lugar la fórmula de Harris Benedict (21.6%) y en tercer lugar Mifflin con el 14.8%. La fórmula rápida (peso por 25-30 Kcal/Kg.) se utilizó en el 10.2%, Schofield 6.8%, Penn State 4.5% y calorimetría indirecta en el 13.6% de los casos.

Es importante mencionar que el 43.8% de los pacientes fueron reevaluados en cuanto a sus requerimientos energéticos por medio de calorimetría indirecta y se reajusto el aporte en base a los resultados de ésta.

El número de días en los que se alcanzaron los requerimientos energéticos de los pacientes fueron de 9 ± 12 días una vez iniciado el apoyo, la distribución energética que en promedio se utilizó fue del 52.8% carbohidratos, 24.1% lípidos y 22.1% proteínas. En promedio el inicio de la AP se calculó con 20.13 ± 11.05 Kcal/Kg/día y el aporte proteico el primer día en promedio fue de 1.18 ± 0.42 . Al día 7 de la alimentación parenteral se administraba en promedio 26.1kcal/Kg/día con un aporte proteico de 1.37 ± 0.31 g/Kg/día.

En cuanto a las características del perfil bioquímico de los pacientes la glucosa sérica al ingreso promedio fue de 125.5 ± 51 mg/dl, la glucosa sérica reportada al egreso fue de 112.2 ± 40.6 mg/dl. El fósforo se analizó en los primeros 7 días posterior al inicio de la AP, el día 1 el 20.2% de los pacientes presentaron hipofosfatemia; los días 5 y 6 presentaron el 11.2%.

En cuanto al potasio sérico, en el día 1 el 36% de los pacientes presentaron hipocalemia, en el día 2 el 29.2% y la frecuencia disminuye presentando hipocalemia en el día 6 solamente el 11.2% de los pacientes.

La presencia de hipomagnesemia en el día 1 fue del 14.6%, en el día 2 de 10.1%, en el día 3 del 11.2%, día 4 de 4.5%, día 5 del 10.1% y en el día 6 de 7.9%

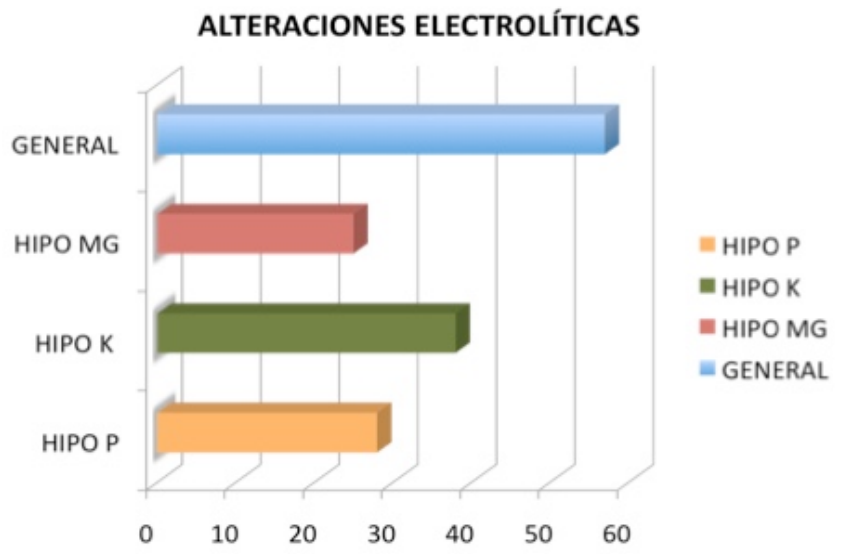


Fig. 6 Número de pacientes que presentaron alteraciones electrolíticas durante el seguimiento.

El 25.8 % de los pacientes requirieron reposición de electrolitos, 10.1% de manera intravenosa y 15.7% vía oral. En cuanto a los electrolitos repuestos, el potasio se administró en el 13.5% de los pacientes, el fósforo en el 3.4%, el magnesio 1.1% y el sodio 2.2%.

Se realizó suplementación de tiamina en el 25.8% de los pacientes, pero en dosis adecuada solamente en el 15.7% de ellos.

Se compararon a los sujetos que presentaron las complicaciones metabólicas y encontramos una relación estadísticamente significativa entre la presencia de hipocalcemia basal con la aparición de hipocalcemia en los primeros seis días de AP.

En cuanto a la presencia de hipofosfatemia encontramos que los pacientes que presentaban un criterio mayor o dos criterios menores de las guías NICE de síndrome de realimentación significativamente tenían más riesgo de desarrollar hipofosfatemia en los primeros seis días de la alimentación parenteral con mayor frecuencia en el primer día posterior al inicio de la alimentación parenteral.

Respecto a la aparición de hipomagnesemia, la presencia de un peso menor a 52.3kg al ingreso, el aporte mayor a 1.3 gr./Kg./día de proteína en el primer día de la alimentación y una valoración global subjetiva C se relacionó significativamente a la aparición de hipomagnesemia en los primeros seis días posterior al inicio de la AP.

Tabla 1. Características basales de la población de estudio

VARIABLES.	n=89
Edad (años)	51 ± 16.6
Sexo	
Mujeres n (%)	47 (52.8)
IMC ingreso (Kg./ m ²)	22.4 ± 4.8
IMC egreso (Kg./m ²)	22 ± 4.75 (11.1-35.3)
Peso al ingreso (Kg)	58.6 ± 13.6 (24-89)
Peso habitual (Kg)	66.03 ± 14.14 (32-109)
Peso al día 7 (Kg)	57.3 ± 13.9 (24-93)
Tipo de diagnóstico n (%)	Médico 49 (55.1%) Quirúrgico 40 (44.9%)
Tamizaje al ingreso	A 2 (2.2%) B 40 (44.9%) C 47 (52.8 %)
Porcentaje de pérdida de peso al ingreso (%)	11.15%
Días de ayuno desde el ingreso	5.45 ± 8.5
Tipo de soporte nutricio al ingreso. N (%)	AP total 58 (65.2%) AP más vía oral 8 (9%) No reportado 21 (23%)
Tipo de dispositivo utilizado	100 % catéter venoso central
Número de días con AP	18.7 ± 20.5
Número de días estancia hospitalaria.	27.3 ± 21.5
Soporte nutricional al egreso	Vía oral 84 (94.4%) AP 2 (2.2%)
Presencia de fístula	7 (7.9%) intestino delgado
Presencia de estoma	Ileostomía 15 (16.9%) Colostomía 6 (6.7%)
Gasto de estoma (ml)	0-500 ml 13 (54.1%) 500-1000 ml 5 (20.8%) > 1000 ml 6 (25%)
Número de fallecimientos	3 (3.4%)

Los datos se presentan como porcentajes (%), media ± desviación estándar y mediana (rango intercuartilar).

Tabla 2. Características de soporte nutricional

REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS	
Kilocalorías prescritas (Kcal/día)	1533.71 ± 295
Método de cálculo de requerimientos. N (%)	Mifflin 13 (14.8%) Penn State 4 (4.5%) Harris Benedict 19 (21.6%) Fórmula rápida 9 (10.2%) Algoritmo Síndrome Realimentación 23 (26.1%) Algoritmo AE 2 (2.3%) Calorimetría indirecta 12 (13.6%) Schofield 6 (6.8%)
Número de pacientes que contaban con Calorimetría indirecta	39 (43.8%)
Número de días en los que se alcanzan requerimientos energéticos según método elegido	9 ± 12 (0-66 días)
Distribución energética promedio. (%)	Lípidos 24.1 % Carbohidratos 52.8% Proteínas 22.1%
Energía día 1 (Kcal/Kg)	20.13 ± 11.05
Proteínas día 1 (g/Kg)	1.18 ± 0.42
Energía día 7 (Kcal/Kg)	26.1 ± 6.52
Proteínas día 7 (g/Kg)	1.37± 0.31

Los datos se presentan como porcentajes (%), media ± desviación estándar y mediana (rango intercuartilar).

Tabla 3. Alteraciones bioquímicas

ALTERACIONES BIOQUÍMICAS	
Glucosa al ingreso (mg/dl)	125.5 ± 51.5
Glucosa al final de la AP (mg/dl)	112.2 ± 40.6
Fósforo al ingreso	
Hipofosfatemia día 1	18 (20.2%)
Hipofosfatemia día 2	14 (15.7%)
Hipofosfatemia día 3	15 (16.9%)
Hipofosfatemia día 4	14 (15.7%)
Hipofosfatemia día 5	10 (11.2%)
Hipofosfatemia día 6	10 (11.2%)
Calcio sérico al ingreso (mg/dl)	
Hipocalcemia día 1 n (%)	3 (3.4%)
Hipocalcemia al final de la AP n (%)	6 (6.7%)
Potasio sérico al ingreso (mg / dl)	
hipocalcemia día 1 n (%)	32 (36%)
hipocalcemia día 2 n (%)	26 (29.2%)
hipocalcemia día 3 n (%)	16 (18%)
hipocalcemia día 4 n (%)	13 (14.6%)
hipocalcemia día 5 n (%)	13 (14.6%)
hipocalcemia día 6 n (%)	10 (11.2%)
Magnesio sérico al ingreso (mg/dl)	
Hipomagnesemia día 1 n (%)	13 (14.6%)
Hipomagnesemia día 2 n (%)	9 (10.1%)
Hipomagnesemia día 3 n (%)	10 (11.2%)
Hipomagnesemia día 4 n (%)	4 (4.5%)
Hipomagnesemia día 5 n (%)	9 (10.1%)
Hipomagnesemia día 6 n (%)	7 (7.9%)
Pacientes que requirieron reposición de electrolitos.	Intravenosa 9 (10.1%) Vía oral 14 (15.7%) Total 23 (25.8%)
Electrolito repuesto	Fósforo 3 (3.4%) Magnesio 1 (1.1 %) Potasio 12 (13.5%) Sodio 2 (2.2%)
Suplementación con tiamina	Sin suplementación 65 (73%) Más de 3 días (>200mg) 9 (10.1%) Menos de 3 días (< 200 mg) 14 (15.7%)

Tabla 4. Presencia de hipocalemia

	Sí	No	p
Edad (años)	47.9±17.3	54.1±15.7	0.08
Sexo (F/M)	24 (63.2%)/14(36.8%)	23 (45.1%)/ 28 (54.9%)	0.09
Peso (Kg)	57.9±14.4	59.1±13.1	0.7
Kcal (Kcal/Kg)	17.7±5.6	21.9±13.5	0.07
Proteína (g/Kg)	1.2±0.5	1.2±0.4	0.7
Días estancia (días)	28.4±16.3	26.5±24.5	0.7
Glucosa (mg/dl)	119.8±54.5	129.5±49.4	0.4
Sodio (mg/dl)	139.6±4.8	138.4±5.3	0.2
Calcio(mg/dl)	7.8±1.1	8.1±0.7	0.3
Fósforo (mg/dl)	2.78±1	2.79±0.9	0.9
Potasio (mg/dl)	3.5±0.4	3.9±0.5	0.001
Tipos Diagnóstico Médico Quirúrgico	25 (65.8) 13 (34.2)	24 (47.1) 27 (52.9)	0.08
VGS A B C	1 (2.6) 15 (39.5) 22(57.9)	0 25 (50) 25 (50)	0.35
Estoma	6 (24)	16(25.4)	0.9
Riesgo realimentación	23 (60.5)	19 (37.3)	0.03
Hipofosfatemia	8 (30.8)	10 (22.7)	0.46
Hipomagnesemia	9 (32.1)	4 (8.3)	0.012
Hipocalemia	20 (55.6)	12(24)	0.003

Tabla 5. Presencia de hipofosfatemia

	Sí N=28	No N= 61	p
Edad (años)	54.4±19	50.1±15.4	0.26
Sexo F/M	16 (57%)/12(42.9%)	31 (50.8%)/ 30 (49.2%)	0.6
Peso (Kg)	58.3±11.6	58.7±14.5	0.9
Energía (Kcal/ Kg)	17.9±4.6	21.1±12.9	0.22
Proteína (g/Kg)	1.1±0.4	1.2±0.4	0.3
Días estancia	26.4±15.3	27.7±23.8	0.8
Glucosa (mg/dl)	129.5 ±57.2	123.7±49.1	0.6
Sodio (mg/dl)	140.2±6	138.3±4.6	0.2
Calcio (mg/dl)	8.8±1.3	7.9±0.6	0.7
Fósforo (mg/dl)	2.5±1.1	2.9±0.8	0.3
Potasio (mg/dl)	3.67±0.5	3.76±0.5	0.4
Tipos Diagnóstico Médico Quirúrgico	19 (67.9) 9 (32.1)	30 (49.2) 31 (50.8)	0.1
VGS A B C	1 (3.6) 13 (46.4) 14(50)	0 27 (45) 33 (55)	0.3
Estoma	5(18.5)	17(27.9)	0.3
Riesgo realimentación	17 (50.7)	25 (41)	0.08
Hipofosfatemia	9(40.9)	9(18.8)	0.049
Hipomagnesemia	5 (20)	8(15.7)	0.6
hipocalemia	15 (55.6)	17(28.8)	0.02

Tabla 6. Presencia de Hipomagnesemia

	Sí N=28	No N= 61	P
Edad (años)	47.1±14.6	53.2±17.2	0.12
Sexo (F/M)	11(44%)/14(56%)	36 (56.3%)/ 28(43.8%)	0.3
Peso (Kg)	52.3±13.7	61.1±12.8	0.006
Energía (Kcal/Kg)	20.1±5.9	20.1±12.6	0.9
Proteína (g/Kg)	1.3±0.5	1.1±0.37	0.055
Días estancia	29.6±16.4	26.4±23.4	0.5
Glucosa (mg/dl)	127.9 ±59.7	124.6±48	0.8
Sodio (mg/ dl)	138.5±4.8	139.1±5.3	0.7
Calcio (mg/ dl)	7.7±0.9	8.1±0.8	0.04
Fósforo (mg/dl)	2.83±0.9	2.8±0.9	0.8
Potasio (mg/dl)	3.7±0.5	3.7±0.4	0.6
Tipos Diagnóstico Médico Quirúrgico	17 (68) 8 (32)	32 (50) 32 (50)	0.12
VGS A B C	0 6(25) 18 (75)	1(1.6) 34 (53.1) 29(45.3)	0.04
Estoma	8(21.6)	14(27.5)	0.5
Riesgo realimentación	18 (7.2) M *	27 (37.5)	0.003
Hipofosfatemia	5 (25)	13(26)	0.9
Hipomagnesemia	6 (26.1)	7 (13.2)	0.19
Hipocalcemia	9 (36)	23(37.7)	0.9

DISCUSIÓN.

La AP es una terapia médica que desde su aparición hace más de 50 años representa una opción para brindar soporte nutricional a aquellos pacientes con alteraciones gastrointestinales que no les permita alimentarse por vía oral o por vía enteral.

El uso de aminoácidos cristalinos ha disminuido algunas complicaciones; sin embargo, aún todas las soluciones disponibles en el mercado son nutricionalmente incompletas, por otra parte la presencia de nueva generaciones de emulsiones lipídicas ha demostrado disminución en el daño hepático con el uso crónico de AP pero aún no existen estudios prospectivos que avalen estas cualidades.

Las fórmulas predictivas han demostrado muy poca exactitud en cuanto a la cantidad exacta de requerimientos energéticos, macronutrientes y micronutrientes que se deben administrar a los pacientes en las distintas patologías. Muchas complicaciones de la AP se han atribuido a la sobre-alimentación o a la administración insuficiente de energía en los pacientes hospitalizados. La mayoría de las complicaciones (hiperglucemia, sepsis, incremento en la mortalidad) se han atribuido al mal cálculo de los requerimientos energéticos de los pacientes y al desplazamiento de la vía enteral por la vía parenteral.

Los principales problemas en el manejo actual de pacientes con AP son: la dificultad de calcular el requerimiento energético con las fórmulas predictivas inexactas, la ausencia de un calorímetro indirecto en la mayor parte de los hospitales, el perfil de aminoácidos incompleto en las soluciones aminoacídicas parenterales, el uso de emulsiones lipídicas incompletas, el estrecho rango entre sobrealimentar y subalimentar a un paciente, mal control glicémico y mala monitorización durante su administración

La presencia de complicaciones asociadas a la AP se han reportado en múltiples artículos a nivel internacional; sin embargo, la frecuencia de hipofosfatemia e hiperglucemia son las complicaciones más frecuentes según la bibliografía actual.

En el presente estudio la complicación metabólica más frecuente fue la presencia de hipocalcemia principalmente en los 3 días posteriores al inicio de la AP; sin embargo, el 64 % de los pacientes con criterios de riesgo de síndrome de realimentación presentaron al menos una alteración electrolítica, esto a pesar de las estrategias establecidas para prevenir la aparición de estas complicaciones, por lo cual es importante desarrollar nuevas estrategias que permitan identificar a los pacientes que se encuentran en mayor riesgo de presentarlas.

Es importante que como profesionales de salud tengamos presente los criterios de riesgo para las complicaciones metabólicas asociadas a la administración de AP, de esta manera podremos identificar y prevenir su aparición, logrando la mejoría en los procesos de atención y optimización de la terapia médica nutricional en los

pacientes y en consecuencia implementando cambios en las áreas de oportunidad identificadas en este estudio.

La mayoría de las complicaciones de la administración de AP no son inmediatas, por lo tanto son susceptibles a pasar desapercibidas por el personal de salud.

La monitorización continua se ha identificado como uno de los factores mas importantes para prevenir complicaciones, la administración de energía y sustratos sin importar la ruta por la que se prescriba se debe monitorizar, no es suficiente el seguimiento de medidas antropométricas o bioquímicas, y nunca se debe perder de vista la importancia de una adecuada evaluación nutricional inicial.

El presente estudio presenta las características y complicaciones de la AP en un hospital de tercer nivel con población mexicana; sin embargo, contamos con una amplia heterogeneidad de diagnósticos y una alta complejidad de las patologías, en la que el manejo nutricional es uno de los más complejos retos para el personal no especializado en soporte nutricional. El analizar el tipo de soporte nutricional que estamos ofreciendo a nuestros pacientes, los criterios de selección, los cálculos de requerimientos energéticos y de micronutrientes que se están llevando a cabo nos permite encontrar áreas de oportunidad de mejora para incrementar la calidad de atención nutricional en nuestros pacientes así como poder evaluar protocolos de manejo nuevos para más adelante poder replicarlos en hospitales de México.

ANEXOS.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE:		EDAD:		FECH.ING.		FECH.EGR.		REG:		
DIAGNÓSTICO MÉDICO:										
a		Estatura: m		P.actual: kg		IMC: kg/m ²		CMB: cm		Ro-Tal:
		P.Hab: kg		P.Ideal: kg		Circ.abd.: cm		Circ.pant.: cm		PCT:
b		FECHA								
		/	/	/	/	/	/	/	/	/
Glucosa 70-99mg/dl										
BUN/Creat 7-25/0.6-1.2mg/dl										
Na/K 135-147/3.5-5mEq/l										
Cl/Ca 98-107/8.6-10.3mg/dl										
P/Mg 2.5-5 mg/d/1.9-2.7										
BT/BD/BI 0.3-1.0/0.03-0.18/0.27-0.82mg/dl										
ALT/AST 7-52/13-39 U/l										
FA/GGT 34-104/9-64mg/dl										
TG/CT <150/ <200mg/dl										
Hb/Hto 13-15.7/38.3-46.7%										
Leu/Lin 4-12 celx 1000/12-46%										
Plaquetas 150-450 cel x 1000/mm ³										
Albúmina/TP 3.5-5mg/dl/12-15 seg										
pH/HCO ₃ 7.35-7.45/18-25 mEq/l										
PaO ₂ /PaCO ₂ 80-100/35-45mmHg										
Lactato/SaO ₂ 0.5-1.6mmol/>90%										
PCR/Ca Corregido 0-1/8.6-10.3mg/dl										
Otros										
C										
Evacuaciones VT (n°)		()	()	()	()	()	()	()	()	
Vómito VT(n°)		()	()	()	()	()	()	()	()	
Gastos										
Reposiciones (sol. Hartmann/sol. Saline)										
Electrolitos IV/VO										
otras VO										
otras IV										
Glucométrías										
Diuresis ml		ml/kg/hr								
Ingresos										
Egresos										
Balance Total										
FC/TAM		/	/	/	/	/	/	/	/	
Temp/FR		/	/	/	/	/	/	/	/	

d	FECHA						
	ALIMENTACION	/	/	/	/	/	/
Ayuno							
Dieta VO							
AVO							
BI Kcal/prot	/	/	/	/	/	/	/
TOTAL KCAL (VO, NET, NPT)							
PROTEÍNA GR							
REQ	ALIMENTACIÓN ENTERAL						
Fecha CI:	Fórmula (tipo y número de latas)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CI/RQ:	/horas a infundir: <input type="checkbox"/>						
GE x Fórmula:							
Proteína g/d	Energía kcal/día						
g/kg	kcal/kg ()						
Líquidos	Proteína gr						
Acceso NET	gr/kg ()						
Acceso NPT	Agua añadida						
DX NUTRICIO	Vol. Total ml						
	ml/kg ()						
P	Nº Tomas (v.toma)	()	()	()	()	()	()
	Vinf/Bolos						
	Distribución (HC/Prot/Lip)	/	/	/	/	/	/
E	Volumen infundido (ml)						
	ALIMENTACIÓN PARENTERAL						
	Energía kcal/día - kcal/kg ()	/	/	/	/	/	/
	Proteína g - g/kg	/	/	/	/	/	/
S	Relación KNP: gN	/	/	/	/	/	/
	a.a. % g-ml	/	/	/	/	/	/
	Glutamina g-ml	/	/	/	/	/	/
	Dextrosa g-ml	/	/	/	/	/	/
	Lípidos g-ml	/	/	/	/	/	/
MEDICAMENTOS (DOSIS)	n:3 g-ml	/	/	/	/	/	/
Día:	NaCl mEq - ml	/	/	/	/	/	/
	KCl Meq - ml	/	/	/	/	/	/
	MgSO4 mEq - ml	/	/	/	/	/	/
	KPO4 mEq- ml	/	/	/	/	/	/
	MVI	/	/	/	/	/	/
	GlucCa mEq - ml	/	/	/	/	/	/
	Trazas						
	Zinc mg						
	Vit. C gm						
	Selenio mcg						
	Insulina UI						
	Menadiona mg/ml						
	Carnitina ml						
	Agua inyectable ml						
	[gluc-prot-lip] %	/	/	/	/	/	/
	glucosa mg/kg/min						
	lípidos g/kg/hr						

BIBLIOGRAFÍA.

1. Mueller, C., Compher, C., Ellen, M.E. y American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). Nutrition screening, assessment, and intervention in adults. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2011; 35 (1): 16-24. doi:10.1177/0148607110389335.
2. White, J.V., Guenter, P., Jensen, G., Malone, A., Schofield, M., Academy Malnutrition Work Group y American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). J Acad Nutr Diet. 2012; 112 (5): 730-738. doi: 10.1016/j.jand.2012.03.012.
3. Souza TT, Sturion CJ, Faintuch J. Is the skeleton still in the hospital closet? A review of hospital malnutrition emphasizing health economic aspects. Clin Nutr. 2015; 34 (6): 1088-1092. doi: 10.1016/j.clnu.2015.02.008.
4. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, *et al.* ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. Clin Nutr. 2016; pii: S0261-5614(16)31242-0 [article in press]: 1-16. doi: 10.1016/j.clnu.2016.09.004.
5. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, *et al.* Diagnostic criteria for malnutrition - an ESPEN consensus statement. Clin Nutr. 2015; 34: 335-340. doi: 10.1016/j.clnu.2015.03.001.
6. Heyland DK, Cahill N, Day AG. Optimal amount of calories for critically ill patients: depends on how you slice the cake! Crit Care Med. 2011; 39: 2619 – 2626. doi: 10.1097/CCM.0b013e318226641d.
7. Castillo PJC, Figueredo GR, Dugloszewski C., Díaz RJA, Spolidoro NJV, Matos A, *et al.* La Declaración de Cancún: Declaración Internacional de Cancún sobre el derecho a la nutrición en los hospitales. Nutr Hosp. 2008; 23 (5): 413-417.
8. Cangelosi MJ, Auerbach HR, Cohen JT. A clinical and economic evaluation of enteral nutrition. Curr Med Res Opin. 2011; 27 (2): 413–422. doi: 10.1185/03007995.2010.545816.
9. Ukleja A, Freeman KL, Gilbert K, Kochevar M, Kraft MD, Russell MK, *et al.* Standards for nutrition support, standards for nutrition support: adult hospitalized patients. Nutr Clin Pract. 2010; 25 (4): 403-414. doi: 10.1177/0884533610374200.
10. Álvarez HJ, Peláez TN., Muñoz JA. Utilización clínica de la nutrición enteral. Nutr Hosp. 2006; 21: 87-99.
11. NICE, The National Institute for Health and Care Excellence. NICE Guidance: Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition [guía en internet]. EUA: The National Institute for Health and Care Excellence; 2006 [agosto 2016]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/CG32> Consulta.
12. Blumenstein I, Shastri YM, Stein J. Gastroenteric tube feeding: Techniques, problems and solutions. World J Gastroenterol. 2014; 20 (26): 8505-8524. doi: 10.3748/wjg.v20.i26.8505.

13. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition*. 2010; 26 (2): 156–167. doi:10.1016/j.nut.2009.11.017
14. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition*. 2001; 17 (7-8): 632–637. doi:10.1016/S0899-9007(01)00542-1
15. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. (). Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2005; 20 (6): 625–633. doi:10.1177/0115426505020006625
16. Francini-Pesenti, F, Brocadello F, Manara R, Santelli L, Laroni A, Caregaro L. Wernicke's syndrome during parenteral feeding: not an unusual complication. 2009; 25 (2): 142-146. doi: 10.1016/j.nut.2008.08.003.
17. Manzanares W, Hardy G. Thiamine supplementation in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011. 14: 610-617. doi: 10.1097/MCO.0b013e32834b8911.
18. Viana L de A, Burgos MG, Silva R de A. Refeeding syndrome: clinical and nutritional relevance. *Nutrición Clínica. Arq Bras Cir Dig*. 2012; 25 (1): 56-59.
19. Mehanna, H., Moledina, J. y Travis, J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ*. 2008; 336: 1495-1498. doi: 10.1136/bmj.a301.
20. Walmsley RS. Refeeding syndrome: screening, incidence, and treatment during parenteral nutrition. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013; 28 (suppl. 4): 113-117. doi: 10.1111/jgh.12345.
21. Gariballa S. Refeeding syndrome: a potentially fatal condition but remains underdiagnosed and undertreated. *Nutrition*. 2008; 24 (6): 604–606. doi:10.1016/j.nut.2008.01.053
22. Mueller CM. The ASPEN adult nutrition support core curriculum. 2a ed. EUA: American Society for parenteral and enteral nutrition; 2012.
23. Brown RO, Forloines-Lynn S, Cross RE, Heizer WD. Chromium deficiency after long-term total parenteral nutrition. *Dig Dis Sci*. 1986;31(6):661-664. 6. Jeejeebhoy KN, Chu RC,
24. Marliss EB, Greenberg GR, Bruce-Robertson A. Chromium deficiency, glucose intolerance, and neuropathy reversed by chromium supplementation, in a patient receiving long-term total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*. 1977;30(4):531-538.
25. Freund H, Atamian S, Fischer JE. Chromium deficiency during total parenteral nutrition. *JAMA*. 1979;241(5):496-498.
26. Stout SM, Cober MP. Metabolic effects of cyclic parenteral nutrition infusion in adults and children. *Nutr Clin Pract*. 2010, 25: 277-181.
27. Felig DM, Brusilow S. Hyperammonemic coma due to parenteral nutrition in a woman with heterozygous ornithine transcarbamylase deficiency. *Gastroenterology*, 1995: 109: 282-284.
28. Hawkins RC, Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. *Clinica Chimica Acta*. 2003; 337: 169-172.
29. Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet*. 1998;102:164-168.
30. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med*. 1998; 339:451-458.
31. Wong ET, Rude RK. A high prevalence of hypomagnesemia and hypermagnesemia in hospitalized patients. *Am J Clin Pathol*. 1993; 79: 348-352.

32. Rubeiz GI, Thill-Bahazorian M, Hardie . Association of hypomagnesemia and mortality in acutely ill medical patients. *Crit Care Med*, 1993; 21:203-209.
33. Popovtzer MM. Disorders of calcium, phosphorus, vitamin D and parathyroid hormone activity. *Renal and Electrolyte disorders*. 6th Edition . Philadelphia. PA: Lippincott Williams And Wilkins, 2003: 215-223.
34. Clark CL, Sacks SL. Treatment of hypophosphatemia in patients receiving specialized nutrition support using a graduated dosing scheme. *Crit Care Med*. 1995; 23: 1504-1511
35. Ritz E, The clinical management of hyperphosphatemia. *J Nephrol* 2005; 18: 221-228.
36. Kurtz J, Maher T. Effect of diet on plasma acid- base composition in normal humans. *Kidney Int*. 1993; 24: 670-680.
37. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors and The Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *K Parenter Enteral Nutr*. 2002;26: 1SA-138SA.
38. Buchman AK, Howard LJ. Micronutrients in parenteral nutrition: too little or too much? The past, present and recommendations for the future. *Gastroenterology*, 2009;137:S1-S6.
39. Beath SV, Kelly DA. Total Parenteral Nutrition – Induced Cholestasis Prevention and Management. *Clin Liver Dis*. 2016; 20 (1): 159–176. doi: 10.1016/j.cld.2015.08.009.
40. Buchman A. Total parenteral nutrition- associated liver disease. *J Parenter Enteral Nutr*. 2002;26: S43-S48
41. McMahan MM, Nystrom E, Braunschweig C., Miles J, Compher C, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013; 37 (1): 23-36. doi: 10.1177/0148607112452001. Epub 2012 Jun 29.
42. Csavivvhi M, Beau P. Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Ann Intern Med*. 2000; 132: 525-532
43. Task Force for the Revision of Safe Practices for parenteral nutrition . *J Parenter Enter Nutr*. 2004;28: S39-S70
44. Bowyer BA, Miles JM. L-Carnitine therapy in home parenteral nutrition patients with abnormal liver tests and low plasma carnitine concentrations. *Gastroenterology* 1998, 94: 434-438.
45. San Luis VA, Btaiche IF. Ursodiol in patients with parenteral nutrition associated cholestasis. *Ann Pharmacother*. 2007; 41: 1867-1872.
46. Cohen-Solal M, Baudoin C. Osteoporosis in patients on long-term home parenteral nutrition. *Clin Nutr* 2002;21:289-296
47. Smith BS, Kothari H. Effect of additive selection on calculated aluminium content of parenteral nutrient solutions. *Am J Health-Syst Pharm*. 2007; 64:730-739.
48. Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration. Amendment of regulation on parenteral nutrition. *Federal Register* 2003; 68: 32979-32981.

49. Chan SL, Luman W. Appropriateness of the use of parenteral nutrition in a local tertiary-care hospital. *Ann Acad Med Singapore*. 2004; 33 (4): 494–498.
50. DeLegge MH, Basel MD, Bannister C, Budak AR. Parenteral nutrition (PN) use for adult hospitalized patients: a study of usage in a tertiary medical center. *Nutr Clin Pract*. 2007; 22 (2): 246–249.
51. Herranz AS, De Frutos AV, Blasco GM, Martínez GMC, Fernández GMC. Nutritional support with parenteral nutrition. Course and associated complications. *Endocrinol Nut*. 2013; 60 (6): 287-293. doi: 10.1016/j.endonu.2012.12.010.
52. López MJ, Abilés M, Siles G, Felipe FV. Impacto de la creación de un equipo de soporte nutricional en la calidad, seguridad y efectividad de la nutrición parenteral. *Nutr Hosp*. 2012; 27 (3): 871-878. doi: 10.3305/nh.2012.27.3.5738.
53. Zeki S, Culkin A, Gabe SM, Nightingale JM. Refeeding hypophosphataemia is more common in enteral than parenteral feeding in adult in patients. *Clin Nutr*. 2011; 30 (3): 365-368. doi: 10.1016/j.clnu.2010.12.001.
54. Rio A, Whelan K, Goff L, Reidlinger DP, Smeeton N. Occurrence of refeeding syndrome in adults started on artificial nutrition support: prospective cohort study. *BMJ Open*. 2013. 3: e002173. doi: 10.1136/bmjopen-2012-002173
55. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, *et al*. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016; 40 (2): 159-211. doi: 10.1177/0148607115621863.
56. Wischmeyer PE, Weitzel L, Mercaldi K, *et al*. Characteristics and current practice of parenteral nutrition in hospitalized patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(1):56-67.