

- 14 Brustle O, Spiegel H, Leib SL, Finn T, Stein H, Kleihuer P, Wiestler OD. Distribution of human immunodeficiency virus (HIV) in the CNS of children with severe HIV encephalomyelopathy. *Acta Neuropathol* 1992; **84**:24-31.
- 15 Gray F, Gherardi R. Les lésions médullaires et radiculaires au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Rev Neurol* 1990; **146**:655-964.
- 16 Kuntz M, Epstein LG, Koenigsberger MR. Neurological manifestations of acquired immunodeficiency syndrome in children. *J Int Pediatr* 1989; **4**:433-456.
- 17 Marriage SC, Booy R, Lyall E, Evans JA, Owers C, Watkins R, Walters S. Cytomegalovirus myelitis in a child infected with human immunodeficiency virus type 1. *Pediatr Infect Dis J* 1996; **15**:550-551.
- 18 Fisher R, Hickerson S, Sharp G, Schutze G. Myelopathy as a presenting sign of acquired immunodeficiency syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 1996; **14**:809-810.
- 19 Gray F, Geny C, Lionnet F, Dournon E, Ferrelon G, Gherardi R. Etude neuropathologique en 135 cas adults of SIDA. *Ann Pathol* 1991; **11**:236-247.

J.M. Moreno Villares, P. Gomis Muñoz*

An Esp Pediatr 1999; **51**: 730-731.

Sr. Director:

Indudablemente, como señalan Draper y cols.⁽¹⁾ en un reciente artículo de *Anales*⁽¹⁾, la nutrición parenteral (NP) no está exenta de complicaciones, siendo la disfunción hepática (DH) reversible la complicación metabólica más frecuente⁽²⁾. Excepcionalmente dicha disfunción puede evolucionar a un daño histológico mayor, incluyendo la cirrosis.

Sin embargo, no todas las disfunciones hepáticas que se presentan en un paciente que está recibiendo NP pueden ser atribuidas a ésta. Esto es todavía más cierto en el paciente crítico, donde la situación hemodinámica, el uso de drogas hepatotóxicas, etc., pueden favorecer la aparición de alteraciones en los tests de función hepáticos.

El shock, sea cual fuere su mecanismo, o la sepsis con shock son causas conocidas de isquemia hepática que pueden llevar incluso a un fallo hepático fulminante⁽³⁾. Los cuatro pacientes comentados en el estudio presentaron en el momento inicial una situación de shock con isquemia e hipoxia, acompañada de infección en todos los casos como se describe en la tabla I del artículo⁽¹⁾. La cirugía cardíaca es una de las condiciones que pueden originar una disminución de la perfusión hepática⁽⁴⁻⁶⁾.

Estas y no la NP son, en nuestro parecer, la explicación de la DH, por lo que no parece adecuada la denominación de "colestasis asociada a nutrición parenteral en el niño críticamente enfermo" sino más bien la descripción del daño hepático postisquémico en el niño críticamente enfermo. En nuestra experiencia⁽²⁾, el marcador más sensible de DH asociada a NP es el

Colestasis asociada a nutrición parenteral en el niño críticamente enfermo

aumento de la GGT que se eleva alrededor del final de la primera semana, así como la GPT, mientras que la bilirrubina comienza a hacerlo a partir de la segunda semana (siempre considerando pacientes pediátricos no prematuros)^(7,8). Por lo general la elevación de las transaminasas es moderada como refieren los autores en la discusión.

Además de las recomendaciones que señalan para la prevención y el tratamiento de la DH asociada a NP, en la práctica clínica realizamos modificaciones en la composición de la NP: disminución del aporte calórico total, cambio en el tipo de solución de aminoácidos si la utilizada no contenía taurina o en la emulsión lipídica (uso de mezclas MCT/LCT), restricción de los aportes de cobre y manganeso⁽⁹⁻¹¹⁾, o el uso de NP cíclica⁽¹²⁾, es decir, disminución del número de horas de infusión. Estas modificaciones, junto con el uso de ácido ursodeoxicólico y el estímulo enteral, solucionan la mayoría de los casos de DH asociada a NP.

Bibliografía

- 1 Draper B, Claver E, López-Herce J, Pérez Palencia M, Carrillo A. Colestasis asociada a nutrición parenteral en el niño críticamente enfermo. *An Esp Pediatr* 1999; **50**:291-294.
- 2 Moreno JM, Gómis P, Galinao MJ, Valero MA, Serrano O, León-Sanz M. Complicaciones hepáticas asociadas a nutrición parenteral de corta duración en niños. *An Esp Pediatr* (en prensa).
- 3 Fulminant and severe acute liver failure. En: *Liver disorders in childhood* (3ª edición). Mowat AP (Ed.). Betterworth & Heinemann, Oxford 1994; págs 150-166.
- 4 Krasna MJ, Flancaum L, Trookin SZ y cols. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Surgery* 1988; **104**:773-780.
- 5 Moneta GL, Misbach GA, Ivey TD. Hypoperfusion as a possible factor in the development of gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Am J Surg* 1985; **149**:648-650.

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética y Servicio de Farmacia*. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Correspondencia: J. M. Moreno Villares. Departamento de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Carretera de Andalucía, km. 5.400. 28041 Madrid.

- 6 Hampton WW, Townsend MC, Schirmer WJ, Haybron DM, Fry DE. Effective hepatic blood flow during cardiopulmonary bypass. *Arch Surg* 1989; **124**:458-459.
- 7 Pallarés R, Sitges-Serra A, Fuentes J y cols. Factores etiopatogénicos implicados en la disfunción hepática asociada a nutrición parenteral: estudio prospectivo en 104 pacientes adultos. *Med Clin (Barc)* 1984; **83**:832-836.
- 8 Nauji AA, Anderson FH. Sensitivity and specificity of liver function tests in the detection of parenteral nutrition-associated cholestasis. *JPEN* 1985; **9**:307-308.
- 9 Quigley MM, Marsh MN, Shaffer JL, Markin RS. Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. *Gastroenterology* 1993; **104**:286-301.
- 10 Bowyer BA, Fleming CR, Ludwig J, Petz J, McGill DB. Does long-term home parenteral nutrition in adult patients cause chronic liver disease?. *JPEN* 1985; **9**:11-17.
- 11 Fell JME, Reynolds AP, Meadows N y cols. Manganese toxicity in children receiving long-term parenteral nutrition. *Lancet* 1996; **347**:1218.
- 12 Collier S, Crouch J, Hendriks K, Caballero B. Use of cyclic parenteral nutrition in infants less than 6 months of age. *NCP* 1994; **9**:65-68.

J. López-Herce Cid

An Esp Pediatr 1999; **51**:731.

Agradecemos el interés de los doctores Moreno y Gomis por nuestro estudio y deseamos hacer algunas puntualizaciones a sus comentarios.

1.- Como expresamos en el título y se comenta varias veces en la discusión la colestasis en nuestros pacientes se asoció a la nutrición parenteral pero no se puede afirmar que fuera exclusivamente debida a ella. "En los niños críticamente enfermos la colestasis no puede ser atribuida únicamente a la nutrición parenteral sino a la asociación de varios factores hepatotóxicos"⁽¹⁾. Pero la administración de nutrición parenteral es una condición casi obligatoria para la aparición de colestasis, siendo muy poco frecuente la colestasis en los niños críticamente enfermos que no reciben nutrición parenteral (excepto los que sufren una enfermedad hepática de base).

2.- La isquemia y la hipoxia producen daño hepático isquémico pero no colestasis. La hepatitis isquémica se caracteriza por una elevación brusca de las enzimas de necrosis hepática (ALT, AST, LDH, LAP) con mínima afectación de las enzimas de colestasis (GGT, bilirrubina directa, fosfatasa alcalina): Esta elevación es transitoria, generalmente se normaliza en menos de 7 días tras la corrección del cuadro de shock y no evoluciona a colestasis⁽²⁾. Nuestros pacientes presentaron episodios de isquemia y/o hipoxia hepática inicial, que predisponen, tal como señalamos en la discusión, a la aparición de colestasis asociada a la nutrición parenteral pero no son la causa de la misma. Sin nutrición parenteral la colestasis seguramente no hubiera aparecido.

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Réplica

3.- Cuando aparece colestasis asociada a nutrición parenteral la modificación de la composición de la nutrición parenteral, fundamentalmente la disminución del aporte calórico, es una práctica que puede ser útil, y que intentamos en nuestros pacientes. Pero la medida más eficaz, siempre que sea posible, es la administración de nutrición enteral, aunque no se pueda retirar la nutrición parenteral. En nuestra experiencia en el niño críticamente enfermo la incidencia de colestasis ha disminuido significativamente tras iniciar un protocolo de nutrición enteral transpilórica sin que hayan cambiado el resto de los factores predisponentes (incidencia de shock e hipoxia)⁽³⁾, lo que demuestra la responsabilidad de la nutrición parenteral en la aparición de la colestasis.

Por estas razones consideramos que, tal como afirmamos en el estudio, la alteración hepática que presentaron nuestros pacientes no es una hepatitis isquémica sino una colestasis asociada a la administración de nutrición parenteral en la que jugaron un papel coadyuvante otros factores como la isquemia, hipoxia e infección.

Bibliografía

- 1 Draper B, Claver E, López-Herce J, Pérez Palencia M, Carrillo A. Colestasis asociada a nutrición parenteral en el niño críticamente enfermo. *An Esp Pediatr* 1999; **50**:291-294.
- 2 De Lucas N, López-Herce J, Bustinza A, Manzano S, Navarro M, Carrillo A. Función hepática en el postoperatorio de cirugía cardíaca en niños. IXXX Congreso de la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. La Coruña, Mayo 1994.
- 3 De Lucas C, Moreno de Guerra M, Ruiz F, López-Herce J, Pérez-Palencia M, Carrillo A. Transpyloric enteral nutrition reduces the complication rate and economic cost in the critically ill child. *J Pediatr*