



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**EVALUACIÓN DE FACTORES ASOCIADOS A FALLA HEPÁTICA EN
PACIENTES QUE RECIBIERON NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL
HOSPITAL GENERAL HONORIO DELGADO ESPINOZA ENTRE LOS AÑOS**

2017- 2019

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. DIANETH HANCCO CALCINA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MEDICO CIRUJANO

PUNO – PERÚ

2020



DEDICATORIA

El esfuerzo para la elaboración de tesis se la dedico a mi familia quien supo guiarme, brindarme consejos, comprensión, amor, apoyarme en los momentos difíciles, siendo la fortaleza para continuar y no fenecer en el camino. Por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar, por alcanzar mí meta.

En especial a mi madre Basilia por su cariño, comprensión, quien siempre aposto por mí, me brindó su apoyo incondicional, ella que me enseñó muchos valores, luchar por mis sueños. A mi padre Simón por su gran apoyo y su serenidad.

A mis hermanas por sus consejos, opiniones que son de gran valor para guiarme en este camino académico que aún no culmina.

DIANETH HANCCO



AGRADECIMIENTO

A Dios

Por darme la vida, el amor, la paz y la paciencia para esperar, darme sus bendiciones en el tiempo, por la luz de cada día, por los cuidados y el roce de sus manos cuando por una razón u otra pensé que ya no llegaría.

A mis profesores

A los docentes de la Facultad de Medicina Humana por haber brindado sus conocimientos durante mi formación academia que me servirá para ser de mi vida profesional un éxito.

A mis compañeros

Mis compañeros de aula que vivimos muchos momentos importantes para nuestra formación profesional, afrontando las dificultades en equipo. Por la comprensión, la ayuda, el buen ánimo y el buen deseo.

DIANETH HANCCO



ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL	4
ÍNDICE DE FIGURAS	6
ÍNDICE DE TABLAS	7
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS	8
RESUMEN	13
ABSTRACT	14

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA	17
1.2.1. Problema General	17
1.2.2. Problema Específico	17
1.3. HIPOTESIS DE LA INVESTIGACION	17
1.3.1. Hipotesis General.....	17
1.3.2. Hipotesis Específica.....	18
1.4. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO	18
1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION	19
1.5.1. Objetivo General.....	19
1.5.2. Objetivo Especifico.....	19
1.6 MATRIZ DE CONSISTENCIA	21

CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN:	22
2.2. MARCO TEORICO	30
2.2.1. Nutricion Parenteral: Generalidades y Conceptos.....	30
2.2.2. Indicaciones.....	32
2.2.3. Prescripcion de la Nutricion Parenteral	35
2.2.4. Requerimientos Nutricionales	35
2.2.5. Monitoreo del Paciente con Nutricion Parenteral.....	43
2.2.6. Complicaciones de Nutricion Parenteral.....	44
2.2.7. Enfermedad Hepática Asociada a Nutrición Parenteral.....	47



2.2.7.1. Etiopatogenia Enfermedad Hepática Asociada a Nutrición Parenteral	49
2.2.7.2. Duracion de Nutricion Parenteral	49
2.2.7.3. Sepsis e Inflamacion	52
2.2.7.4. Comorbilidades.....	53
2.2.7.5. Desnutricion	54

CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. METODO	56
3.1.1. Ubicación Geografica del Estudio	56
3.1.2. Periodo de Duracion del Estudio	56
3.1.3. Universo Muestral.....	56
3.1.4. Poblacion Muestral	56
3.1.5. Diseño de Investigacion	57
3.2 MATERIALES	57
3.2.1. Fuentes de Informacion.....	57
3.2.2. Formulario para Recoleccion de Datos.....	58
3.2.3. Formulario.....	58
3.3. PROCEDIMIENTO	58
3.4. VARIABLES.....	59
3.5. ANALISIS ESTADISTICO.....	60

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS.....	62
4.2. CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS	75
4.3. DISCUSION.....	77
V. CONCLUSIONES	80
VI. RECOMENDACIONES	81
VII. REFERENCIAS	82
ANEXOS.....	97

ÁREA : Ciências Clínicas

TEMA: Nutrición Parenteral

FECHA DE SUSTENTACION: 26/05/2020



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Edad de los pacientes.....	62
Figura 2. Sexo de los pacientes.....	63
Figura 3. Diagnostico pos operado.....	64
Figura 4. Enfermedades intrahospitalarias	65
Figura 5. Días de NPT	66
Figura 6. Días de hospitalización.....	67
Figura 7. Desnutrición de los pacientes.....	68
Figura 8. Sepsis de los pacientes.....	69
Figura 9. Fallecimiento de los pacientes	70
Figura 10. Comorbilidad de los pacientes	71
Figura 11. Disfunción hepática de los pacientes.....	72
Figura 12. Medidas discriminantes de los factores	74



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Matriz de consistencia.....	21
Tabla 2. Enfoque Europeo y Americano respecto al momento de inicio de nutrición parenteral en paciente crítico	34
Tabla 3. Requerimientos de macronutrientes NPT	39
Tabla 4. Electrolitos y minerales en NPT	41
Tabla 5. Requisitos para oligoelementos parenterales adultos	42
Tabla 6. Requerimientos diarios de vitaminas parenterales para adultos.....	42
Tabla 7. Seguimiento del paciente hospitalizado recibe NP.....	44
Tabla 8. Clasificación evolutiva de la hepatopatía asociada a NPD	51
Tabla 9. Resumen de la edad de los pacientes	62
Tabla 10. Sexo del paciente	63
Tabla 11. Diagnostico pos operado	64
Tabla 12. Enfermedades intrahospitalarias	65
Tabla 13. Días de NPT	66
Tabla 14. Días de hospitalización	67
Tabla 15. Desnutrición de los pacientes	68
Tabla 16. Sepsis de los pacientes	69
Tabla 17. Fallecimiento de los pacientes	70
Tabla 18. Comorbilidad de los pacientes.....	71
Tabla 19. Disfunción hepática de los pacientes	72
Tabla 20. Análisis de correspondencias múltiples	73
Tabla 21. Valores de correlaciones de los factores	73
Tabla 22. Resumen de valores de análisis de correspondencias múltiples.....	75



ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

NPT:	Nutrición parenteral total
NP:	Nutrición parenteral
TGO:	Aspartato aminotransferasa
TGP:	Alanina aminotransferasa
FA:	Fosfatasa alcalina
GGT:	Gamma glutamiltransferasa
TG:	Triglicéridos
HDL:	Lipoproteínas de alta densidad
NE:	Nutrición enteral
UCI:	Unidad de cuidad intensivos
TCL:	Ácidos grasos de cadena larga
TCM:	Ácidos grasos de cadena larga media
ASPEN:	American Society of Parenteral and Enteral Nutrition.
ESPEN:	European Society of Parenteral and Enteral Nutrition.
PNALD:	Enfermedad hepática asociada a nutrición parenteral.
NPD:	Nutrición parenteral domiciliaria.
LTPN:	Nutrición parenteral domiciliaria a largo plazo
CIF:	Insuficiencia intestinal crónica
ERC:	Enfermedad renal crónica
IMC:	Índice de masa corporal



RESUMEN

La nutrición parenteral presenta complicaciones hepáticas de etiología multifactorial. Determinar los factores asociados a falla hepática en pacientes que recibieron nutrición parenteral en el servicio de cirugía del hospital general Honorio Delgado Espinoza. Estudio descriptivo de diseño retrospectivo, transversal, analítico. La población fue de 104 pacientes registrados en el sistema de información del departamento de farmacia, 22 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión tomando la muestra con método no probabilístico del tipo intencional. El 45% de los pacientes en estudio se encuentran comprendidos entre las edades de 44 a 54 años, el diagnóstico posoperatorio 45,5% tiene perforación intestinal, 54.5% de los pacientes recibió nutrición parenteral total por un periodo prolongado, 63.6% de los pacientes presentaron desnutrición severa, la enfermedad cardiovascular se presentó en el 18% de los pacientes, el 59% de los pacientes cursaron con sepsis, el 54.5% de los pacientes presentaron disfunción hepática del tipo patrón mixto. La nutrición parenteral total prolongada presenta tiene correlación (0.544) con la disfunción hepática. La comorbilidad se correlaciona (0.722) para el desarrollo de la disfunción hepática. El estado nutricional obtuvo un valor (0.492) y el valor de correlación de la sepsis (0.472) representando ambos como factor para el desarrollo de disfunción hepática. Los principales factores asociados a falla hepática en pacientes que recibieron nutrición parenteral se determinó que la comorbilidad tiene correlación alta, la desnutrición y sepsis son factores de bajo riesgo. Además se presentó otros factores relacionado como la edad, infecciones intrahospitalarias, estancia hospitalaria.

Palabras Clave: nutrición parenteral, disfunción hepática, factores de riesgo.



ABSTRACT

Parenteral nutrition presents liver complications of multifactorial etiology. To determine the factors associated with liver failure in patients who received parenteral nutrition in the surgery service of the Honorio Delgado Espinoza General Hospital. Descriptive study of retrospective, cross-sectional, analytical design. The population was 104 patients registered in the information system of the pharmacy department, 22 patients met the inclusion criteria taking the sample with a non-probabilistic method of the intentional type. 45% of the patients under study are between the ages of 44 to 54 years, the most frequent postoperative diagnosis is intestinal perforation (45.5%), 54.5% of the patients received total parenteral nutrition for a prolonged period, 63.6% of the patients presented severe malnutrition, cardiovascular comorbidity occurred in 18% of the patients, 59% of the patients presented with sepsis, 54.5% of the patients presented liver dysfunction of the mixed pattern type. Prolonged total parenteral nutrition has a correlation (0.544) with liver dysfunction. Comorbidity is correlated (0.722) for the development of liver dysfunction. Nutritional status obtained a value (0.492) and the sepsis correlation value (0.472), both representing a factor for the development of liver dysfunction. The main factors associated with liver failure in patients who received parenteral nutrition, it was determined that comorbidity has a high correlation, malnutrition and sepsis are low risk factors. In addition, other factors related to age, in-hospital infections, hospital stay presented.

Key Words: parenteral nutrition, liver dysfunction, risk factors.



CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

La nutrición parenteral (NP) se administra en pacientes que no pueden recibir nutrición por vía enteral, tiene como objetivo aportar los requerimientos diarios para el mantenimiento de funciones vitales, estado nutricional adecuado, lograr la recuperación del paciente.

La NP ha demostrado ser beneficiosa en las siguientes circunstancias: Apoyo peri-operatorio de los pacientes con desnutrición moderada a severa, íleo paralítico, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, fístulas gastrointestinales, síndrome de intestino corto, pancreatitis necrotizante aguda grave y en los pacientes críticamente enfermos que tendrán una ingesta nula durante períodos prolongados. A pesar que la nutrición parenteral es una técnica segura y eficaz, puede presentar algunas complicaciones, entre ellas se puede mencionar complicaciones mecánicas, infecciosas y metabólicas. La disfunción hepática asociada a nutrición parenteral se presentar en el 15-85% de los pacientes que reciben nutrición parenteral total (NPT) (3), siendo la más frecuente en adultos la esteatosis hepática, que se asocia a la administración prolongada. Su etiopatogenia aún no está definida, varios estudios mencionan que puede tener un origen compleja y multifactorial, se han descrito diferentes factores de riesgo asociados con el desarrollo de disfunción hepática que puede aumentar la tasa de mortalidad, por eso se debe realizar un cuidadoso monitorización del paciente por parte de un equipo de soporte nutricional especializado que puede minimizar el riesgo de aparición de estas complicaciones y reducir costes (67).



1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital General Honorio Delgado de Arequipa, cuenta con el servicio de cirugía general, ambiente exclusivo para pacientes pos-operados en situación crítica, quienes reciben en su mayoría nutrición parenteral, un gran porcentaje de los pacientes cursaban con disfunción hepática después de administrar nutrición parenteral por periodos prolongados, obligándoles a una permanencia hospitalaria mayor, predisponiéndoles a complicaciones tales como afecciones intrahospitalarias, alterando el estado de ánimo, perjudicando la recuperación de los pacientes que reciben nutrición parenteral.

Los pacientes que reciben nutrición parenteral sufren de disfunción hepática, presentándose con una prevalencia de 15-85% (3), su alto índice de presencia despierta el interés de estudiar en el presente trabajo de investigación, se han descrito múltiples estudios que se desconoce su etiología, posiblemente la causa de la disfunción hepática asociada a nutrición parenteral sea multifactorial, por lo tanto es interesante reconocer los factores que se encuentren involucrados y cuales son de mayor relevancia.

La evaluación dirigida a identificar dichos factores nos permitirá tener un diagnóstico global de los pacientes críticos que ingresan al servicio de cirugía general, nos permitirá disminuir la posibilidad de presentar complicaciones hepáticas, así optimizar el manejo de pacientes críticos llevándonos a una evolución favorable, otro motivo de interés para realizar el presente trabajo es que existe escasa bibliografía en el Perú, por lo que, la presente investigación podría ayudar a dar paso a otros procesos de investigación de mayor envergadura, así brindarnos mayor información a futuro.



1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA

1.2.1 PROBLEMA GENERAL

¿Cuáles son los factores asociados a falla hepática en pacientes que recibieron nutrición parenteral en el Hospital General Honorio Delgado Espinoza de Arequipa entre el año 2017- 2019?

1.2.2 PROBLEMA ESPECÍFICO

- ¿El tiempo de administración de nutrición parenteral será un factor de riesgo para la presencia de la disfunción hepática?
- ¿Cuál es la comorbilidad de los pacientes que recibieron la nutrición parenteral?
- ¿Cómo afecta el estado nutricional de los pacientes que recibieron nutrición parenteral en el desarrollo de falla hepática?
- ¿Será la sepsis un factor para el desarrollo de disfunción hepática?

1.3 HIPOTESIS DE LA INVESTIGACION

1.3.1 HIPOTESIS GENERAL

H1: La falla hepática está relacionada a factores de riesgo adicionales a la administración de nutrición parenteral.

HO: La falla hepática no está relacionada a factores de riesgos adicionales a la administración de nutrición parenteral.



1.3.2 HIPOTESIS ESPECÍFICA

H1: El tiempo de administración de la nutrición parenteral es un factor de riesgo para la presencia de disfunción hepática.

H0: El tiempo de administración de la nutrición parenteral no es un factor de riesgo para la presencia de disfunción hepática.

H1: Las comorbilidades es un factor de riesgo para el desarrollo de disfunción hepática asociada a nutrición parenteral.

H0: Las comorbilidades no es un factor de riesgo para el desarrollo de disfunción hepática asociada a nutrición parenteral.

H1: El estado nutricional de los pacientes que recibieron nutrición parenteral está asociada al desarrollo de falla hepática asociada a nutrición parenteral.

H0: El estado nutricional de los pacientes que recibieron nutrición parenteral no está asociada al desarrollo de falla hepática.

H1: La sepsis es un factor para el desarrollo de disfunción hepática asociada a nutrición parenteral.

H0: La sepsis no es un factor para el desarrollo de disfunción hepática asociada a nutrición parenteral.

1.4 JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

La nutrición parenteral total es el aporte de macronutrientes y micronutrientes para cubrir los requerimientos energéticos y crecimiento a través de una ruta exclusivamente endovenosa; se prescribe en pacientes con patologías gastrointestinales que impidan el aporte suficiente de nutrientes por vía enteral y su administración requiere considerar los beneficios versus los riesgos. La afectación hepática relacionada



con la nutrición parenteral es un problema importante especialmente en los pacientes que requieren tratamiento prolongado, la prevalencia de estas alteraciones es variable, se puede presentar en el 15-85% de los pacientes adultos que reciben NP (3). En estudios españoles la prevalencia en pacientes con nutrición parenteral domiciliar fue de 36% (4). Existen diferencias en la presentación de las complicaciones hepáticas asociadas a nutrición parenteral entre los niños y adultos. A pesar de tener diferentes teorías en relación a la patogénesis del cuadro, su etiología no está bien definida. Es probable que intervengan varios factores para el desarrollo de disfunción hepática. La administración de nutrición parenteral se ha asociado alteraciones hepáticas como esteatosis, fibrosis, cirrosis, colestasis (1,2). Si la afectación hepática progresa puede llevar a una cirrosis y obligar a plantear un trasplante hepático-intestinal, además la disfunción hepática asociada a nutrición parenteral cuenta con alta tasa de mortalidad. La investigación se enfocará en estudiar evaluación de factores asociados a falla hepática en pacientes que recibieron nutrición parenteral para el mejor manejo en el servicio de cirugía general.

1.5 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores asociados a falla hepática en pacientes que recibieron nutrición parenteral en el servicio de cirugía del Hospital General Honorio Delgado Espinoza de Arequipa.

1.5.2 OBJETIVO ESPECIFICO

- Determinar si el tiempo de administración de nutrición parenteral se relaciona con la disfunción hepática.



- Determinar comorbilidades de los pacientes que recibieron nutrición parenteral.
- Evaluar si el estado nutricional de los pacientes que recibieron nutrición parenteral está asociada al desarrollo de disfunción hepática.
- Valorar si la sepsis es un factor para el desarrollo de disfunción hepática.

1.6 MATRIZ DE CONSISTENCIA

Tabla 1. Matriz de consistencia

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	INDICADO	METODO
<p>PROBLEMA GENERAL: ¿Cuáles son los factores asociados a falla hepática en pacientes que recibieron nutrición parenteral en el Hospital General Honorio Delgado Espinoza entre el año 2017- 2019?</p>	<p>OBJETIVO GENERAL: Determinar los factores asociados a falla hepática en pacientes que recibieron nutrición parenteral en el servicio de cirugía del hospital general Honorio Delgado Espinoza.</p>	<p>HIPÓTESIS GENERAL: La falla hepática está relacionada a factores de riesgo adicionales a la administración de nutrición parenteral.</p>	<p>VARIABLE DEPENDIENTE: Disfunción hepática</p>	<p>Enzimas hepáticas</p>	<p>Estudio descriptivo de diseño retrospectivo transversal, analítico.</p>
<p>PROBLEMAS ESPECÍFICOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿El tiempo de administración de nutrición parenteral será un factor de riesgo para la presencia de la disfunción hepática? • ¿Cuál es la comorbilidad de los pacientes que recibieron la nutrición parenteral? • ¿Cómo afecta el estado nutricional de los pacientes que recibieron nutrición parenteral en el desarrollo de falla hepática? • ¿Será la sepsis un factor para el desarrollo de disfunción hepática? 	<p>OBJETIVOS ESPECÍFICOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Determinar el tiempo administrado de la nutrición parenteral es un factor de riesgo para presencia de disfunción hepática. • Determinar comorbilidades de los pacientes que recibieron nutrición parenteral. • Evaluar si el estado nutricional de los pacientes que recibieron nutrición parenteral está asociada al desarrollo de falla hepática. • Valorar si la sepsis es un factor para el desarrollo de disfunción hepática. 	<p>HIPÓTESIS ESPECÍFICA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • El tiempo administrado de la nutrición parenteral es un factor de riesgo para presencia de disfunción hepática. • Las comorbilidades es un factor de riesgo para el desarrollo de disfunción hepática asociada a NP • El estado nutricional está relacionada al desarrollo de disfunción hepática asociada a NP • La sepsis es un factor para el desarrollo de disfunción hepática. 	<p>VARIABLE INTERVINIENTE Nutrición parenteral</p>	<p>Pacientes que recibieron nutrición parenteral por mayor o igual a 7 días.</p>	
			<p>VARIABLE INDEPENDIENTE Factores asociados a falla hepática</p>	<p>– Días de nutrición parenteral – Desnutrición – Sepsis – Comorbilidad</p>	

CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN:

2.1.1 ANTECEDENTES INTERNACIONALES:

OCÓN M. (2015), *“factores predictores de disfunción hepática en pacientes hospitalizados con nutrición parenteral total”*. Se estudió los factores de riesgo asociados al desarrollo de disfunción hepática e hipertrigliceridemia en pacientes adultos hospitalizados no críticos que reciben NPT a corto plazo y evaluar el efecto que una emulsión lipídica enriquecida en ácidos grasos poliinsaturados omega-3 que ejerce sobre ambas complicaciones metabólicas. Población y métodos: Estudio observacional retrospectivo de cohortes, se ha incluido a pacientes hospitalizados adultos no críticos que precisaron NPT y presentaron tanto función hepática normal como alterada al inicio de la infusión parenteral. Los resultados que se obtuvieron se incluyeron 101 pacientes de los cuales el 60,5% desarrollaron colestasis, el 67,7% progresión enzimática y el 33% hipertrigliceridemia. En el análisis multivariante los factores de riesgo independientes asociados a la presencia de colestasis fueron los niveles de albumina y de hemoglobina glicosilada, la presencia de colestasis antes del inicio de la NPT y el aporte lipídico parenteral mayor a 0,9 gr/Kg/día. Los factores predictores que alcanzaron significación estadística para el desarrollo de hipertrigliceridemia fueron los niveles iniciales de triglicéridos (TG), el índice de masa corporal (IMC) y un aporte parenteral de glucosa superior a 3,1 gr/Kg/día. La infusión de una emulsión lipídica enriquecida con omega-3 se asoció con un descenso no significativo del riesgo de aparición de progresión enzimática e



hipertrigliceridemia. El incremento en los valores de TG fue un predictor significativo del desarrollo de progresión enzimática. Un análisis de sensibilidad con exclusión de pacientes con disfunción hepática inicial no alteró los resultados obtenidos. Concluyó determinando que la presencia de inflamación sistémica y un aporte lipídico en exceso juegan un papel fundamental en el desarrollo de la disfunción hepática observada en los pacientes adultos no críticos que reciben NPT. La administración de una emulsión lipídica enriquecida en omega-3 y un control estricto de los niveles de TG son dos estrategias que puede ejercer un efecto protector sobre la aparición de disfunción hepática e hipertrigliceridemia (23).

Bacardí P, Paez Y, Romero L, Gondres M, Jones O, Legró G (2016), ***“Sepsis y nutrición artificial en pacientes graves desnutridos”*** quienes estudiaron la repercusión de las sepsis con la desnutrición y el soporte nutricional en pacientes graves, conforme a variables epidemiológicas de interés. Fue una investigación aplicada y descriptiva en el período comprendido desde marzo del año 2014 hasta enero del año 2015, en el Servicio de Cuidados Intermedios del Hospital Provincial Clínico quirúrgico Docente “Saturnino Lora Torres” de la ciudad de Santiago de Cuba, se trabajó en 32 pacientes sépticos y desnutridos a quienes se les realizó una valoración nutricional a los siete días de estadía y se les aplicó nutrición artificial para evaluar la interrelación entre la sepsis, desnutrición y soporte nutricional. En los resultados predominó el grupo de edades de 65 años y más en la investigación con 15 pacientes para un 46,9%; prevaleciendo la nutrición parenteral total con 14 casos para un 43,7%. En el estudio de 46,9% con sepsis grave, además siete de los pacientes se encontraron desnutridos de forma severa. Fueron las infecciones precedentes del sistema digestivo las más frecuentes con un total de 11 enfermos que representan el 34,4%. Concluyendo que existe una interrelación muy potente de

forma negativa para el enfermo grave entre nutrición parenteral, gravedad de la sepsis y severidad de desnutrición, de tal manera que mientras más intensa sea, más perpetúa de forma negativa a la otra desencadenando finalmente una mala evolución de estos individuos que incluso los pueden llevar a la muerte (13).

Tapia M, Ocón J, Cabrejas C, Ballesteros M, Vidal M, Arraiza C, Olivares J, Conde C, García A, Botella F, Quílez R, Cabrerizo L, Rubio M, Chicharro L, Burgos R, Pujante P, Ferrer M, Zugasti A, Petrina E, Manjón L, Diéguez M, Carrera M, Vila A, Ramón J, Aragón C, Sánchez O, Bretón I, García P, Muñoz A, Márquez E, Olmo D, Pereira J, Tous M, Olveira G. (2017), “*Nutrition related risk indexes and long term mortality in noncritically ill inpatients who receive total parenteral nutrition (prospective multicenter study)*” se determinó que el índice de riesgo relacionado con la nutrición predice mejor la mortalidad a largo plazo (tres años) en pacientes que reciben NPT. Métodos fue un estudio prospectivo y multicéntrico incluyó pacientes no críticos que recibieron NPT durante la hospitalización. Los datos se recopilaron en la evaluación subjetiva global, el índice de riesgo nutricional, el índice de riesgo nutricional geriátrico, el IMC, la albúmina y prealbúmina, así como la mortalidad a largo plazo. Resultados: Durante los períodos de seguimiento de 1 y 3 años, 174 y 244 sujetos de estudio (28.8% y 40.3%) respectivamente, murieron. Según el modelo de supervivencia de riesgos proporcionales de Cox, los índices de riesgo relacionados con la nutrición más fuertemente asociados con la mortalidad fueron evaluación subjetiva global y albúmina (<2.5 g/dL) (después del ajuste por edad, sexo, niveles de proteína C reactiva, comorbilidad previa, capilar medio glucosa en sangre durante la infusión de NPT, estado de diabetes antes de la NPT, diagnóstico y complicaciones infecciosas durante la hospitalización. Conclusiones: La evaluación subjetiva global



y los niveles muy bajos de albúmina son herramientas simples que predicen el riesgo de mortalidad a largo plazo mejor que otras herramientas en pacientes no críticos que reciben NPT durante la hospitalización (25).

Ma J, Gao M, Pan R, He L, Zhao L, Liu, J, Liu H. (2018). “*Hyperglycemia is associated with cardiac complications in elderly nondiabetic patients receiving total parenteral nutrition*”. Este estudio tuvo como objetivo identificar si existe una asociación entre la hiperglucemia y los resultados adversos cardíacos de 45 días en ancianos críticos y no críticos pacientes no diabéticos que reciben NPT. Las medidas de resultado de complicaciones cardíacas de 45 días después de recibir NPT se registraron en una revisión retrospectiva de 1517 pacientes ancianos médicos y quirúrgicos. Los niveles medios de glucosa fueron significativamente más altos en pacientes con complicaciones cardíacas que en pacientes sin complicaciones cardíacas ($P < 0.001$). En el análisis de regresión logística multivariante ajustando por edad, género, comorbilidades y medicamentos, los niveles medios más altos de glucosa en sangre se asociaron independientemente con un aumento de las complicaciones cardíacas de 45 días (odds ratio, 1.62; intervalo de confianza del 95%, 1.453–1.816; $P < .001$). Además, curvas de supervivencia sin eventos de Kaplan-Meier demostró que los pacientes con un nivel medio de glucosa en sangre ≥ 11.1 mmol/L tenían peores complicaciones cardíacas, supervivencia libre de eventos en comparación con los niveles medios de glucosa en sangre < 11.1 mmol/L durante 45 días después de recibir NPT. Se mostró que la hiperglucemia inducida por NPT se asoció con un mayor riesgo de complicaciones cardíacas en ambos casos críticos y pacientes ancianos no enfermos críticamente sin antecedentes de diabetes (64).



Brigatto A, Moreno A, Russo T, Fernando A, Negrao R. (2018).
“Hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia as risk factors of liver dysfunction in children with inflammation receiving total parenteral nutrition”.

Evaluó la asociación entre el uso exclusivo de la NPT y los cambios en el perfil hepático, para investigar la relación entre la edad, la hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia, y la aparición de disfunción hepática de laboratorio. Métodos: Se realizó un estudio de cohorte descriptivo e histórico, evaluando 195 pacientes pediátricos (edad: 1 mes a 19 años) que recibieron NPT. Se evaluaron los siguientes perfiles hepáticos y lipídicos: alanina aminotransferasa (TGP), aspartato aminotransferasa (TGO), fosfatasa alcalina (FA), gamma glutamiltransferasa (GGT), bilirrubina, TG, colesterol, lipoproteína de alta densidad (HDL), albúmina y transtiretina. La proteína C reactiva alta y/o el HDL bajo se consideraron indicativos de un proceso inflamatorio. Resultados: La mayoría de los pacientes presentaron valores normales de TGO (79.2%), TGP (74.9%), GGT (56.4%) y FA (68.1%). La bilirrubina total cambió en el 68,5% de los pacientes, la transtiretina y la albúmina fueron bajas en el 87,3% y el 65,1% de los pacientes, respectivamente. La incidencia de valores altos de GGT se relacionó con la edad (odds ratio [OR], 2.46; intervalo de confianza [IC] 1.28-4.76; $p=0.007$), hipercolesterolemia (OR, 3.00; IC 95%, 1.24-7.25; $p=0.015$) e hipertrigliceridemia (OR, 2.39; IC 95%, 1.02-5.60; $p=0.046$). La incidencia de valores elevados de TGP se asoció con hipercolesterolemia (OR, 4.57; IC 95%, 2.03-10.30; $p<0.001$). Conclusión: Es necesario monitorear el perfil hepático desde la etapa temprana de la NPT. Los cambios en los perfiles plasmáticos de lípidos y hepáticos se observaron con frecuencia durante la infusión de NPT, pacientes con inflamación. Los pacientes > 2 años y aquellos con niveles altos de TG y HDL tenían más probabilidades de



tener niveles elevados de GGT. La hipercolesterolemia se asoció con alteraciones de TGO. Las estrategias para atenuar estos problemas deben considerarse en las primeras etapas, en pacientes con NPT (21).

Billing H, Traunspurger A, Sturm E, Busch A. 2018, ***“High Incidence of Proteinuria in Children With Chronic Intestinal Failure Under Long term Parenteral Nutrition”***, señaló que la nutrición parenteral domiciliaria a largo plazo (LTPN) en niños con insuficiencia intestinal crónica (CIF) se asocia con complicaciones renales como desequilibrios de líquidos y electrolitos, nefrocalcinosis, nefrolitiasis y enfermedad renal crónica (ERC). La etiología de la nefropatía asociada a CIF es multifactorial. El objetivo de este estudio fue evaluar la afectación renal bajo LTPN. En este estudio, se incluyeron 50 pacientes con CIF, edad promedio de 4.2 años (1.4-9.3; 23 niñas). La afectación renal fue un hallazgo frecuente en este estudio. La ERC estuvo presente en el 30% de los pacientes sin correlación con la duración de la LTPN. La proteinuria glomerular se encontró en la mayoría de los pacientes (76%), un importante factor de riesgo a largo plazo para la progresión de la ERC. El aumento de la microglobulina α -1 urinaria se asoció significativamente con la duración (años) de LTPN y se incrementó en pacientes con ERC (24).

Grupo NADYA-SENPE. (2019). ***“Nutrición parenteral domiciliaria en España 2018. Informe del Grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria NADYA”*** quienes tuvieron como objetivo comunicar los datos de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) obtenidos del registro del grupo NADYA-SENPE del año 2018. Material y métodos: Análisis descriptivo de los datos recogidos de pacientes adultos y pediátricos con NPD en el registro NADYA-SENPE del 1 de enero al 31 de diciembre de 2018. Resultados: Se registraron 278



pacientes (54,7% mujeres), 23 niños y 255 adultos, procedentes de 45 hospitales españoles, lo que representa una tasa de prevalencia de 5,95 pacientes/millón de habitantes/año 2018. El diagnóstico más frecuente en adultos fue “oncológico paliativo” (22,0%), seguido de “otros”. En niños fue la enfermedad de Hirschsprung junto con la enterocolitis necrotizante, con cuatro casos (17,4%). El primer motivo de indicación fue síndrome de intestino corto tanto en niños (60,9%) como en adultos (35,7%). El tipo de catéter más utilizado fue el tunelizado tanto en niños (81,0%) como en adultos (41,1%). Finalizaron 75 episodios, la causa más frecuente fue el fallecimiento (52,0%) y el paso a vía oral (33,3%). Conclusiones: el número de centros y profesionales colaboradores en el registro de pacientes que reciben NPD se mantiene estable, así como las principales indicaciones y los motivos de finalización de la NPD (5).

2.1.2 ANTECEDENTES NACIONALES:

Huamaní B. (2017), *“Frecuencia y Factores de Riesgo Clínicos y Laboratoriales de Disfunción Hepática en Pacientes Adultos no Críticos que Reciben Nutrición Parenteral Total en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren”*. En donde se revisó una muestra de 98 historias de pacientes adultos hospitalizados no críticos que reciben NP que cumplieron criterios de selección. Se comparan variables mediante pruebas de Chi-cuadrado (χ^2) Resultados: El 52% de pacientes fueron varones y 48% fueron mujeres, con una mediana de edad de 62.5, que se encuentra entre el rango de 23 y 92 años. El 32% de pacientes con NPT presentó disfunción hepática. La duración de NPT menor de 15 días fue recibida por el 78% de pacientes, y un 22% recibió NPT por más de 15 días de duración. El 39% de pacientes varones realizaron disfunción hepática y en el caso de las



mujeres, el 23% de mujeres la desarrolló, sin diferencias significativas entre ambos grupos ($p>0,05$). Se registraron más personas adelgazadas en el grupo sin disfunción hepática (85.71%), aunque sin diferencias significativas ($p>0.05$). El 71% de pacientes a los que se le administraba corticoides, no desarrollo disfunción hepática, sin diferencia significativa ($p>0.05$). El 67.5% de los pacientes con neoplasia maligna no desarrollaron disfunción hepática, frente al 32,5% que si desarrolló. La neoplasia no resulta ser un factor asociado para que los pacientes desarrollen disfunción hepática ($p>0.05$). El porcentaje de pacientes que desarrollo disfunción hepática y que recibieron menos de 15 días la NPT fue de 25% y aquellos que no desarrollaron disfunción hepática fueron de 75% dentro de este mismo grupo de población. En cambio de los pacientes que recibieron más de 2 semanas la NPT, 45% no desarrollo disfunción hepática, mientras el 55% si la desarrolló. El riesgo de presentar disfunción hepática se cuadruplica cuando la duración de NPT es mayor de 2 semanas (19).

La duración de la terapia, sobrecarga calórica, sobrecarga de hidratos de carbono, sobrecarga o deficiencia de aminoácidos, deficiencia de carnitina, de colina o de taurina, como factores asociados al paciente como son la enfermedad de base, sepsis, sobre crecimiento bacteriano intestinal, presencia de síndrome de intestino corto, falta de estimulación enteral e hiperinsulinismo (3, 4, 13).

2.1.3 ANTECEDENTES LOCALES:

Ticona, R. (2018). *“Complicaciones en neonatos prematuros, que recibieron nutrición parenteral. Hospital Regional de Ayacucho (octubre - diciembre 2017)”*

En la siguiente tesis identifiqué las principales complicaciones asociadas a Nutrición Parenteral en neonatos prematuros del Hospital Regional de Ayacucho (Octubre-



diciembre 2017). Población: de un total de 156 pacientes, 21 cumplieron con los criterios de inclusión tomando la muestra con método no probabilístico del tipo intencional. Metodología: Estudio retrospectivo descriptivo y transversal. Resultados: Las complicaciones fueron directamente proporcionales al bajo peso. La principal complicación metabólica hallada fue hipoglicemia seguido de alteraciones electrolíticas. La colestasis hepática, se reportó en 9,5%. En el resultado se tiene que del total de pacientes trece (61,9%) salen con hemocultivos positivos y ocho pacientes (31,1%) dan hemocultivos negativos, siendo estos mayores con la disminución de la edad gestacional y el peso al nacer. Toda la población tuvo fallo terapéutico respecto al aumento de peso. Conclusiones: Las complicaciones de tipo metabólico-electrolítico, la infección y el tiempo de hospitalización son indirectamente proporcionales al peso obtenido en el nacimiento y directamente al tiempo de uso de Nutrición Parenteral (40).

2.2 MARCO TEORICO

2.2.1 NUTRICION PARENTERAL: GENERALIDADES Y CONCEPTOS

La nutrición parenteral consiste en la provisión de nutrientes mediante su infusión a una vía venosa a través de catéteres específicos para cubrir los requerimientos metabólicos y del crecimiento.

La NP ha tenido una larga evolución, en el año 1951 Cannon estableció el término NP para referirse a una nueva alternativa terapéutica nutricional, la definición más aceptada es “la administración de nutrientes por vía parenteral parcial o total, que se administra por vía endovenosa. Para su administración se puede utilizar una vena periférica o central”. Por lo cual se entiende que la NP es la



provisión de nutrientes por vía intravenosa a los pacientes cuyo tracto gastrointestinal no funciona, no es accesible o es insuficiente, por lo que no puede sostener el estado nutricional del enfermo (27). Los nutrientes administrados son hidratos de carbono, lípidos, aminoácidos, electrolitos, oligoelementos, agua, vitaminas. La principal indicación de NP sigue siendo para los sujetos que requieren de terapia nutricional (desnutridos y/o hipercatabólicos severos) que a su vez tienen un tubo digestivo no funcional e incapacidad documentada para tolerar la alimentación oral asistida o la nutrición enteral por los próximos siete a diez días (29). La NP informa beneficios si se indica durante al menos 7 a 14 días, periodo en el cual hay cambios en los parámetros que habitualmente se usan para evaluar el estado de nutrición (29). Existen varios tipos de NP:

NP TOTAL (NPT): Es cuando se administra la totalidad de nutrientes por una vena central.

NP COMPLEMENTARIA: Aporta una parte del requerimiento nutricional, se utiliza para complementar la nutrición de vía enteral siendo esta no mayor del 60 %.

NP VIA CENTRAL: Se utiliza cuando la osmolaridad es mayor a 900 mOsm/L y su pH entre 5,3 – 6,5. Cuando se administra es necesario la bomba de infusión, técnica y personal capacitado. El NP por esta vía está relacionada a mayor riesgo de complicaciones tanto mecánicas como sépticas. El periodo de administración es mayor de 7 días.



NP VIA PERIFERICA: La osmolaridad de la formula no debe superar los 800 – 900 mOsm/L y su pH debe estar entre 6 – 7,4. Su menor osmolaridad limita los aportes proteicos y calóricos.

NP DOMICILIARIA: La administración de la nutrición parenteral se realiza en el domicilio del paciente.

NP CONTINUA: La administración de la NP se realiza en infusión normal de 24 horas. Se utiliza normalmente en el caso de NP hospitalaria.

2.2.2 INDICACIONES

La nutrición parenteral está indicada en pacientes que tenga dificultad en el tracto digestivo mayor a los 7 días. Según American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) 2017 la NP es indicada cuando el paciente presenta desnutrición, riesgo nutricional (perdida involuntaria de peso del 10% dentro de 6 meses o 5% dentro de 1 mes, pérdida involuntaria de 10 lb en 6 meses, IMC <18,5 Kg/m², mayor requerimientos metabólicos, dietas u horarios alterados, inanición >7 días), intolerancia oral, contraindicación de la NE o carece de suficiente función intestinal, también la NP se utiliza para prevenir la desnutrición (16). Se debe considerar la NP preoperatoria en pacientes con desnutrición severa o intolerancia NE. La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) (10) y las guías españolas de Nutrición en el Paciente Crítico (68), recomiendan iniciarla al cuarto día si el paciente no tiene cubierto el 60% de sus requerimientos calóricos totales por vía enteral. Su posición se basa en los estudios que han relacionado un déficit calórico acumulado con una peor evolución (69,70), sobre todo cuando ese



déficit se produce en la primera semana y en pacientes previamente desnutridos o en riesgo nutricional por la propia enfermedad aguda.

En los pacientes hospitalizados se debe evitar la inanición o la hipoalimentación, toda vez, se ha visto relacionada con un aumento de morbi-mortalidad. La nutrición parenteral debe comenzar antes de 48h en pacientes críticos o con cuadro de desnutrición (31,32). El inicio de la nutrición parenteral puede causar complicaciones que incluyen hiperglicemia, anormalidades electrolíticas y síndrome de realimentación, la titulación rápida de la NP puede ser segura en pacientes sin factor de riesgo para hiperglicemia o síndrome de realimentación, además se necesita una evaluación adicional en grupos de riesgo (83).

La NP ha demostrado ser beneficiosa en las siguientes circunstancias: Apoyo peri-operatorio de los pacientes con desnutrición moderada a severa, íleo paralítico, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, fístulas gastrointestinales, síndrome de intestino corto, pancreatitis necrotizante aguda grave y en los pacientes críticamente enfermos que tendrán una ingesta nula durante períodos prolongados (27). Recientemente, ESPEN también publicó sus guías para NP (25,36) tabla (2).

Tabla 2: Enfoque Europeo y Americano respecto al momento de inicio de nutrición parenteral en paciente crítico

	Momento de inicio de NP cuando hay contraindicación absoluta para NE	Justificación sobre momento de inicio de NP	Momento de inicio de NP	Justificación sobre recomendación en NP
Recomendaciones Europeas (10)	Primeras 24-48 horas si no hay perspectiva de nutrirse en 3 días por vía enteral	La desnutrición y el déficit calórico acumulado se asocia a peor evolución	Al cuarto día si no se ha cubierto el 60% de los requerimientos calóricos por vía enteral	El déficit calórico acumulado se asocia a peor evolución
Recomendaciones Americanas (41)	Paciente en riesgo nutricional (NRS 2002 ≥ 3 o NUTRIC score ≥ 5) o con datos de desnutrición previa: Iniciar NP precoz en cuanto sea posible** Paciente sin riesgo nutricional (NRS	No nutrir en pacientes desnutridos o en riesgo nutricional aumenta la morbilidad. En pacientes menos graves sin riesgo nutricional, la	Tras los primeros 7-10 días si no se ha alcanzado con NE el 60% del objetivo calórico	Iniciar antes de 7 días la NPC no ofrece beneficios o incluso puede ser perjudicial



		NP precoz no ofrece benefici os e incluso puede ser perjudi cial.		
--	--	---	--	--

*Estabilidad hemodinámica: paciente adecuadamente resucitado, tensión arterial media ≥ 60 mmHg y drogas vasoactivas y lactato estables y/o en descenso.
**Administrando en la primera semana sólo el 80% de los requerimientos energéticos calculados y aporte proteico $\geq 1,2$ g/kg/día. NP: Nutrición Parenteral. NE: Nutrición Enteral. NPC: Nutrición Parenteral Complementaria. NRS 2001: Nutrition Risk Screening 2002.

2.2.3 PRESCRIPCIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

La nutrición parenteral es recomendada cuando el paciente tiene estabilidad hemodinámica, por lo que, para poder prescribir este tipo de nutrición primero se debe estabilizar al paciente crítico (27). La hiperglicemia, hipopotasemia son desequilibrios que deben ser corregidos previamente (37). La indicación de nutrientes y volumen dependerá de la situación de cada paciente. La tolerancia a aportes de volumen y de macronutrientes puede limitar su administración, por lo que, la prescripción es dinámica, progresiva y monitoreada, adaptada a cada caso en forma individual (35, 36).

2.2.4 REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

La demanda de energía en un paciente estable es de 20 – 30 Kcal/kg, para evitar una sobrecarga calórica en sujetos obesos es recomendable que ésta se calcule usando el peso aceptable calculado para un IMC de 25 kg/m² (33).



Hidratos de carbono: La dextrosa, ha sido el glúcido empleado históricamente en los esquemas de NP, aun cuando se han empleado fuentes alternativas de glúcidos con diferentes resultados (10,31,39). Debe recordarse que cada 1 gramo de glucosa monohidratada aporta 3.4 kcal.

Lípidos: Son un componente esencial de la NP, el aporte de energía es de 9 Kcal/g dicha sustancia es muy importante para la formación de membranas celulares y síntesis de eicosanoides. En EEUU ya con anterioridad se advertía sobre los riesgos del uso de lípidos en la NPT, cuando se usa después de una semana con el fin de prevenir la aparición de déficit de ácidos grasos (25). En caso de niveles plasmáticos de TG igual o mayores a 400 mg/dl, se debe reducir o suprimir los aportes en NP. En caso de no aportar lípidos se aconseja no sobrepasar las 1.600 Kcal no proteicas por riesgo de producirse alteraciones metabólicas (42).

Se recomienda que el primer día se administre de 0,8-1 g/Kg/día, con una velocidad máxima de infusión de 30-40 ml/h y controlando el aclaramiento plasmático. Los aportes máximos recomendados son de 1,8-2 g/Kg/día y las calorías aportadas serán del 40 al 60 % de las Kcal. El aporte de ácido linoleico debe ser del 3-10 % de las calorías lipídicas y entre el 0,5-1 % en forma de ácido linolénico (42).

Actualmente hay una amplia variedad de fórmulas de lípidos disponibles, cada una de ellas con un perfil diferente de ácidos grasos. Las emulsiones lipídicas pueden contener ácidos grasos saturados, ácidos grasos poliinsaturados (ácidos grasos ω -3 y ω -6) y ácidos grasos monoinsaturados (ácidos grasos ω -9) (27). A medida que las emulsiones lipídicas han ido evolucionando, se ha producido una



tendencia hacia la reducción del contenido de ω -6 y una mayor incorporación de lípidos ricos en contenido de ácidos grasos ω -3 y/o ω -9 (44).

Aminoácidos: El aporte de nitrógeno y de aminoácidos esenciales se logra con soluciones de L-aminoácidos (39). Existen unas condiciones mínimas recomendadas en lo referente a calidad y proporción de los diferentes aminoácidos y en la actualidad existen patrones muy diversos adaptados a diferentes situaciones clínicas y según las hipótesis de varios grupos de investigadores (49).

La glutamina es un aminoácido importante para pacientes críticos y sostén para la síntesis proteica en células de alto recambio. En los últimos años se han incorporado a las mezclas de NP diversos nutrientes, principalmente la glutamina, que ha demostrado ser eficaz en la evolución de pacientes con trasplante de médula ósea. Por eso es recomendable su administración como dipéptido (alanina-glutamina) en dosis de 0.3 a 0.6 g/kg en pacientes que se mantengan con NP exclusiva (47, 48), aunque se ha recomendado que no debe ser utilizado rutinariamente en pacientes adultos en UCI (51, 52).

Tanto las guías norteamericanas como europeas recomiendan la suplementación de la NP con glutamina, dado que en la injuria grave coexisten una utilización aumentada de glutamina y una síntesis insuficiente que en algunos estudios se observó disfunción inmunológica y aumento de la mortalidad en enfermos críticos con bajos niveles de glutamina (46)

Agua: La cantidad de nutrientes a infundir en una bolsa de NP estará fijada por el volumen máximo posible de la misma. Se ha propuesto que debe existir una relación 1:1 entre el volumen de líquidos a infundir en 24 horas y la cantidad de



energía a aportar. Así, el aporte de 2000 Kcal en 24 horas debería teóricamente administrarse en un volumen total de 2000 ml (37). Cuando es necesario restringir el volumen total aportado, la relación volumen calorías será menor de 1 (39, 60).

En pacientes de UCI con insuficiencia renal aguda debe tener una formulación enteral estándar para la proteína (1,2-2 g/ kg/de peso corporal por día) y la energía (25-30 kcal/kg/d) debe ser seguido. Si se presentan alteraciones de electrolitos significativas una fórmula diseñada por especialidad para la insuficiencia renal (con el perfil adecuado de electrolitos) puede ser considerado. (53, 54). La decisión de proporcionar nutrición artificial e hidratación debe basarse en evidencia, mejores prácticas, experiencia y juicio clínico; una comunicación efectiva con el paciente y familia; el respeto por la autonomía y la dignidad del paciente (55, 56, 57, 58).

En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, se deberá restringir el volumen aportado y monitorizar el estado hemodinámico del mismo. Los sistemas industrializados de NP por lo general presentan un volumen fijo de agua, por lo que se debe elegir la opción más cercana a las necesidades del paciente (39, 59, 60, 61).

La ASPEN en el año 2019 realizó recomendaciones sobre la dosificación apropiada para la NP, mencionando que la persistente escasez de componentes de NP ha llevado a una tendencia de los profesionales a proporcionar una dosificación inferior a la adecuada, que puede conducir a deficiencias de nutrientes y perjudicar el crecimiento y la curación. Estas recomendaciones son rangos generales y se debe tener en cuenta la condición clínica y la función del órgano del paciente (62) tabla 3.

Tabla 3: Requerimientos de macronutrientes NPT

			NP	Compon ente	
Enfermed ad/ condición clínica	Proteí na (g/Kg/ d)	Energí a total (Kcal/k g/d)	Dextr osa	ILE (g/Kg/d)	Líquido
Estable	0.8/1.5	20-30	4-5	1	30-40
Crítico, trauma, sepsis	1.2-2.5	20-30	<4	<1	Mínima para proporcion ar una adecuada cantidad de macronutri entes
Requisitos de aminoácid os diferentes a los anteriores	Proteín as (g/Kg/ d)	Energía total (Kcal/K g/d)			
TEC	1.5 -2.5				
Quemadu ras	1.5-2				
Abdomen abierto	15-30 g/L de exudad o adicion al				
Falla renal aguda	0.8-2.0				
Terapia de reemplazo renal continuo	0.2 g/Kg/d adicion ales que no exceda n 2.5 g/Kg/d				
Insuficien cia renal crónica con hemodiális is de	1.2				



mantenimiento			
Falla hepática	1.2-2 (basado en peso "seco" y tolerancia)		
Obesidad	2.-2.5 (basado en IBW)	22-25 (basado en IBW)	

IBW = peso corporal ideal, * Emulsión a base de aceite de soja. Para indicaciones y dosificación de otras emulsiones inyectables de lípidos (ILE), consulte la documentación del producto del fabricante.

Electrolitos: La NP debe incluir siempre el aporte de sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio, salvo que el paciente presente concentraciones plasmáticas elevadas (62) (Tabla 4). La forma y la cantidad de cada electrolito agregado se basa en la situación metabólica, las pérdidas no renales (fistulas, sudoración, diarreas, vómitos, otros) y renales, el estado de la función renal, el equilibrio hidroelectrolítico, el equilibrio ácido-base y la necesidad de compensar déficits, en especial considerando el síndrome de realimentación. Para facilitar el suministro de los electrolitos se utilizan sales de sodio y potasio como cloruro. Debe haber especial cuidado en las concentraciones de calcio y fosfato (por el riesgo de formar precipitados) y en la concentración de cationes divalentes (calcio, magnesio y cinc) en las mezclas 3 en 1 que pueden producir una ruptura de la emulsión de lípidos y embolia grasa.

El magnesio se suministra normalmente como sulfato de magnesio; mientras que el calcio se encuentra disponible como gluconato de calcio. Si hubiera que hacer reposición de electrolitos y minerales para corregir déficits de los mismos, es

preferible administrarlos por una vía endovenosa accesoria en vez de incorporarlos a la bolsa de NP (60).

Tabla 4: Electrolitos y minerales en NPT

Nutriente	Requerimiento diario estándar	Factores que aumentan las necesidades
Calcio	10-15 mEq	Alto consumo de proteínas
Magnesio	8-20 mEq	Pérdidas GI, medicamentos, realimentación.
Fosforo	20-40 mmol	Alto consumo de dextrosa, realimentación
Sodio	1-2 mEq/Kg	Diarrea, vómitos, pérdidas GI.
Potasio	1-2 mEq/Kg	Diarrea, vómitos, pérdidas gastrointestinales.
Acetato	según sea necesario para mantener el equilibrio ácido-base	Falla renal, acidosis metabólica, pérdida GI de bicarbonato
Cloruro	según sea necesario para mantener el equilibrio ácido-base	Alcalosis metabólica, reducción de volumen

* Tenga precaución al prescribir calcio y fósforo relacionados con la compatibilidad. GI = gastrointestinal.

Micro-nutrientes: Gran cantidad de pacientes críticos tienen un aumento de los factores pro-oxidantes. El descenso del selenio plasmático es un fenómeno habitual en enfermedades críticas como sepsis, disfunción orgánica, síndrome de dificultad respiratoria aguda y coagulación intravascular diseminada. Su disminución es proporcional a la severidad de la patología. Aun no podemos hacer una recomendación con respecto al selenio, zinc y la suplementación de antioxidantes en sepsis, debido a los estudios en conflicto (11, 12). En las Tabla 5 y 6 se observan los requerimientos de oligoelementos, la dosificación estándar de vitaminas durante la NP (30). Las preparaciones de vitaminas para NP contienen todas las hidrosolubles y las liposolubles a excepción

de la vitamina K, ésta debe administrarse en un esquema semanal por vía intramuscular (29, 35).

Tabla 5: Requisitos para oligoelementos parenterales adultos

Oligoelemento	Requerimiento diario estándar
Cromo	<1 mg
Cobre	0.3-0.5 mg
Manganeso	55 mcg
Selenio	60-100 mcg
Zinc	3-5 mg

* Prescripción dosis diaria completa a un paciente que pueda ingerir o absorber por vía oral o enteral. nota: estos requisitos son diferentes a los productos de elementos traza múltiple actualmente disponibles en los EE. UU.

Tabla 6: Requerimientos diarios de vitaminas parenterales para adultos

Vitaminas	Requerimientos diarios estándar
Tiamina	6 mg
Riboflavina	3.6 mg
Niacina	40 mg
Ácido fólico	600 mcg
Ácido pantoténico	15 mg
Piridoxina	6 mg
Cianocobalamina	5 mcg
Biotina	60 mcg
Ácido ascórbico	200 mg
Vitamina A	990 mcg
Vitamina D	5 mcg
Vitamina E	10 mg
Vitamina K	150 mcg

* recetar una dosis diaria completa para que el paciente pueda ingerir y / o absorber por vía oral / enteral. La dosis completa de la mayoría de los productos multivitamínicos disponibles en los EE. UU. Proporciona los requisitos anteriores.

2.2.5 MONITOREO DEL PACIENTE CON NUTRICION PARENTERAL

Numerosos estudios han demostrado la mejora clínica del estado de los pacientes asociada a una buena nutrición, así como la reducción en la morbimortalidad y la disminución de los costos en los pacientes seguidos por un equipo multidisciplinar de nutrición frente a los seguidos por facultativos individualmente (67).

El seguimiento y control del paciente debe realizarse de forma periódica con la finalidad de valorar la efectividad de los aportes, tolerancia y prevenir la aparición de complicaciones. La revisión regular nos permite realizar cambios en el plan nutricional. Hay muchos parámetros de gran eficacia para prevenir las complicaciones que puede depender del tiempo de administración. Estabilizar el peso, restaurar depósitos proteicos, tratar normalizar los valores del laboratorio, reducción de la morbimortalidad, mejor la calidad de vida, optimiza los resultados clínicos.

El tiempo de seguimiento depende de: La naturaleza del paciente, las patologías asociadas, el estado clínico, los cuidados recibidos, el tipo de soporte instaurado, la tolerancia y la duración estimada del soporte nutricional, a medida que el paciente se va estabilizando los intervalos de monitoreo pueden ser mayores (66).

Según ASPEN 2019 el seguimiento y control del paciente debe realizarse de forma periódica con la finalidad de valorar la efectividad de los aportes, tolerancia y prevenir la aparición de complicaciones. Deben valorarse los siguientes aspectos (tabla 7) (42).

Tabla 7: Seguimiento del paciente hospitalizado recibe NP

Parámetros	Inicio	Paciente critico	Paciente estable
Calcio, fosforo, magnesio, pruebas de función hepática	Si	2-3v/semana	1v/semana
Electrolitos, urea, creatinina	Si	Diario	2-3v/semana (1v/día la 1era semana)
Recuento total de células sanguíneas	Si	2v/semana	2v/semana
Triglicéridos	Si	semanalmente	Semanalmente
Glucosa capilar	3v/día	3-4v/día (glicemia >200mg/dl: 3v/día), diabéticos: 4v/día	1v/día (glicemia <200mg/dl)
Proteínas viscerales:	si	variable	Semanal
Coagulación: TP, TPP	si	2v/semana	Semanal
Peso	si	Diario	2-3v/semana
Balance de fluidos	si	Diario	Diario o evolución
Balance nitrogenado	variable	variable	Variable
Vitaminas, minerales, oligoelementos, equilibrio acido-base	Según criterio clínico y duración de la NP		

2.2.6 COMPLICACIONES DE NUTRICION PARENTERAL

Durante mucho tiempo se consideró que la NP era más “peligrosa”. Más allá de los adelantos técnicos, los mejores equipos de mezcla y preparación, la mejor prevención y manejo de las complicaciones en manos de los equipos especializados en soporte nutricional existentes en las unidades críticas, las



vías de alimentación son distintas técnicas con un mismo objetivo; está claro que no debe utilizarse la vía parenteral si la vía enteral es suficiente. La NP realizada por equipos experimentados no provoca más complicaciones que la NE (36,71).

Mecánicas y Trombóticas: Se produce cuando se canaliza la vía subclavia, que comprenden: Neumotórax, hemotórax, embolia pulmonar, lesión arterial de plexo braquial. Las complicaciones tempranas se relacionan con lesión de estructuras vitales como es el caso del neumotórax o la punción arterial y en relación con una mala colocación de la punta del catéter, cualquiera puede ocurrir en alrededor de 1 a 4% (72). El neumotórax tardío ocurre entre 0.5 y 4% de los casos con un cuadro sintomático que aparece por lo común dentro de las primeras seis horas y se deberá sospechar en aquellos casos donde la inserción haya sido difícil (73, 74, 75).

La punción arterial en la colocación del catéter venoso central, siendo más frecuente en lado derecho porque la vena yugular con la subclavia está por arriba de la arteria subclavia. Habitualmente son lesiones autolimitadas pero no deben pasar desapercibidas porque pueden ser causa de morbilidad importante e incluso de muerte. En muchas de las ocasiones, como resultado de una lesión arterial inadvertida pueden ocurrir complicaciones serias como el hemotórax que se presenta en al menos 1% de las cateterizaciones centrales (76,77).

El porcentaje de trombosis reportado es de 1.9% para los catéteres subclavios y entre 22 y 29% para los catéteres femorales, tras 4 a 14 días de haber sido colocados. La localización de la punta del catéter en el orificio de entrada de una vena de pequeño calibre incrementa el riesgo de trombosis asociada hasta en 16 veces (79). En un estudio reciente donde se analizaron 50 470 pacientes con



indicación de nutrición domiciliaria, el porcentaje de disfunción trombótica fue de 0.23 por cada 1 000 días de catéter, lo cual dio lugar a interrumpir la terapia, recambiar el catéter significa ingresar la sala de urgencias y/o ser hospitalizados. (72,78).

Metabólicas: Hiperglucemia fue la más frecuente, presentándose en 79,8% de los casos (80,81), esteatosis hepática estas dos últimas complicaciones relacionada con el aporte calórico y la composición de la NP, además se debería tener en cuenta que la hiperglucemia también se relaciona con otros factores, como la presencia de alteración del metabolismo hidrocarbonado previo, la enfermedad de base y el grado de estrés metabólico. La hipertrigliceridemia es otra complicación relacionada con la NP (84), se ha visto que tienen incidencia similar de hiperglucemia en pacientes mayores de 65 años (21).

La esteatosis hepática está relacionada al exceso de infusión de glucosa (80); sin embargo pueden contribuir también al exceso de aporte de lípidos y la deficiencia de carnitina, colina y ácidos grasos esenciales (81).

Infecciosas: La infección a partir de los catéteres es una complicación frecuente, puede variar de 1.8 a 7.7 por 1000 días de catéter, resulta en morbilidad significativa y costo (84, 90). Los factores que disminuyen el riesgo de infección incluyen, personal con capacitación adecuada, precauciones de barrera durante la inserción, lavado de manos y asepsia (84). Además el riesgo de desarrollar complicación asociada a catéter aumenta significativamente en pacientes del sexo femenino y pacientes que recibieron NP (7, 86), según hemocultivos realizados donde se encontraron estafilococo coagulasa negativo en 25,7% (8) y bacterias gram negativas (klensiella).



ASPEN recomienda que para la reducción de riesgos asociados con NP se debe emplear procesos estandarizados para gestionar NP, incorporar medidas para reducir el riesgo de complicaciones en las políticas y procedimientos organizacionales para la administración NP, incorporar un equipo interprofesional de clínicos con experiencia en soporte nutricional, gestionar la NP, educar a los prescriptores de NP (16).

2.2.7 ENFERMEDAD HEPÁTICA ASOCIADA A NUTRICIÓN PARENTERAL

La disfunción hepática asociada a la NPT comprende un conjunto de complicaciones hepatobiliares relacionadas con el empleo de NPT que incluye desde elevaciones transitorias en los parámetros de función hepática hasta alteraciones histológicas y morfológicas como la esteatosis (elevación de TGO, TGP) que se observa dentro de 1 a 4 semanas del inicio de NP, colestasis (elevación de la bilirrubina directa, FA y GGT, colecistitis, fibrosis y cirrosis (21, 28, 43, 63, 87).

La prevalencia de enfermedad hepática asociada con insuficiencia intestinal oscila entre 5 y 85% de los pacientes que reciben NPT (3, 102, 103).

La administración prolongada de NPT está asociada a la aparición de esteatosis siendo más frecuente en adultos. La esteatosis hepática consiste en la acumulación de grasa en los hepatocitos en forma de triglicéridos (89, 97) esta se encuentra relacionada al exceso de infusión de glucosa (84, 88), el exceso de calorías puede ser uno de los principales factores para la esteatosis y colestasis (21, 63, 87), el exceso de carbohidratos puede conducir a hiperinsulinemia y estimular la lipogénesis (84).



Durante la NP la manifestación principal de enfermedad hepática asociada a nutrición parenteral (PNALD) comienza con la alteración de una parte o la totalidad prueba de función hepática obtenida del análisis de sangre. La etiopatogenia de este proceso es desconocida, pero se han invocado varios factores como posibles causas (18, 95).

El diagnóstico de PNALD está basado principalmente en el análisis de los valores de bilirrubina y enzimas hepáticas, aunque los puntos de corte de estos marcadores pueden variar (5). La manifestación más común de PNALD es la elevación de transaminasas entre 1 y 3 semanas después de comenzar NP, mientras que es significativo el aumento de bilirrubina en este período son poco frecuentes en pacientes adultos (96). La alteración de las enzimas hepáticas es un indicador precoz de esta afectación, aunque la correlación entre los niveles de enzimas y el grado de afectación es escasa. Los niveles elevados de GGT se aumentan con mayor frecuencia (4) representan el test con mayor sensibilidad (89,5%), aunque con una baja especificidad (61,9%), que puede mejorar si se combina con los niveles de FA (4).

La mayoría de los autores consideran a un valor de bilirrubina directa superior a los 2 mg/100 ml como indicativo de colestasis (79, 97). Estas alteraciones pueden aparecer desde la segunda semana (97). La elevación sostenida de las enzimas hepáticas suele ser indicativa de colestasis crónica, se define como la elevación 1,5 veces el límite superior de la normalidad de los niveles séricos de dos de los siguientes parámetros: GGT, FA y bilirrubina conjugada de forma persistente durante al menos 6 meses (45, 103, 100).



2.2.7.1 ETIOPATOGENIA ENFERMEDAD HEPÁTICA ASOCIADA A NUTRICIÓN PARENTERAL

En estudio reciente se ha descrito una prevalencia de alteraciones en la funcionalidad hepática de un 5- 43% (102,103), en los últimos estudios mostraron un 30 - 60% de los pacientes que reciben NP a largo plazo van padecer a alguna afección hepática (92, 101). Su etiología no está bien definida, es un proceso multifactorial (1, 14, 26, 98). El tratamiento clásico de la hepatopatía asociada a la NP incluye minimizar la duración de la NPT y administrarla de forma cíclica, detectar y tratar precozmente la sepsis de catéter, iniciar la alimentación enteral tan pronto como sea posible, la administración de ácido ursodeoxicólico (disminuir la viscosidad de la bilis, la síntesis hepática de triglicéridos, colesterol (94)) y de antibióticos para evitar el sobrecrecimiento bacteriano, así como un correcto aporte de macro y micronutrientes en la NPT (98). Los pacientes diagnosticados de hepatopatía asociada a la NP tienen un porcentaje elevado de mortalidad, en el contexto de cirrosis/fallo hepático, si no es posible suspender la NPT o someterse a un trasplante hepático-intestinal (98).

2.2.7.2 DURACION DE NUTRICION PARENTERAL

El periodo de administración de NPT también es un factor determinante tanto para el desarrollo de la disfunción hepática como para la evolución y severidad de la colestasis o esteatosis asociada a la NPT (99, 102). El riesgo de presentar disfunción hepática se cuadruplica cuando la duración de NPT es mayor de 2 semanas (17). Los autores también demostraron el nivel sérico de bilirrubina directa que se hizo mayor a medida que se extendió la duración de



NPT observándose células inflamadas infiltradas en áreas porta, concluyendo que cuanto mayor es la duración de NPT más grave es la lesión hepática desempeñando papel importante la lesión oxidativa como la apoptosis (17).

La afectación de la función hepática asociada con la NP es un problema especialmente importante en los pacientes que precisan este tipo de soporte nutricional durante un tiempo prolongado (98). En adultos el patrón más habitual es la esteatosis (63) con infiltración grasa de los hepatocitos, la cual aparece con frecuencia entre 40-50% de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) prolongada, tiende a ser reversible (104).

El factor pronóstico más reconocido es la cifra de bilirrubina conjugada. Diversos estudios parecen demostrar que un valor mantenido por encima de 3,5 mg/dl durante más de un mes supone una expectativa de supervivencia inferior a los 10 meses (104).

La falta de la estimulación enteral reduce la producción de bilis, la contractilidad de la vesícula biliar y del flujo biliar, lo que favorece la formación de barro biliar y cálculos. Los pacientes adultos que reciben nutrición parenteral domiciliaria (NPD) desarrollan casi sistemáticamente barro biliar al cabo de 6-8 semanas de recibir NPD y en el transcurso del tiempo un 42% llega a formar cálculos biliares. Los cálculos se componen predominantemente de bilirrubinato cálcico asociada a estas afectaciones biliares se ha descrito una incidencia de colecistitis del 19% en pacientes con cálculos (82).

En el X Simposio Internacional de Transplante de Intestino Delgado celebrado en 2007 en Los Ángeles (65), se definieron 3 fases evolutivas de la hepatopatía asociada a NP prolongada (tabla 8).

Tabla 8: Clasificación evolutiva de la hepatopatía asociada a NPD

	Fase precoz	Fase establecida	Fase terminal
FA/GGT	>1,5v por encima del límite inferior mantenida a 6 semanas	>1,5v por encima del límite superior	>3v por encima del límite superior
BRC	<1,5 g/l	1,5-3 g/l	>3 g/l
Ecografía	Aspecto ecogénico	Grosamente ecogénico, bazo aumentado, barro/litiasis biliar	
Biopsia	25% esteatosis 50% cambios fibroticos	>25% esteatosis >50% fibrosis	Hígado graso con áreas de fibrosis intensa, no se suele asociar cirrosis generalizada
Otros			INR >1,5, ascitis, varices esofágicas, hipersplenismo

FA: fosfatasa alcalina; GGT: gammaglutamiltransferasa; BRC: bilirrubina conjugada; INR: international normalized ratio



La causa de muerte en estos pacientes no establece una clara relación con la duración de la NPD. Sin embargo, los estudios realizados hasta la fecha se han limitado a cortos periodos de seguimiento, no tienen establecida claramente una tasa de retirada de la NPD y tampoco han descrito la causa de muerte (15). En estudio reciente el uso prolongado de NP fue un predictor significativo para infecciones intrahospitalaria (93).

2.2.7.3 SEPSIS E INFLAMACION

La sepsis es una situación clínico metabólica que comporta un elevado riesgo de mortalidad para el paciente críticamente enfermo. Apoyo nutricional en la sepsis debe evolucionar para no solo satisfacer los requerimientos nutricionales del enfermo, sino también modificar la respuesta del huésped a la sepsis, la actividad del sistema inmune y prevenir las complicaciones de la sepsis (22). Los pacientes sépticos no deben ser alimentados con sobrecarga calórica porque son factores de riesgo para desarrollar disfunción hepática (4, 26).

La tasa de infección está relacionada con el catéter venoso central en pacientes con nutrición parenteral (4), la sepsis se relaciona al desarrollo de colestasis, por lo tanto el manejo rápido de cualquier evento séptico así como la prevención se consideran aspectos importantes.

La sepsis puede ocasionar daño hepático debido a la liberación sistémica de citoquinas proinflamatorias que son activadas por endotoxinas, siendo la principal, la interleucina 6 promueve la síntesis de proteínas de fase aguda, el aumento de estas proteínas conducen a la inhibición de la ruta de la



proteína C, por lo tanto es responsable del aumento de la actividad del factor de coagulación. La interleucina 18 es el principal responsable del daño hepático (apoptosis de hepatocito) (2). Estas citoquinas pueden alterar el funcionamiento de la membrana de los canalículos biliares con la consiguiente reducción del flujo biliar (104). La colestasis inducida por inflamaciones es una complicación que se presenta en infecciones extra-hepáticas denominados como colestasis asociada a sepsis, porque se ha visto que agentes microbianos y endotoxinas activan una vía de señalización pro-inflamatoria, lo conduce a reducciones rápidas y profundas en el flujo biliar (3).

La enfermedad intestinal inflamatoria presenta manifestaciones hepáticas que se pueden presentar en cualquier momento del curso de la enfermedad, siendo el hígado graso el más frecuente mientras que la colangitis esclerosante primaria es el trastorno hepatobiliar más correlacionado, Colangitis esclerosante puede provocar falla hepática (1), además se ha demostrado que estos pacientes tiene más alta tasa de insuficiencia hepática asociada con insuficiencia intestinal (6).

2.2.7.4 COMORBILIDADES

Se entiende que la edad puede ser un factor determinante debido al riesgo de comorbilidades (15), además la supervivencia de los pacientes con NPD se predice por la enfermedad subyacente. Se ha visto que la edad del paciente y la enfermedad subyacente son factores pronósticos para la dependencia a la NPD y la supervivencia del paciente (106). La enfermedad subyacente que conduce más frecuentemente al fracaso intestinal crónico es la enfermedad vascular mesentérica, incluida también las enfermedades



intestinales inflamatorias como la enfermedad de Crohn, la pseudo-obstrucción intestinal crónica, las fístulas intestinales, la enteritis por radiación y otras complicaciones derivadas de una neoplasia generalmente del aparato digestivo, ginecológico o de cirugía abdominal (15).

El tratamiento de la enfermedad subyacente que causa la hipoalimentación puede mejorar la disfunción hepática (9). Los pacientes con el diagnóstico de insuficiencia intestinal que reciben NP a menudo tienen múltiples etiologías posibles de disfunción hepática, en lugar de ser de única causa la NP (9)

Los pacientes con lesión renal aguda son propensos a complicaciones durante el soporte nutricional, tales como hiperglucemia, hipertrigliceridemia, sobrecarga hídrica y alteraciones en el equilibrio ácido base y electrolitos (85).

2.2.7.5 DESNUTRICION

La malnutrición es prevalente en los pacientes críticos, con una incidencia tan alta como del 40%, asociándose a un incremento en la mortalidad y en la aparición de complicaciones. Los cambios metabólicos que aparecen como respuesta a la agresión, incrementan el catabolismo proteico, produciendo una importante pérdida de masa magra corporal que conduce a una mayor incidencia de complicaciones, sobre todo de tipo infeccioso, dehiscencia de suturas y peores resultados. La principal finalidad del soporte nutricional es el prevenir la desnutrición, así como de las complicaciones asociadas (13). La desnutrición aumenta el número y la gravedad de las complicaciones de la propia enfermedad, disminuye el grado de respuesta



inmune (20, 91, 97). Los pacientes desnutridos tienen más probabilidades de sufrir infecciones, neumonía y úlceras por presión (91). En pacientes con enfermedades agudas, el grado de desnutrición no es la única indicación para iniciar NP, sino también cuando el paciente no puede estar lo suficientemente alimentado por vía enteral, el grado de gravedad de la enfermedad subyacente y el catabolismo asociado (38). La disfunción de la motilidad gástrica e intestinal se observa en pacientes con una función renal moderadamente anormal y a menudo restringe la cantidad de NE tolerada (50). Además, la existencia de malnutrición se acompaña de una mayor morbilidad y mortalidad, por tanto es necesario realizar una intervención nutricional temprana y eficaz (34), se aconseja que sea con precaución para evitar la sobrealimentación de carbohidratos para evitar que ocurra PNALD (92).



CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 METODO

3.1.1 UBICACIÓN GEOGRAFICA DEL ESTUDIO

Archivo clínico del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa, servicio de cirugía general.

3.1.2 PERIODO DE DURACION DEL ESTUDIO

Recolección de datos del periodo comprendido desde enero de 2017 a diciembre 2019.

3.1.3 UNIVERSO MUESTRAL

Está conformado por historias clínicas del servicio de cirugía entre el periodo de enero 2017- diciembre 2019. Tomando una muestra con método no probabilístico intencional.

3.1.4 POBLACION MUESTRAL

Se tuvo una población de 104 pacientes que ingresaron que fueron registrados en el sistema de información de farmacia del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa, quienes recibieron nutrición parenteral.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes que pertenezcan al servicio de cirugía general
- Pacientes que recibieron nutrición parenteral por mayor o igual a 7 días



- Edad superior a 18 años.
- Incapacidad para cubrir su requerimiento nutrición por vía enteral necesidad de nutrición parenteral.
- Pacientes que cuentan con estudios laboratorio completo, perfil hepático.
- Historias clínicas completas de pacientes que recibieron nutrición parenteral.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes que reciben nutrición parenteral domiciliaria.
- Pacientes con diagnostico oncológico.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que recibieron nutrición parenteral y nutrición enteral.
- Pacientes que continúan con nutrición parenteral al momento de tomar la muestra.

3.1.5 DISEÑO DE INVESTIGACION

Se trata de un estudio descriptivo de diseño retrospectivo, transversal, analítico donde se analizaron a pacientes ingresados al servicio de cirugía del Hospital General Honorio Delgado Espinoza que recibieron nutrición parenteral en el periodo de 2017-2019.

3.2 MATERIALES

3.2.1 FUENTES DE INFORMACION

Historias clínicas de los pacientes que estuvieron hospitalizados en el servicio de cirugía general durante el periodo enero 2017 – diciembre 2019.



Registro informativo de pedidos de nutrición parenteral en el departamento de farmacia del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza.

3.2.2 FORMULARIO PARA RECOLECCION DE DATOS

Para la realización de la investigación se utilizó una ficha de datos que fue elaborada con el objetivo de identificar las variables de interés al momento de ingreso del paciente a la unidad, durante su hospitalización, posterior evolución clínica, datos de laboratorio con la finalidad de tabulación de las variables y la correlación que tiene entre ellas, todo en base a la revisión bibliográfica, además de la ficha de recolección de proyectos de investigación anteriores con características parecidas al actual proyecto.

3.2.3 FORMULARIO

Consiste en la recolección de los datos generales del paciente al momento de ingreso, entre ellos se encuentra N° de historia clínica, fecha, edad, sexo, días de hospitalización, diagnóstico de preoperatorio, diagnóstico pos operatorio, enfermedad intrahospitalaria, inicio de nutrición parenteral, final de nutrición parenteral, modo de indicación nutrición parenteral, TGO, TGP, FA, GGT, Bilirrubinas totales y fraccionadas, antecedentes de comorbilidades, sepsis, desnutrición, fallecimiento.

3.3 PROCEDIMIENTO

Estructuración de base de datos:

Para la tabulación de datos se utilizó la hoja de cálculo de Google DRIVE para la realización de tablas, gráficas y medidas estadísticas.

Análisis estadístico de los datos:

Se realizó un análisis descriptivo, analítico de las variables de los datos obtenidos dentro del periodo de estudio, realizado mediante el programa SPSS versión 21.

3.4 VARIABLES

VARIABLES DEPENDIENTES:

Se definieron los siguientes puntos clínicos presentes al final de NPT:

- **Colestasis:** presencia al final de la administración de NPT fosfatasa alcalina >280 UI/l, gamma glutamil transferasa de más de 50 UI/l, bilirrubina de más de 1.2 mg/dl.
- **Necrosis hepática:** aspartato aminotransferasa de más de 40 UI /l y/o alanina aminotransferasa de más de 42 UI / l
- **Patrón mixto:** fosfatasa alcalina de más de 280 UI / l o GGT de más de 50 UI / l, más aspartato aminotransferasa de más de 40 UI /l o alanina aminotransferasa de más de 42 UI /l.

VARIABLES INDEPENDIENTES

Demográficas: Edad (años) y sexo.

Motivo de indicación de la NPT: Se consideró el diagnóstico posoperatorio de mayor relevancia.

Enfermedades subyacentes: Se tomó en cuenta toda comorbilidad que se diagnosticó antes del ingreso a hospitalización.



Enfermedades intrahospitalaria: Toda afección que se presente después de 48 horas de hospitalización del paciente; neumonía presencia de infiltrados en la radiografía de tórax con presencia o ausencia de fiebre y sintomatología acompañante, infección de la herida quirúrgica a la presencia de síntomas y signos locales de infección junto con el aislamiento de uno o más microorganismo en el cultivo de piel y/o tejido blandos, infección del tracto urinario cuando se observó cultivo urinario positivo en presencia o ausencia de fiebre y sintomatología acompañante.

Estancia hospitalaria: Se consideró estancia hospitalaria el tiempo transcurrido entre el primer día de ingreso y el día del alta hospitalaria.

Sepsis: Cuando el paciente presento 2 o más criterios de los siguientes $T^{\circ} > 38^{\circ}C$ o $< 36^{\circ}C$, $FC > 90$ lpm, $FR > 20$ lpm, o $PaCO_2 < 32$ mmHg, leucocitos $> 12.000/mm^3$ o $< 4.000/mm^3$

Marcadores de Estado nutricional: IMC calculado con la formulación peso/talla² expresado Kg/m².

Función hepática: TGO, TGP, FA, GGT, Bilirrubina total y bilirrubina directa.

Duración de la administración de la NPT: Se consideró la totalidad de días entre el primer día de administración hasta el último día de administración. Se denominó de NPT duración prolongada cuando el tiempo de administración de la NPT fue > 15 días, duración no prolongada cuando es ≤ 15 días. Se seleccionaron todos estos puntos de corte por aproximarse a las medianas de la distribución de la muestra de los pacientes.

3.5 ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó la descripción de características cuantitativas mediante intervalos de frecuencia con representación gráfica de diagrama de cajas. La descripción de caracteres



cualitativos se hizo mediante la distribución de frecuencias utilizándose grafica de diagrama circular.

El análisis estadístico para establecer los principales factores, se tiene como herramienta elemental el análisis de correspondencias, que es una técnica estadística para analizar la relación entre categorías de variables cualitativas, el alfa de Cronbach nos permitió cuantificar el nivel de fiabilidad de una escala de medida para la magnitud inobservable construida a partir de las variables observadas. El nivel máximo de correlación se alcanza cuando los ítems son todos iguales. Cuanto más próximo esté el alfa de Cronbach, más consistentes serán los ítems entre sí. Si los ítems fuesen independientes entre sí, entonces se tendría que el valor de alfa sería 0. El alfa de Cronbach no es un estadístico al uso, por lo que no viene acompañado de ningún p-valor que permita rechazar la hipótesis de fiabilidad en la escala. No obstante, cuanto más se aproxime a su valor máximo 1, mayor es la fiabilidad de la escala. Además, en determinados contextos y por tácito convenio, se considera que valores del alfa superiores a 0,7 o 0,8 (dependiendo de la fuente) son suficientes para garantizar la fiabilidad de la escala.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 RESULTADOS:

Resultados descriptivos

Edad de los pacientes

Tabla 9: Resumen de la edad de los pacientes

Edad	Frecuencia	Porcentaje
22-32	2	9
33-43	4	18
44-54	10	45
55-65	1	5
66-76	3	14
77-90	2	9
Total	22	100

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

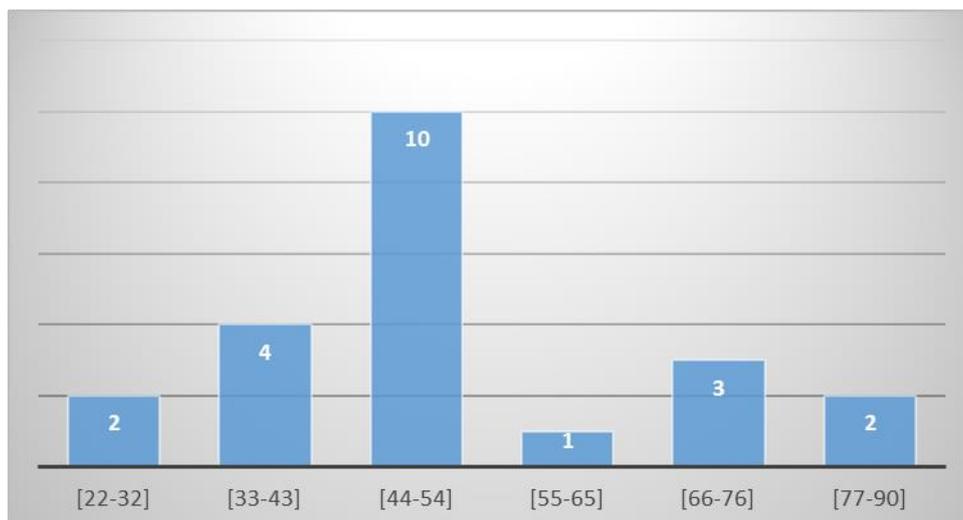


Figura 1: Edad de los pacientes

Fuente: Tabla N° 09
Elaboración propia

Interpretación:

Se tiene que el 45% de los pacientes en estudio, se encuentran comprendidos entre las edades de 44 a 54 años, el 18% dentro de 33 a 43 años y solo se tiene un 9% de pacientes con edades entre los 22 a 32 años y también dentro de las edades de 77 a 90 años.

Tabla 10: Sexo del paciente

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	F	9	40,9
	M	13	59,1
	Total	22	100,0

Fuente: Historias clínicas

Elaboración propia

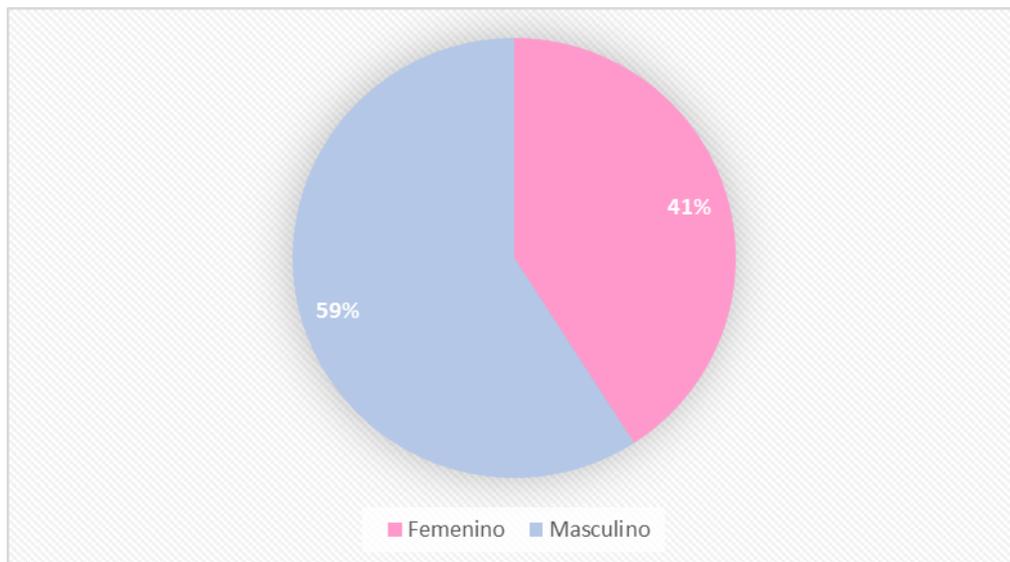


Figura 2: Sexo de los pacientes

Fuente: Tabla N° 10

Elaboración propia

Interpretación:

Se tiene que el 59% de los pacientes son del sexo masculino y el 41% del sexo femenino.

Tabla 11: Diagnostico pos operado

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	fistula entero cutáneas	3	13,6
	obstrucción intestinal	5	22,7
	otros diagnósticos	4	18,2
	perforación intestinal	10	45,5
	Total	22	100,0

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

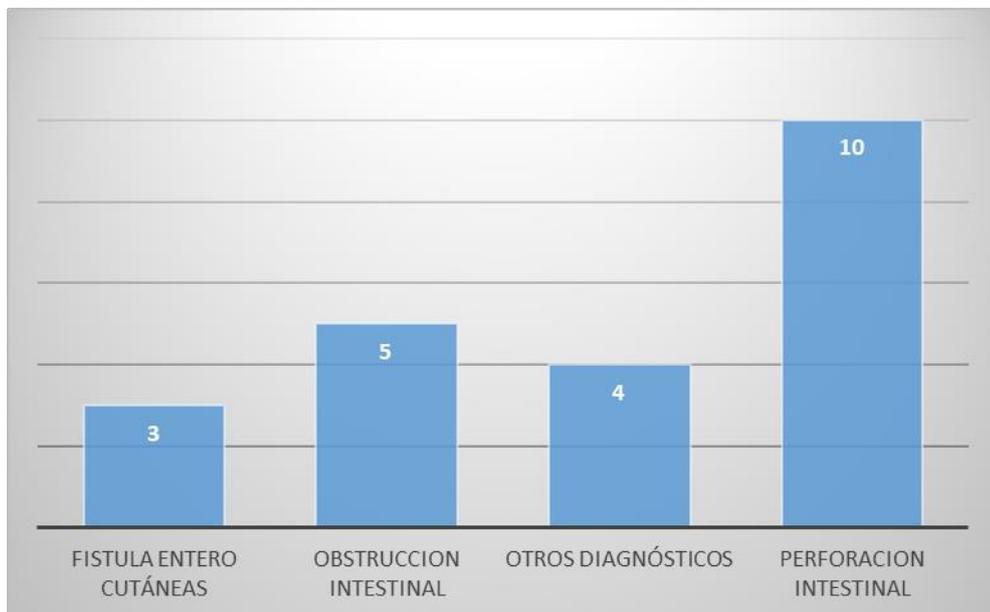


Figura 3. Diagnostico pos operado

Fuente: Tabla N° 11
Elaboración propia

Interpretación:

Del diagnóstico posoperatorio, se tiene que el 45.5% de los pacientes registraron perforación intestinal, seguido por el 22.7% con obstrucción intestinal y el 18% presentaba otros diagnósticos.

Tabla 12: Enfermedades intrahospitalarias

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	infección de herida operatoria	2	9,1
	infección urinaria	3	13,6
	neumonía intrahospitalaria	14	63,6
	Ninguno	3	13,6
	Total	22	100,0

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

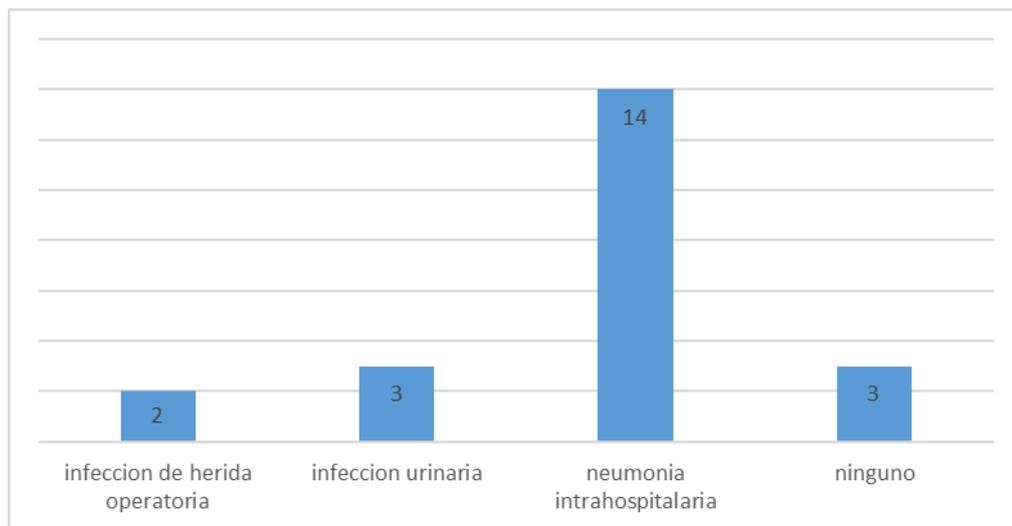


Figura 4: Enfermedades intrahospitalarias

Fuente: Tabla N° 12
Elaboración propia

Interpretación:

Las enfermedades intrahospitalarias, se dieron en un 63.6% con neumonía intrahospitalaria, el 13.6% con infección urinaria.

Tabla 13: Días de NPT

Días NPT		Frecuencia	Porcentaje
Válido	no prolongada	10	45,5
	Prolongado	12	54,5
	Total	22	100,0

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

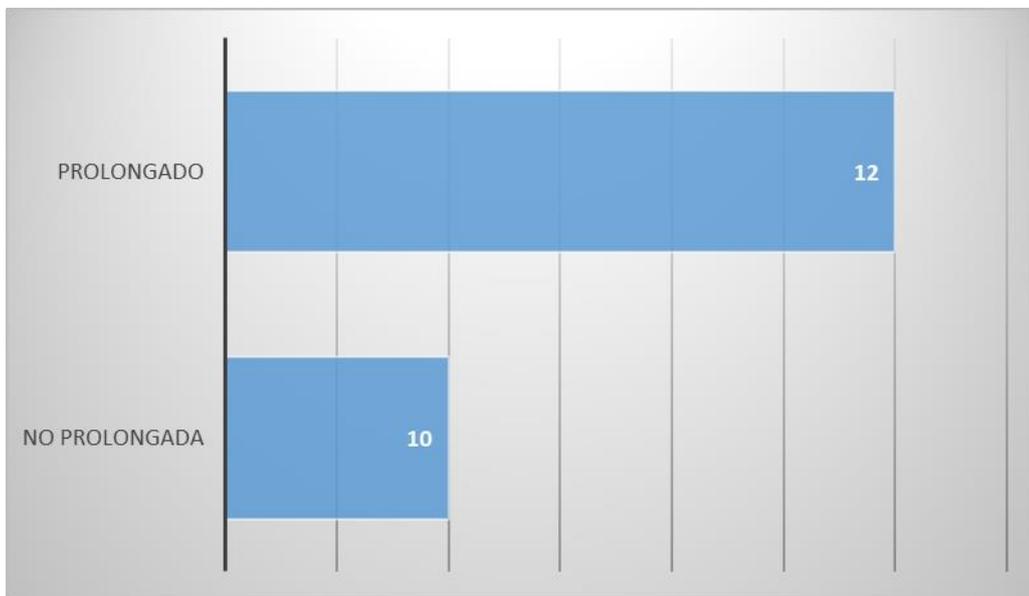


Figura 5: Días de NPT

Fuente: Tabla N° 13
Elaboración propia

Interpretación:

El 54.5% de los pacientes registró un días NPT prolongado y el 45.5% días NPT no prolongada.

Tabla 14: Días de hospitalización

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	< 30 días	8	36,4
	> 90 días	3	13,6
	30 - 60	8	36,4
	61 - 90	3	13,6
	Total	22	100,0

Fuente: Historias clínicas

Elaboración propia

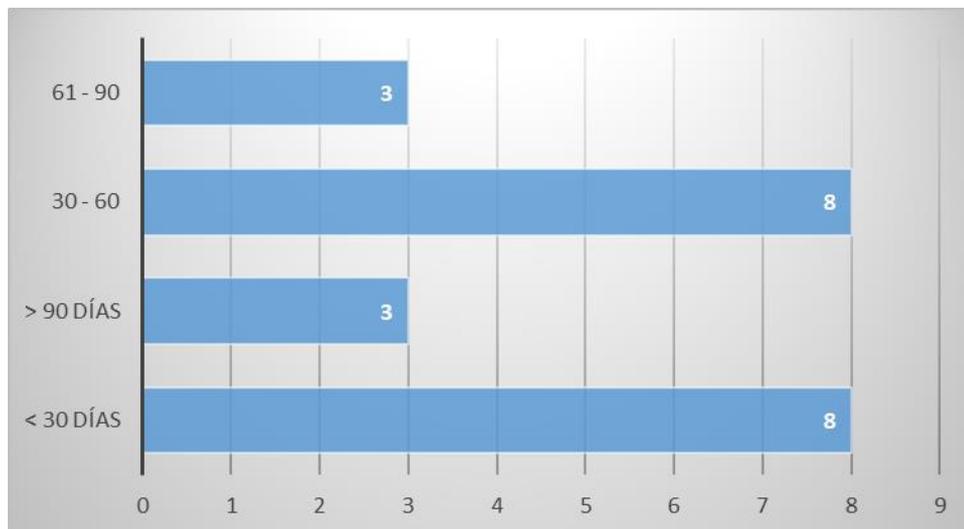


Figura 6: Días de hospitalización

Fuente: Tabla N° 15

Elaboración propia

Interpretación:

En el estudio se observó que un 36% de los pacientes estuvieron < 30 días hospitalizados, otro 36% estuvieron entre 30 -60 días de hospitalización, solo 13, 6% estuvieron más de 90 días hospitalizados.

Tabla 15: Desnutrición de los pacientes

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Leve	2	9,1
	moderada	6	27,3
	Severa	14	63,6
	Total	22	100,0

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

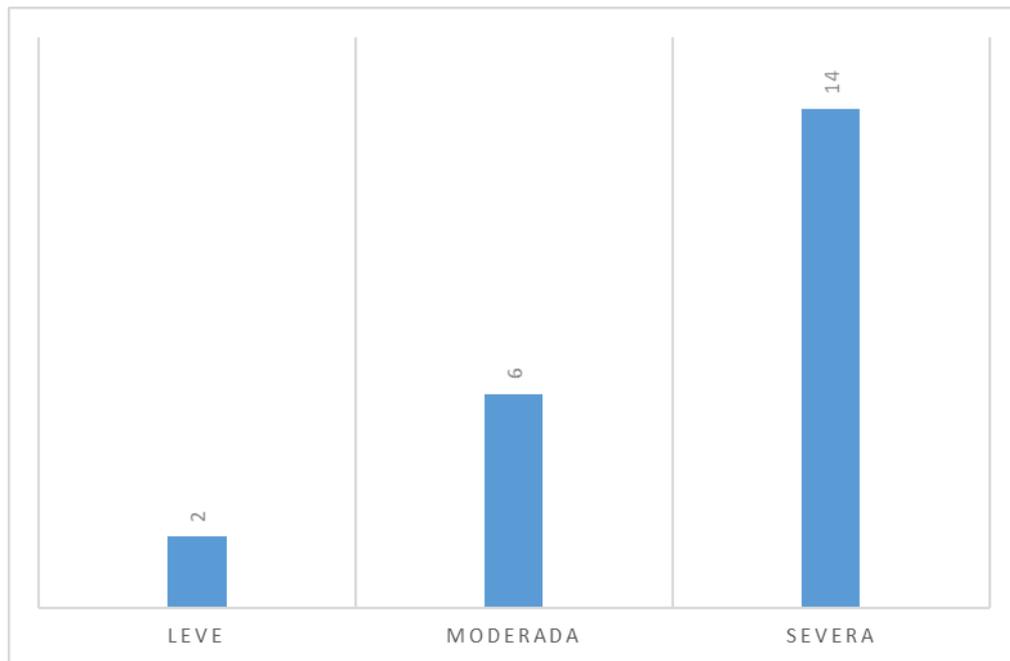


Figura 7: Desnutrición de los pacientes

Fuente: Tabla N° 16
Elaboración propia

Interpretación:

El 63.6% de los pacientes tuvieron una desnutrición severa, el 27.3% desnutrición moderada y solo el 9% desnutrición leve.

Tabla 16: Sepsis de los pacientes

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	no	9	40,9
	si	13	59,1
	Total	22	100,0

Fuente: Historias clínicas

Elaboración propia

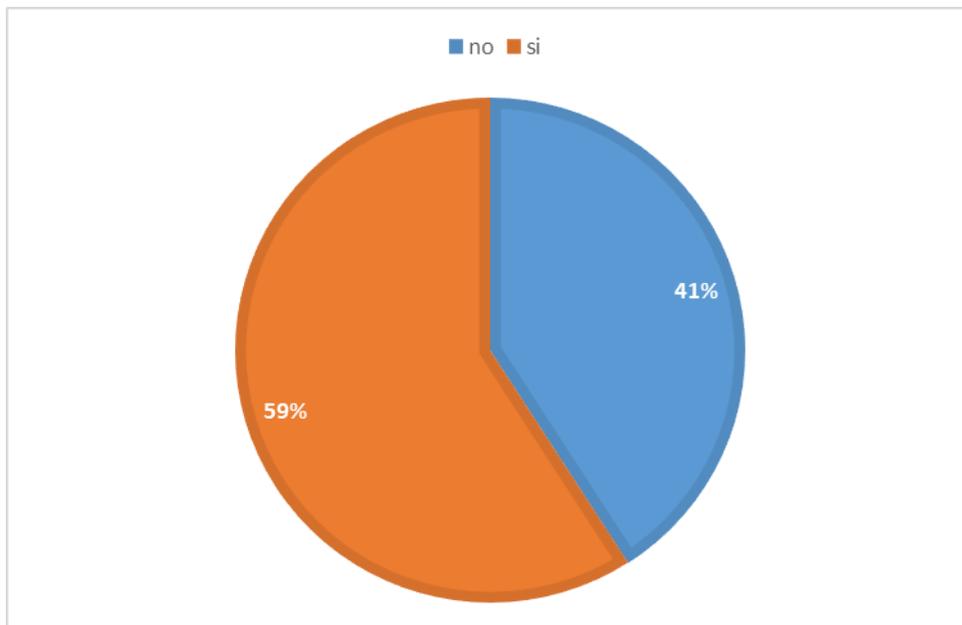


Figura 8: Sepsis de los pacientes

Fuente: Tabla N° 17

Elaboración propia

Interpretación:

El 59% de los pacientes tuvieron una sepsis y el 40.9% no.

Tabla 17: Fallecimiento de los pacientes

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	no	18	81,8
	si	4	18,2
	Total	22	100,0

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

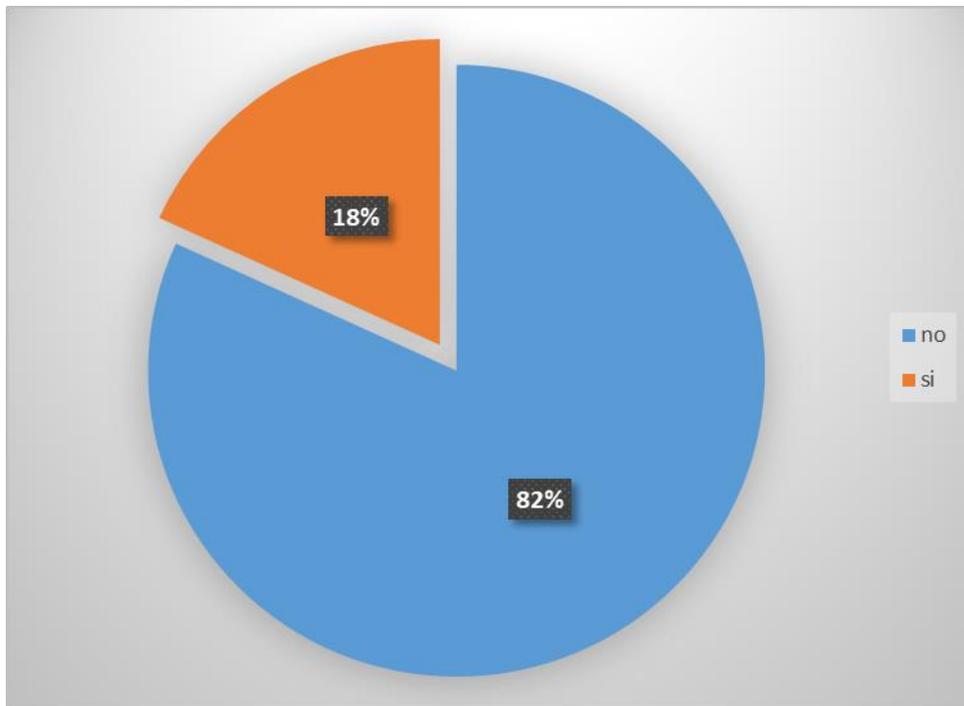


Figura 9: Fallecimiento de los pacientes

Fuente: Tabla N° 18
Elaboración propia

Interpretación:

Del total de pacientes solo el 18% fallecieron y el 82% no.

Tabla 18: Comorbilidad de los pacientes

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	alteración metabólica	2	9,1
	enfermedad Cardiovascular	4	18,2
	enfermedad digestiva	1	4,5
	Hepatopatía	3	13,6
	Nefropatía	1	4,5
	Ninguno	11	50,0
	Total	22	100,0

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

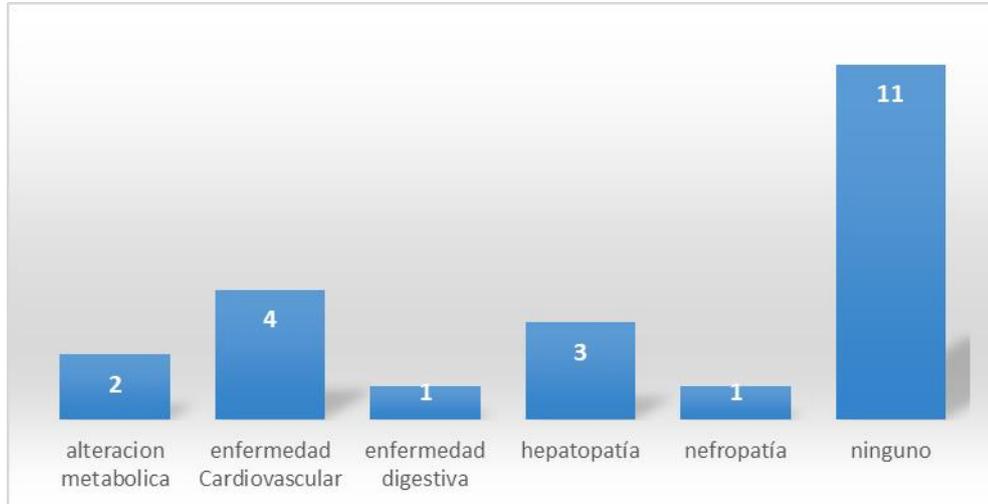


Figura 10: Comorbilidad de los pacientes

Fuente: Tabla N° 10
Elaboración propia

Interpretación:

Respecto a la comorbilidad, se ha tenido que el 50% de los pacientes no presentaron ningún tipo, el 18% registro enfermedad cardiovascular.

Tabla 19: Disfunción hepática de los pacientes

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	colestasis	7	31,8
	mixto	13	59
	necrosis hepática	2	9,1
	Total	22	100,0

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

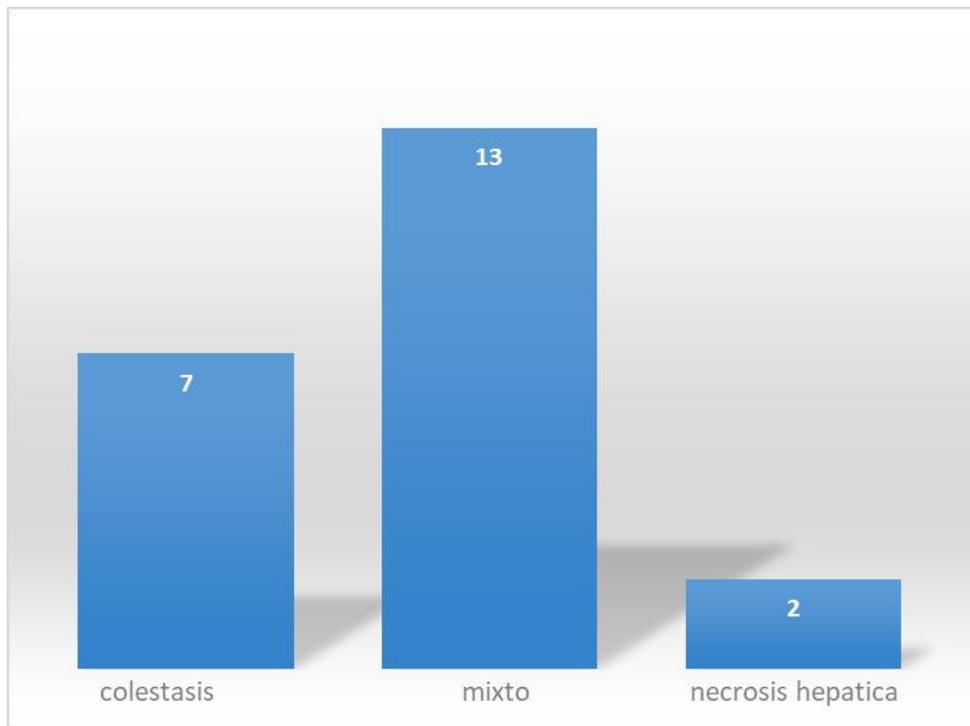


Figura 11: Disfunción hepática de los pacientes

Fuente: Tabla N° 20
Elaboración propia

Interpretación:

Con relación a la disfunción hepática, se tiene que el 54.5% de los pacientes presentaron una disfunción mixta, y el 31.8% colestasis.

Análisis factorial

Con relación al análisis estadístico para establecer los principales factores, se tiene como herramienta elemental el análisis de correspondencias, que es una técnica estadística para analizar la relación entre categorías de variables cualitativas. Es una técnica de “reducción de dimensiones en el contexto de tablas de contingencia.

Para lo cual se ha establecido dos dimensiones.

Tabla 20: Análisis de correspondencias múltiples

Dimensión	Alfa de Cronbach	Varianza contabilizada para		
		Total (autovalor)	Inercia	% de varianza
1	,840	4,224	,384	38,403
2	,810	3,792	,345	34,470
Total		8,016	,729	
Media	,826 ^a	4,008	,364	36,437

a. La media de alfa de Cronbach se basa en la media de autovalor.

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

Como se puede apreciar la dimensión 1, es la que presenta la mayor importancia, puesto que presenta un valor de 0.840 en el alfa de Cronbach, asimismo, presenta mayor inercia (0.384), puesto que a mayor dependencia, mayor inercia. En consecuencia se opta por la dimensión 1.

Tabla 21: Valores de correlaciones de los factores

	Disfunción hepática
Disfunción hepática	1,000
Sexo del paciente	,094
Diagnóstico posoperatorio	,225
Enfermedades intrahospitalarias	,620
Días NPT	,544
Días hospitalización	,665

Desnutrición	,492
Sepsis	,472
Comorbilidad	,722
Fallecimiento	,227
Edad del paciente	,852
Dimensión	1
Autovalor	,269

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

Se tiene que el principal factor asociado a la falla hepática en los pacientes que recibieron nutrición parental, es la edad del paciente (0.852), la comorbilidad (0.722), días de hospitalización (0.665), enfermedades intrahospitalarias (0.620) y finalmente días NPT (0.544).

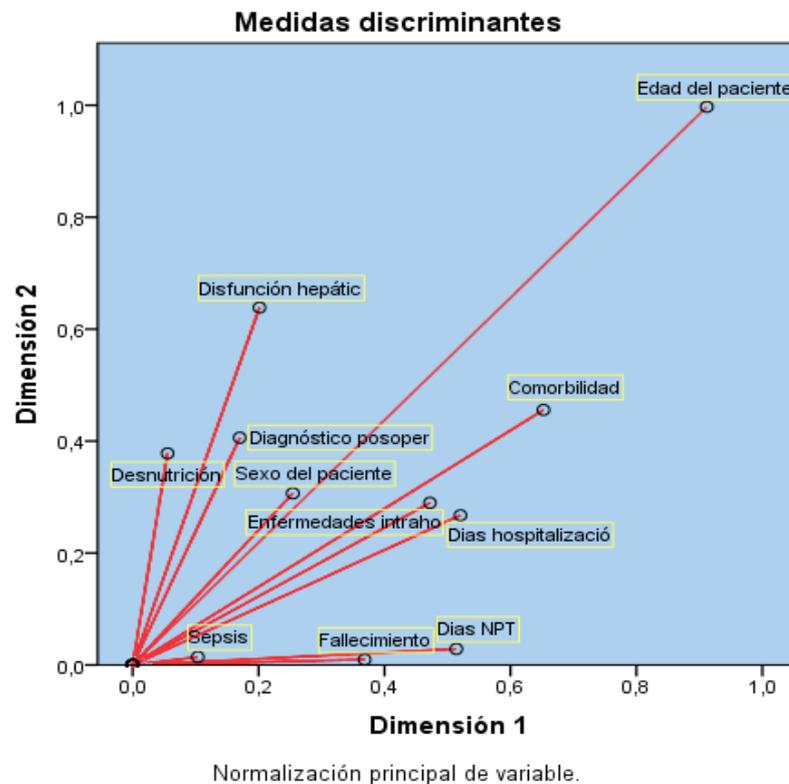


Figura 12: Medidas discriminantes de los factores

Fuente: Tabla N° 21

Elaboración propia

Respecto a las medidas discriminantes, se logra ratificar los valores obtenidos en la correlación del análisis de correspondencias múltiples, puesto que los principales factores asociados son los que se encuentran más alejados del origen.

4.2 CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS

HIPÓTESIS GENERAL:

H1: La falla hepática está relacionada a factores riesgo adicionales a la administración de nutrición parenteral.

HO: La falla hepática no está relacionada a factores riesgo adicionales a la administración de nutrición parenteral.

Como se ha podido observar, se tiene que conforme lo mostrado en la tabla siguiente, el valor del alfa de Cronbach, tiene un valor por encima del 0.75, lo que da a conocer que efectivamente que la falla hepática está relacionada con los factores de riesgo adicionales a la administración parental, puesto que el valor obtenido fue de 0.840 como alfa de Cronbach, con una inercia de 0.384.

Tabla 22: Resumen de valores de análisis de correspondencias múltiples

Dimensión	Alfa de Cronbach	Varianza contabilizada para		
		Total (autovalor)	Inercia	% de varianza
1	,840	4,224	,384	38,403
2	,810	3,792	,345	34,470
Total		8,016	,729	
Media	,826 ^a	4,008	,364	36,437

a. La media de alfa de Cronbach se basa en la media de autovalor.

Fuente: Historias clínicas
Elaboración propia

En consecuencia, se acepta la hipótesis H1.



HIPOTESIS ESPECÍFICA

H1: El tiempo administración de la nutrición parenteral es un factor de riesgo para presencia de disfunción hepática.

H0: El tiempo administración de la nutrición parenteral no es un factor de riesgo para presencia de disfunción hepática.

Efectivamente, se tiene que conforme al valor de correlación de los días NPT (0.544) es un factor de riesgo para la presencia de disfunción hepática.

En consecuencia se acepta H1.

H1: Las comorbilidades es un factor de riesgo para el desarrollo disfunción hepática.

H0: Las comorbilidades es un factor de riesgo para el desarrollo disfunción hepática.

La comorbilidad con un valor de correlación de 0.722, es un factor de riesgo para el desarrollo de la disfunción hepática.

Consecuentemente se acepta H1.

H1: El estado nutricional de los pacientes que recibieron nutrición parenteral está asociada al desarrollo de falla hepática.

H0: El estado nutricional de los pacientes que recibieron nutrición parenteral no está asociada al desarrollo de falla hepática.



El estado nutricional obtuvo un valor de correlación de 0.492, por lo que es un factor asociado al desarrollo de la falla hepática.

Por consiguiente se acepta H1

H1: La sepsis es un factor para el desarrollo de disfunción hepática.

H0: La sepsis no es un factor para el desarrollo de disfunción hepática.

El valor de correlación de la sepsis (0.472) del mismo modo representa un valor significativo como factor para el desarrollo de disfunción hepática.

4.3 DISCUSION:

En el presente trabajo, se encontró que el diagnóstico frecuente que requirió NPT fue por perforación intestinal, esto es, en un 45.5% de los pacientes registrados, seguido por obstrucción intestinal (22,7%) a comparación de estudios realizados en el 2018 según las guías de NADYA donde observaron que el motivo de indicación fue el síndrome de intestino corto (35,7%), seguido de obstrucción intestinal en 25,5% (5).

En la investigación se encontró que al 54.5% de los pacientes se les administró NPT prolongado, se tiene que conforme al valor de correlación de los días de nutrición parenteral total prolongada (0.544) es un factor de riesgo para la presencia de disfunción hepática.

En el callao la investigación denominada “Frecuencia y establecer los factores de riesgo clínicos y laboratoriales de disfunción hepática en pacientes adultos hospitalizados no críticos que reciben NPT”, ha determinado que 45% de los pacientes que recibieron más de 2 semanas la NPT, no desarrollaron disfunción hepática, mientras



el 55% si la desarrolló. El riesgo de presentar disfunción hepática se cuadruplica cuando la duración de NPT es mayor de 2 semanas (17). Coincidiendo con la investigación antes referida, que la administración de NPT por más de dos semanas es un factor de riesgo para el desarrollo de disfunción hepática, así como otros autores lo mencionan (2, 26, 17).

El tiempo durante el cual un paciente recibe NPT puede ser un factor determinante para la aparición de enfermedad hepática, la evolución y severidad de la colestasis o esteatosis asociada a la NPT (99, 102).

En esta investigación se encontró que el 18% registró enfermedad cardiovascular (siendo hipertensión arterial la más frecuente), la comorbilidad con un valor de correlación de 0.722, es un factor de riesgo para el desarrollo de la disfunción hepática. La comorbilidad puede ser un factor de pronóstico para la dependencia a nutrición parenteral y supervivencia del paciente (106). Se ha visto que la disfunción hepática tiene múltiples etiologías, no considerar a NP como única causa, el tratamiento de enfermedad subyacente mejora la función hepática (9). Ma J, los pacientes con complicaciones cardíacas presentaron niveles más altos de glucosa ($p < 0.001$) teniendo peores complicaciones cuando los niveles de glucosa son $\geq 11,1$ mmol/L durante 45 días después de recibir NPT (64).

El 63.6% de los pacientes tuvieron una desnutrición severa, se obtuvo un valor de correlación de 0.492, por lo que es un factor asociado al desarrollo de la falla hepática. Bacardí PA, encontró que los pacientes con sepsis graves representaron el 46,9% y dentro de este grupo la mayoría se encontraron desnutridos de forma severa, además se observó que existe asociación entre severidad de la desnutrición y el tipo de nutrición quedando demostrado que la NP se asoció a mayor severidad de desnutrición.



La principal finalidad del soporte nutricional es el prevenir la desnutrición, así como de las complicaciones asociadas (13).

El 59% de los pacientes tuvieron sepsis, el valor de correlación de la sepsis (0.472) del mismo modo representa un valor significativo como factor para el desarrollo de disfunción hepática, pero sigue estando dentro de los factores para el desarrollo de disfunción hepática. Grau T, señala que el 23% de los pacientes desarrollaron disfunción hepática siendo 30% en el grupo NPT, encontrándose la sepsis ($p < 0,001$) siendo reconocidos como factor de riesgo para el desarrollo de disfunción hepática, también Wolfe B M menciona que los procesos inflamatorios a repetición son un factor de riesgo para la aparición de enfermedad hepática, siendo la sepsis un factor predominante por encima de la nutrición parenteral (1,3).



V. CONCLUSIONES

CONCLUSIÓN GENERAL:

Se ha logrado determinar que los principales factores asociados a falla hepática en pacientes que recibieron nutrición parenteral en el servicio de cirugía del Hospital General Honorio Delgado Espinoza de Arequipa, son: La edad del paciente (0.852), la comorbilidad (0.722), días de hospitalización (0.665), enfermedades intrahospitalarias (0.620) y finalmente días NPT (0.544), conforme se obtuvo dentro del análisis factorial correspondiente.

CONCLUSIONES ESPECÍFICAS:

Conforme se ha demostrado en la contrastación de la hipótesis correspondiente, se tiene que el tiempo que se administró la nutrición parenteral es un factor de riesgo para presencia de disfunción hepática.

La comorbilidad de los pacientes que recibieron nutrición parenteral, es un factor de riesgo para la presencia de disfunción hepática.

Queda demostrado que el estado nutricional de los pacientes que recibieron nutrición parenteral está asociada al desarrollo de falla hepática, puesto que el valor de correlación obtenida es considerable.

Queda demostrado que la sepsis es un factor para el desarrollo de disfunción hepática, por el valor obtenido en las correlaciones.

Las afecciones intrahospitalarias son un factor de riesgo bajo para la presencia de falla hepática en paciente que recibieron nutrición parenteral, puesto que el valor de correlación es bajo.



VI. RECOMENDACIONES

Debido la presencia de pacientes graves que recibieron nutrición parenteral, siendo esta una población reducida de delicado manejo hospitalario, es necesario una investigación y actualización con frecuencia, capacitación al personal médico en NPT. ASPEN recomienda que para la reducción de riesgos asociados con NP se debe emplear procesos estandarizados para gestionar NP, incorporar medidas para reducir el riesgo de complicaciones en las políticas y procedimientos organizacionales para la administración NP, incorporar un equipo interprofesional de clínicos con experiencia en soporte nutricional y educar a los prescriptores de NP.

Se ha visto que los pacientes que recibieron nutrición parenteral han padecido estado de desnutrición, predisponiéndoles a ser más propensos a complicaciones, mayor tiempo de permanencia hospitalaria, siendo al final su recuperación tardía, la desnutrición es un problema que puede ser prevenida con evaluación nutricional de ingreso para poder iniciar la terapia con nutrición parenteral en el momento oportuno. Además, se debe contar con un registro diario, ordenado, actualizado del aporte calórico con tablas de enzimas de función hepática para un mejor manejo del paciente y que esta sea adjuntado en la historia clínica para realizar el ajuste adecuado dependiendo el estado nutricional, así prevenir la disfunción hepática.

En el presente estudio se ha visto que la enfermedades cardiacas son un factor de riesgo para el desarrollo de disfunción hepática, por lo que, se recomienda realizar estudios de investigación sobre la relación de ambas patologías, porque no se cuenta con estudios.



VII. REFERENCIAS

1. Fotios S, Vasileios I, Konstantinos H, Epameinondas V, Dimitrios K. Hepatobiliary manifestations and complications in inflammatory bowel disease: a review. 2018; 11 (2): 83-94. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29707074/>
2. Woźnica E, Inglot M, Woźnica R, Lysenko L. Liver dysfunction in sepsis. 2018 Apr; 27(4):547-551. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29558045/>
3. Kusters A, Karpen S. The role of inflammation in cholestasis: clinical and basic aspects. Semin Liver Dis. 2010; 30: 186-94. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20422500/>
4. López A, Varela J, Cid M, Couñago M, Gago N. Hydroelectrolytic and infectious complications in one year of parenteral nutrition in critical care. 2018; 65 (7): 373-379. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29680333/>
5. Grupo NADYA-SENPE. Nutrición parenteral domiciliaria en España 2018, Informe del Grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria NADYA. 2019. [file:///C:/Users/INTEL/Downloads/CO-WM-02976-01%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/INTEL/Downloads/CO-WM-02976-01%20(1).pdf)
6. Nader A, Lambe C, Talbotec C, Pigneur B, Lacaille F, Garnier H, Goulet O. Outcome of home parenteral nutrition in 251 children over a 14 y period: report of a single center. 2016; 103(5), 1327-1336. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27030532/>
7. Keller C, Williams D, Gavgani M, Hirsch D, Adamovich J, Hohl D, Krosche A, Cosgrove S, Perl MT. Environmental exposures and the risk of central venous catheter complications and readmissions in home infusion therapy patients. 2017; 38 (1): 68-75. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27697084/>



8. Saqui O, Fernandes G, Allard J. Central venous catheter infection in Canadian home parenteral nutrition patients: a 5-year multicenter retrospective study. 2020 April; 29 (8): S34-S42. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32324464/>
9. McNeice A, Scott R, Rafferty G, Cash W, Turner G. The hepatobiliary complications of malnutrition and nutritional support in adults. 2019; 188(1): 109-117. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29850987/>
10. Singer P, Berger M, Van den G. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: intensive care. 2009; 28: 387-400. <http://espen.info/documents/0909/Intensive%20Care.pdf>
11. Puleo F, Arvanitakis M, Van Gossum A, Preiser J. Gut failure in the ICU. Semin respir crit care med. 2011; 32(5):626-638. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21989698/>
12. Elke G, Kuhnt E, Ragaller M. Enteral nutrition is associated with improved outcome in patients with severe sepsis: a secondary analysis of the VISEP trial. 2013; 108(3):223-233. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23455443/>
13. Zamora M, Serón C, Labarta L, Ramírez I, Lander A, Marquina M. Respuesta al soporte nutricional de una población de pacientes críticos; diferencias entre pacientes médicos y quirúrgicos. 2012; 27(4):1197-1202. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000400036
14. Lloyd D, Gabe S. Managing liver dysfunction in parenteral nutrition. 2007; pp. 530-538. https://www.researchgate.net/publication/5885143_Managing_Liver_Dysfunction_In_Parenteral_Nutrition



15. Joly F, Baxter J, Staun M, Kelly D, Hwa Y, Corcos O. Five year survival and causes of death in patients on home parenteral nutrition for severe chronic and benign intestinal failure. 2018; 37(4):1415-22.110. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28701261/>
16. Worthington P, Balint J, Bechtold M, Bingham A, Chan L, Durfee S, Holcombe B. When Is Parenteral Nutrition Appropriate? Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2017; 41(3), 324–377. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28333597/>
17. Cai W, Wu J, Hong L, Xu Y, Tang Q, Shi C. Oxidative injury and hepatocyte apoptosis in total parenteral nutrition associated liver dysfunction. 2016; 41 (10): 1663-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17336209/>
18. Moreno J, Complicaciones hepáticas asociadas al uso de nutrición parenteral localización: nutrición hospitalaria: órgano oficial de la sociedad española de nutrición parenteral y enteral. 2008; págs. 25-33. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000600005
19. Huamaní B, Frecuencia y factores de riesgo clínicos y laboratoriales de disfunción hepática en pacientes adultos no críticos que reciben nutrición parenteral total en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren. 2017. https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/UCSM_06a4bffe45af4b5d4909e081013dec6
20. Paez Y, Bacardi P, Gondres K, Legro G, Jones O. Evaluación nutricional de pacientes graves en una Unidad de Cuidados Intensivos. 2013; 9(4). <https://www.medigraphic.com/pdfs/cubaysalud/pcs-2018/pcs181c.pdf>
21. Brigatto A, Morcillo A, Hortencio T, Ribeiro A, Nogueira R. Hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia as risk factors of liver dysfunction in children with



- inflammation receiving total parenteral nutrition. 2018; 148-155.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29460791/>
22. Martinuzzi A. Apoyo nutricional en la sepsis. 2016; 322-337.
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=70933>
23. Ocón M. Factores predictores de disfunción hepática en pacientes hospitalizados con nutrición parenteral total. 2015.
<https://zagan.unizar.es/record/47435/files/TESIS-2016-037.pdf>
24. Billing H, Traunspurger A, Sturm E, Busch A. High incidence of proteinuria in children with chronic intestinal failure under long-term parenteral nutrition. 2018; 66(5):751-754. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29077646/>
25. Tapia M, Ocón J, Cabrejas C, Ballester M, Vidal A, Arraiza C, Olveir G. Nutrition related risk indexes and long-term mortality in noncritically ill inpatients who receive total parenteral nutrition (prospective multicenter study). 2015; 34(5), 962–967. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25466952/>
26. Van A, Demetter P. Hepatobiliary Complications of Chronic Intestinal Failure. 2019 Dec; 48(4):551-564. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31668182/>
27. Mirtallo J. Overview of Parenteral Nutrition. Nutrition Support Core Curriculum: A Case-Based Approach. The Adult Patient. 264-276. <http://e-hotline.info/ehotlines/files/web/1999/clinical-pharmacy-and-quality/BPS-Nutrition/aspe-cor-curiculam.pdf>
28. Mitra A, Ahn J. Liver disease in patients on total parenteral nutrition. 2017 Nov; 21(4):687-695. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28987256/>
29. ASPEN Boards of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. 2002; 26: 1SA-137SA.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11841046/>



30. Major K, Lefor A, Wilson M. Route of nutrition support. 2002; 18(5):445-446.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11985959/>
31. McClave S, Martindale R, Vanek V. 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 (ASPEN). 2019; 33:277-316.
https://www.nutritioncare.org/Guidelines_and_Clinical_Resources/Clinical_Guidelines/
32. Fetterplace K, Holt D, Udy A, Ridley E. Parenteral nutrition in adults during acute illness: a clinical perspective for clinicians. 2020; 50 (4): 403-411.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32270615/>
33. Bozzetti F, Forbes A. The ESPEN clinical practice guidelines on parenteral nutrition: present status and perspectives for future research. 2009; 28(4):359-364.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19523723/>
34. Sánchez L, Hurtado N, Alfaro A, Sarriá I, ribera Z, santos R. Estudio del efecto de la nutrición parenteral intradiálisis en pacientes con desnutrición calórico proteica. 2017. https://www.revistaseden.org/files/1775_ph7.pdf
35. Koss W, Joshi N. Prescribing total parenteral nutrition. 2003; 19 (9):819-820.54.
file:///C:/Users/INTEL/Downloads/PN_PrescribingCklist.pdf
36. Mirtallo J, Canada T, Johnson D. Task force for the revision of safe practices for parenteral nutrition. ASPEN. Board of Directors. 2004; 28(suppl):s39-s70.
https://www.researchgate.net/publication/8159793_Safe_Practices_for_Parenteral_Nutrition
37. Nicolas A. Nutrición parenteral en los pacientes críticos. 2015; pp.1212-1219.
<https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=62482>



38. Druml W. Nutritional management of acute renal failure. 2005 Jan; 15(1):63-70.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11158869/>
39. Santana S, Barreto J, Martínez C. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de nutrición parenteral. 2008; 18: 94-126.
http://www.revicubalimentanut.sld.cu/Vol_17_2/RCAN_Vol_17_2_Pages_186_208.htm
40. Ticona, R. Complicaciones en neonatos prematuros que recibieron nutrición parenteral. Hospital Regional de Ayacucho (octubre - diciembre 2017). 2018.
<http://repositorio.unap.edu.pe/handle/UNAP/6436>
41. McClave S, Taylor B, Martindale R, 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.). 2016; 40: 159-211.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26773077/>
42. Comisión de nutrición artificial del hospital La Fe. Manual de nutrición artificial del hospital. Hospital Universitari i Politènic La Fe. 2015.
<https://www.actasanitaria.com/manual-de-nutricion-artificial-del-hospital-la-fe/>
43. Koelfat K, Schaap F, Hodin C, Visschers R, Svavarsson B, Lenicek M, Shiri R, Lenaerts K, Olde S. Parenteral nutrition dysregulates bile salt homeostasis in a rat model of parenteral nutrition-associated liver disease. 2017; 36 (5): 1403-1410.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28029505/>
44. Wanten G, Calder P. Lipid emulsions in parenteral nutrition of intensive care patients Am J Clin Nutr. 2010; 85:1171-1184.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20072779/>



45. Buchman A. Hepatobiliary complications of parenteral nutrition. *Am J Gastroenterol.* 2007; 102: S106-S111.109.
https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2007/06001/Hepatobiliary_Complications_of_Parenteral.26.aspx
46. Vanek V, Matarese L, Robinson M. ASPEN, Position paper: parenteral nutrition glutamina supplementation. 2011 Aug; 26(4):479-94.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21697551/>
47. Labow B, Souba W. Glutamine. 2000; 24(12):1503-1513.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11193715/>
48. Estivariz C, Griffith D, Luo M. Efficacy of parenteral nutrition supplemented with glutamine dipeptide to decrease hospital infections in critically ill surgical patients. 2008; 32(4):389-402. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18596310/>
49. Reeds P, Jahoor F. The amino acid requirements of disease. 2001; S1: 15s-22s.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0261561401800042>
50. Lochs H, Weimann A. DGEM leitlinie enterale ernährung. 2003; 28:S1–S120.
https://www.geriatrie-online.at/wp-content/uploads/2014/05/ernaehrung_geriatrie.pdf
51. Wernerman J, Kirketeig T, Andersson B. Scandinavian glutamine trial: a pragmatic multi-centre randomized clinical trial of intensive care unit patients. 2011; 55(7):812-818. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21658010/>
52. Rodas P, Rooyackers O, Hebert C, Norberg A, Wernerman J. Glutamine and glutathione at ICU admission in relation to outcome. 2012; 122(12):591-597.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22248298/>



53. Fiaccadori E, Regolisti G, Maggiore U. Specialized nutritional support interventions in critically ill patients on renal replacement therapy. 2013; 16(2):217-224. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23242314/>
54. Honore P, Waele E, Jacobs R. Nutritional and metabolic alterations during continuous renal replacement therapy. 2013; 35(4):279-284. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23689499/>
55. Geppert C, Andrews M, Druyan M. Ethical issues in artificial nutrition and hydration: a review. 2010; 34(1):79-88. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19897766/>
56. Dev R, Dalal S, Bruera E. Is there a role for parenteral nutrition or hydration at the end of life? Curr Opin Support Palliat Care. 2012; 6(3):365-370. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22801468/>
57. Bruera E, Hui D, Dalal S. Parenteral hydration in patients with advanced cancer: a multicenter, double-blind, placebo controlled randomized trial. 2013; 31(1):111-118. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23169523/>
58. O'Sullivan G. Ethical and effective: approaches to residential care for people with dementia. Dementia (London). 2016; 12(1):111-121. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24336666/>
59. Mesejo A. Recomendaciones para el Soporte Nutricional del paciente crítico. 2011; 35(Supl 1):85-89. <https://www.medintensiva.org/es-recomendaciones-el-soporte-nutricional-metabolico-articulo-S021056911170002X>
60. Llop J, Padullés A, Figueras A. Preparados estándar de nutrición parenteral y ajuste calórico. Nutr. Hosp. 2009; 24:574-579. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112009000500009



61. Lehmann C, Miller M. Standardization and the Practice of Medicine. 2004; 24:135-136. <https://www.nature.com/articles/7211060>
62. ASPEN Board of Directors. Appropriate Dosing for Parenteral Nutrition: ASPEN Recommendations. 2019. http://www.nutritioncare.org/uploadedFiles/Documents/Guidelines_and_Clinical_Resources/PN%20Dosing%201-Sheet-FINAL.pdf
63. Meyerson C, Naini B. Something old, something new: liver injury associated with total parenteral nutrition therapy and immune checkpoint inhibitors. 2020 feb, 96: 39-47. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31669893/>
64. Ma J, Gao M, Pan R, He L, Zhao L, Liu J, Liu H. Hyperglycemia is associated with cardiac complications in elderly non diabetic patients receiving total parenteral nutrition. 2018 Feb; 97(6):e9537. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29419661/>
65. Beath S, Pironi L, Gabe S. Collaborative strategies to reduce mortality and morbidity in patients with chronic intestinal failure including those who referred for small bowel transplantation. transplantation. 2008; 85 (10): 1378-1384. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18497673/>
66. National Institute for Health and Care, Excellence. Nutrition support in adults Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral, nutrition. London: National Collaborating Centre for Acute Care. 2006. https://www.londondoctorsclinic.co.uk/services/weight-management/?infinity=ict2~net~gaw~ar~412474462311~kw~%2Bnutrition%20%2Bsupport~mt~b~cmp~8965562861~ag~93103415160&gclid=CjwKCAjwk6P2BR_AIEiwAfVJ0rF0c2l-b1bPffVLyaLLljEnopKwvQFMxdlqf8AANplSzIP9fQUhzRoCmB8QAvD_BwE



67. Hvas C, Farrer K, Donaldson E, Blackett B, Lloyd H, Forde C. Quality and safety impact on the provision of parenteral nutrition through introduction of a nutrition support team. 2014 Dec; 68(12):1294-1299. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25248359/>
68. Fernández J, Herrero J, Martínez P. Recomendaciones para el soporte nutricional especializado en el paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte. 2011; 35 (Suppl 1): 7-11. <https://www.medintensiva.org/es-recomendaciones-el-soporte-nutricional-metabolico-articulo-S021056911170002X>
69. Villet S, Chiolo R, Bollmann M. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. 2005; 24: 502-9.7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15899538/>
70. Dvir D, Cohen J, Singer P. Computerized energy balance and complications in critically ill patients: An observational study. 2006; 25: 37-44. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16321459/>
71. Jeejeebhoy K. Total parenteral nutrition: potion or poison? 2001; 74: 160-163. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11470715/>
72. Ukleja A, Romano M. Complications of parenteral nutrition. 2007; 36(1):23-46. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17472873/>
73. Kusminsky R. Complications of central venous catheterization. 2004; 4: 681-696. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17382229/>
74. Takeyama H, Taniguchi M, Sawai H. Limiting vein puncture to three needle passes in subclavian vein catheterization by the infraclavicular approach. 2006; 36(9):779-782. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16937280/>



75. Steele R, Irvin C. Central line mechanical complication rate in emergency medicine patients. 2001; 8(2):204-207. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11157303/>
76. Merrer J, Jonghe B, Golliot F. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. 2001; 286(6):700-707. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11495620/>
77. Ruesch S, Walder B, Tramer M. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access systematic review. 2002; 30(2):454-460. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11889329/>
78. Moureau N, Poole S, Murdock M. Central venous catheters in home infusion care: outcomes analysis in 50 470 patients. 2002; 13(10):1009-1016. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12397122/>
79. Barrera L, Munguía D, Hernández J, Arenas H. Complicaciones técnicas de la nutrición parenteral. 2012. 2 ed. 274-281.
80. Martí E, Ortega M, Cervera P, Lacasa C, Llop J, Villalobos J, Grupo de farmacéuticos de nutrición SEFH/SENPE. Estudio multicéntrico de prevalencia de hiperglucemia en pacientes hospitalizados con nutrición parenteral. 2006; 12-19. https://www.researchgate.net/publication/248602603_Estudio_multicentrico_de_prevalencia_de_hiperglucemia_en_pacientes_hospitalizados_con_nutricion_parentera
81. Oliveira G, Tapia M. Prevalencia de hiperglucemia y diabetes en nutrición parenteral en pacientes no críticos con nutrición parenteral. 2020. <https://www.seen.es/portal/contenidos/apartados/detalleApartado.aspx?idTipoApartado=NyR1rreZt5yZZQssSW73Vw%3D%3D&idApartado=gCedwlZPfy%2Fff0OoLjpCAA%3D%3D>



82. Kwuan V, George J. Liver disease due to parenteral and enteral nutrition. 2004; 8:893-913. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15464661/>
83. Curry D, Giancarelli A, Vickers D. Evaluation of the safety of rapid parenteral nutrition titration. 2020 Mar; 44(3):534-540. <https://www.researchgate.net/publication/333727718> Evaluation of the Safety of Rapid Parenteral Nutrition Titration
84. Mundi M, Nystrom E, Hurley D, McMahon M. Management of parenteral nutrition in hospitalized adult patients. 2016; 41(4), 535-549. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27587535/>
85. Fiaccadori E, Parenti E, Maggiore U. Nutritional support in acute kidney injury. 2008; 21:645-656. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18949718/>
86. Spires S, Rebeiro P, Miller M, Koss K, Wright P, Talbot T. Medically attended catheter complications are common in patients with outpatient central venous catheters. 2018, 39 (4): 439-444. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29444733/>
87. Xu Z, Sun Y. The role of parenteral lipids in the development of hepatic dysfunction and hepatic steatosis in a mouse model of total parenteral nutrition. 2019; 65 (1): 24-30. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30814408/>
88. Davila J, Konrad D. Metabolic complications of home parenteral nutrition. 2017 32(6), 753–768. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29016233/>
89. Huang K, Hao L, Smith P, Rogers C, Patterson A, Ross A. Lipid emulsion added to a liquid high carbohydrate diet and voluntary running exercise reduce lipogenesis and ameliorate early stage hepatic steatosis in mice. 2017 May; 147(5):746-753. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28298542/>



90. Henrique P, Stefani J, Verçoza M, Verçoza L. Infectious complications associated with parenteral nutrition in intensive care unit and non intensive care unit patients. 2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32205124/>
91. Russell M, Wischmeyer P. Supplemental parenteral nutrition: review of the literature and current nutrition guidelines. 2018 Jun; 33(3):359-369. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29878557/>
92. Lakananurak N, Tienchai K. Incidence and risk factors of parenteral nutrition-associated liver disease in hospitalized adults: A prospective cohort study. 2019 Dec; 34:81-86. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31677717/>
93. Yang J, Sun H, Wan S, Mamtawla G, Gao X, Zhang L, Wang X. Prolonged parenteral nutrition is one of the most significant risk factors for nosocomial infections in adult patients with intestinal failure. 2020 Mar. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32166772/>
94. Mouillot M, Beylot M, Draï J, Hillon P, Gelas P, Lauverjat M, Brondel L, Chambrier C. Effect of bile acid supplementation on endogenous lipid synthesis in patients with short bowel syndrome: A pilot study. 2020; 39 (3): 928-934. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31000340/>
95. Guglielmi F, Boggio D, Federico A. Total parenteral nutrition related gastroenterological complications. 2006; 38: 623-42. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16766237/>
96. Angelico M, Guardia P. Hepatobiliary complications associated with total parenteral nutrition. 2000; 14 (Suppl. 2): 54-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10903005/>



97. Kumpf V, Gervasio J. Complications of parenteral nutrition. In: Mueller CM. The ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum. 2017; 352-355. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ncp.10114>
98. Zugasti A, Petrina E, Elizondo J. Hepatopatía asociada a nutrición parenteral y emulsiones lipídicas. 2015; 62(6), 285-289. <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-hepatopatia-asociada-nutricion-parenteral-emulsiones-S1575092215000947>
99. Jurewitsch B, Gardiner G, Naccarato M, Jeejeeboy K. Omega 3 enriched lipid emulsion for liver salvage in parenteral nutrition induced cholestasis in the adult patient. 2011; 35:386-90. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21527601/>
100. Bond A, Huijbers A, Pironi L, Schneider SM, Wanten G, Lal S. Diagnosis and management of intestinal failure-associated liver disease in adults. July 2019. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31342540/>
101. Bharadwaj S, Gohel T, Deen O, DeChicco R, Shatnawei A. Fish oil based lipid emulsion: current updates on a promising novel therapy for the management of parenteral nutrition associated liver disease. 2015 May; 3(2):110-4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25858884/>
102. Mundi M, Klek S, Martindale R. Use of lipids in adult patients requiring parenteral nutrition in the home setting. 2020 Feb; 44 Suppl 1:S39-S44. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32049397/>
103. Cavicchi M, Beau P, Creen P, Degott C et al. Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. 2000; 132: 525-532. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10744588/>



104. Martínez C, Laborda L, Virgili N, Gómez P, Grupo de trabajo NADYA-SENPE.
complicaciones hepatobiliares asociadas a la nutrición parenteral domiciliaria.
2011; 26(3):579-588. http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v26n3/22_original_18.pdf
105. Vivanco, M. (1999), Análisis Estadístico Multivariable, Santiago.
106. Simó A, López R, Planas A, García P, Fernández M, Leiva E, Badia M, Virgili N.
Programa de nutrición parenteral domiciliaria: 32 años de experiencia clínica. 2020;
vol.36 no.5. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112019000500003



ANEXOS

A. FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS		
<u>SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DE HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO</u>		
<u>ESPINOZA</u>		
HISTORIA CLINICA		
EDAD		
SEXO		
DIAS DE HOSPITALIZACION		
DIAGNÓSTICO DE PREOPERATORIO		
DIAGNOSTICO POS OPERATORIO		
ENFERMEDAD INTRAHOSPITALARIA		
INICIO DE NUTRICION PARENTERAL		
FINAL DE NUTRICION PARENTERAL		
TGO		
TGP		
FA		
GGT		
BILIRRUBINAS TOTALES Y FRACCIONADAS		
TG		
HDL		
ANTECEDENTES DE COMORBILIDADES	SI	NO
SEPSIS	SI	NO
DESNUTRICIÓN	SI	NO
FALLECIMIENTO	SI	NO