

NUTRICIÓN PARENTERAL EN PEQUEÑOS ANIMALES

Revisión de algunos aspectos importantes

J. A. Ávila¹, D. A. Castaño²*

Artículo recibido: 9 de febrero de 2011; aprobado: 16 de enero de 2012

RESUMEN

El soporte nutricional adecuado y oportuno contribuye en la reducción del riesgo de infecciones, mejora la función inmune y el pronóstico del paciente; es por esto que se destaca la importancia de mantener un adecuado estado nutricional en los pacientes críticamente enfermos. Con este propósito, el presente documento resalta el valor de la nutrición parenteral y su papel en aquellos animales con desnutrición presente o prevista, siempre y cuando la vía enteral no esté disponible o sea insuficiente; esto, en razón de su metabolismo alterado, el cual predispone a un mayor catabolismo muscular. La correcta elaboración de un plan nutricional debe tener en cuenta aspectos de gran importancia como la evaluación integral de los hallazgos históricos, clínicos y paraclínicos, con el fin de detectar el grado o riesgo de desnutrición; por su parte, la selección del tipo de nutrición más adecuada y el tipo de solución por emplear, son variables igualmente relevantes pues varían según cada caso particular, dependiendo de la condición del paciente y el tipo de patologías asociadas. Así pues, el cálculo de los requerimientos calóricos y la manera en que estos serán suplementados, son variables que deben manejarse con cautela, con el fin de no exceder la capacidad metabólica y desencadenar complicaciones que representen mayor morbilidad y mortalidad. Por último, es importante resaltar que la nutrición parenteral debe descontinuarse tan pronto como sea posible para disminuir los problemas relacionados con la misma, como la atrofia gastrointestinal.

Palabras clave: nutrición parenteral, paciente crítico, pequeños animales.

PARENTERAL NUTRITION IN SMALL ANIMALS

A review of some important aspects

ABSTRACT

The adequate and timely nutritional support helps to reduce the risk of infections and improves the immune function and the patient's prognosis; that's why the importance of keeping an adequate nutritional state in critically ill patients is often emphasized. With that aim, this paper highlights the value of parenteral nutrition and its role in

¹ Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia. Cr. 30 nro. 45-03, Bogotá (Colombia).

² Centro de Especialidades Veterinarias. Cll. 24D nro. 43A - 39, Bogotá (Colombia).

* Autor para correspondencia: jaavilaco@unal.edu.co

those animals with a present or anticipated malnutrition, as long as the enteral route is not available or insufficient because of metabolism problems that predispose to an increased muscular catabolism. A proper preparation of a nutritional plan should take into account issues of great importance, such as the whole assessment of the historical findings -clinical and paraclinical- in order to detect the degree or the risk of malnutrition. The selection of the most appropriate nutrition type and the solution type to be used are equally important since they vary on every case depending on the condition, the patient's current situation and its associated pathologies. Thus, the calculation of the energy requirements and the way they will be supplemented are variables that must be handled with caution in order to avoid exceeding the metabolic capacity and trigger complications that increase morbidity and mortality. Finally, it is equally important to highlight that parenteral nutrition should be discontinued as soon as possible to reduce problems associated with it, like gastrointestinal atrophy.

Key words: parenteral nutrition, critical patient, small animals

INTRODUCCIÓN

La Nutrición Parenteral (NP) comenzó en 1665 cuando Sir Christopher Wren observó que la administración endovenosa de vino en perros, producía un efecto similar que la administración por vía oral (Shamsuddin 2003; Wren 1665). Pero fue hasta 1968 en que se conocieron los beneficios de la NP sobre el crecimiento y metabolismo tisular, tanto en personas como en caninos (Dudrick *et al.* 1968).

El término Nutrición Parenteral Total (NPT) o central se refiere a la provisión de todos los requerimientos calóricos y proteicos del animal (e idealmente los requerimientos de micronutrientes), mientras que la Nutrición Parenteral Parcial (NPP) es el suplemento de parte de estos requerimientos (40-70 %) por una vía periférica (Chan 2006; Freeman y Chan 2006). Siempre debe ser preferida la vía enteral, pues esta preserva la integridad y función de la barrera gastrointestinal, ayuda a mantener el apetito y es menos costosa (Chandler *et al.* 2000a), incluso la combinación de nutrición enteral y NP se asocia con mayor supervivencia que la NP sola (Chan *et al.*

2002a). La NP se recomienda al no estar disponible la vía oral/enteral, o al ser esta insuficiente, suministrándose bien sea en forma de NPT o NPP, según la conveniencia de cada caso particular (Chan *et al.* 2002a; Reuter *et al.* 1998). Las condiciones más comunes en las que se indica la nutrición parenteral incluyen: vómito, regurgitación, pancreatitis aguda, obstrucción intestinal, malabsorción severa, íleo prolongado y lipidosis hepática (Freeman y Chan 2006; Campbell *et al.* 2006). El uso de NPT implica ciertas desventajas como el manejo de un catéter venoso central, mayores costos que la NPP, mayor número de complicaciones y necesidad de monitoreo permanente (Chandler *et al.* 2000a; Chandler *et al.* 2000b); sin embargo, el uso de una vía central permite proporcionar de manera más completa los requerimientos nutricionales, ya que soporta una mayor osmolaridad de la solución (>1400-2000 mOsm/l), mientras que las mezclas de NPP administradas por vía periférica no deben pasar de 750 mOsm/l (Campbell *et al.* 2006; Thomovski *et al.* 2007a).

El objetivo principal de este artículo es concienciar al clínico sobre los verda-

deros requerimientos nutricionales del paciente crítico y la necesidad de satisfacerlos de forma adecuada, ya que los suplementos nutricionales tradicionalmente utilizados en nuestro medio son francamente insuficientes para satisfacer correctamente dichos requerimientos; además, el manuscrito pretende ser fuente de conocimiento sobre este tema ya que el hecho de ser tan escaso, además de otros factores, ha impedido su implementación en la práctica clínica.

OBJETIVOS DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

Idealmente el soporte nutricional debe suministrarse en un paciente estable metabólica e hídricamente, y mantener dicha estabilidad es el primer objetivo de la NP. Otros objetivos importantes incluyen el evitar carencias y desequilibrios nutricionales y metabólicos y el catabolismo del tejido magro, y lograr finalmente que el paciente ingiera cantidades adecuadas de alimento en su propio entorno. También se busca obtener un óptimo balance de nitrógeno de acuerdo a la condición de cada paciente. Por su parte, la ganancia de peso en realidad no es un objetivo básico de la NP (Campbell *et al.* 2006; Chan 2006; Chandler ML *et al.* 2000b; Freeman y Chan 2006; Mauldin *et al.*, 2001).

FUNDAMENTO DEL SOPORTE NUTRICIONAL EN ENFERMEDAD CRÍTICA

La malnutrición es un problema común en pacientes críticos, con una incidencia de hasta el 65 %. La desnutrición y la inanición contribuyen en muchos aspectos de la enfermedad crítica, como en el deterioro de la función inmune, el aumento de la sensibilidad a infección, el retraso de la cicatrización de heridas, la

disminución de fuerza y vigor y el aumento de la morbilidad y mortalidad; de esta forma, un soporte nutricional oportuno contribuiría a mejorar dichos aspectos (Brunetto *et al.* 2010; Campbell *et al.* 2006; Carciofi y Brunetto 2009; Elliot y Biourge 2006; Reuter *et al.* 1998). Entender la respuesta metabólica diferencial ante el ayuno de un paciente sano frente a la de uno enfermo es esencial para justificar el soporte nutricional (Mauldin y Davidson 2003).

La inanición no complicada implica adaptaciones metabólicas que permiten soportar largos periodos de privación de alimentos. Las adaptaciones iniciales mantienen la normoglucemia, a través de la glucogenólisis hepática, por medio de una disminución de la relación insulina-glucagón y un aumento en la concentración sérica de catecolaminas. Debido a la pronta depleción del glucógeno hepático, las proteínas viscerales o del músculo esquelético deben ser catabolizadas para proveer aminoácidos precursores para la gluconeogénesis. Si la inanición continúa por varios días, sobrevendrán adaptaciones crónicas, tales como, la disminución de la tasa metabólica, aumento de la oxidación de grasas, disminución del catabolismo proteico y desarrollo de cetosis (Chandler *et al.* 2000b; Mauldin y Davidson 2003). Algunas variaciones de este modelo se presentan entre especies, como el retardo en la glucogenólisis y movilización grasa en caninos (De Bruijne *et al.* 1981; De Bruijne y De Koster 1983); mientras que los felinos muestran una depleción de glucógeno más rápida y movilización temprana de aminoácidos, además de una tasa alta de oxidación proteica causada por una inhabilidad en la regulación inhibitoria en las enzimas del catabolismo proteico

para conservar el nitrógeno (Chan 2009; Green *et al.* 2008; Rogers *et al.* 1977).

La inanición complicada involucra una respuesta metabólica dinámica de varias fases que no están claramente diferenciadas: fase corta hipometabólica, fase de "flujo" hipermetabólica y fase de convalecencia (Cuthbertson 1942; Sobotka y Soeters 2009; Cuthbertson *et al.* 2001). La fase hipermetabólica es la más importante y se caracteriza por varios cambios metabólicos, tales como, incremento en glucosa, lactato, ácidos grasos no esterificados, catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento; así mismo, la concentración de insulina se encuentra disminuida y se desarrollará resistencia a la misma. Por lo anterior, habrá un incremento en la tasa metabólica, que contrasta con lo que se presenta en la inanición no complicada y también habrá una aceleración de la proteólisis proporcional a la extensión de la enfermedad. Los gatos particularmente poseen un alto requerimiento proteico basal, lo cual dificulta la conservación efectiva de la masa magra corporal, conduciendo a posibles complicaciones más importantes, como la lipidosis hepática. Otros cambios importantes incluyen el incremento en el trabajo cardíaco y en la resistencia vascular sistémica, proliferación de mediadores inflamatorios y desarrollo rápido de malnutrición (Brown *et al.* 2000; Chan *et al.* 2006; Mauldin y Davidson 2003; Thomovski *et al.* 2007a).

PLAN NUTRICIONAL

Para elaborar un adecuado plan nutricional se debe tener en cuenta que el éxito del mismo dependerá del diagnóstico y tratamiento adecuados de la enfermedad subyacente (Chan 2006). Las etapas

por considerar en un plan de soporte nutricional parenteral son cuatro, a saber: evaluación nutricional, selección, composición y administración (Campbell *et al.* 2006)

Evaluación nutricional

El primer punto para tener en cuenta es la evaluación y determinación del grupo de pacientes que se beneficiará de la intervención nutricional, para lo cual no se debe olvidar que el soporte nutricional conlleva cierto riesgo de complicaciones. Deben evaluarse los factores que puedan afectar al plan nutricional y procurar seleccionar un paciente estable a nivel cardiovascular, hidroelectrolítico y ácido-base. Existen algunas indicaciones para el uso de la nutrición parenteral (vómito, regurgitación, pancreatitis aguda, obstrucción intestinal, malabsorción severa, íleo prolongado, etc.); sin embargo, la determinación de la conveniencia o no de la misma debe basarse en la valoración objetiva de cada caso particular, debido a que aun no existen criterios apropiados de selección (Chan 2006; Chan 2009; Freeman y Chan 2006).

La evaluación nutricional debe considerarse una herramienta de pronóstico, antes que de diagnóstico, porque lo que interesa saber es si la desnutrición va a influir en el pronóstico clínico (Michel 2006). El problema de una evaluación nutricional válida, consistente y útil, siempre ha existido, por ello, en nutrición humana se desarrolló una técnica clínica llamada *Subjective Global Assessment (SGA)*, la cual evalúa el estado nutricional basada en los hallazgos de la historia y del examen físico, caracterizada por un alto grado de concordancia entre observadores (Detsky *et al.* 1987). La SGA se ha convertido en una herra-

mienta nutricional de aplicación global, incluso se ha planteado una adaptación para pequeños animales, evaluando aspectos como pérdida de peso, ingestión voluntaria de alimento, entre otros (Michel 2006).

La anamnesis es un paso muy importante y esta debe procurar por ser precisa en los datos, evitar preguntas guiadas, identificar la presencia y significancia de factores de riesgo y tratar de orientar la causa (Buffington *et al.* 2004). Algunos indicadores históricos de malnutrición incluyen vómito, regurgitación, diarrea crónica, anorexia y pérdida imprevista de peso. La exploración física debe ser meticulosa para poder detectar cambios sutiles, tratando de detectar pérdidas de los depósitos grasos y musculares, presencia de edema o ascitis, lesiones mucosas o cutáneas, calidad del pelo, palidez, entre otros (Mauldin y Davidson 2003; Michel 2006). Se deben definir los días que lleva el animal sin ingerir las calorías necesarias antes y durante la hospitalización; generalmente se inicia el soporte nutricional al cumplirse tres días en el hospital o incluso antes, como es el caso de una enfermedad subyacente grave como trauma o sepsis, o alguna condición que implique pérdida importante de proteínas, como es el caso de vómitos prolongados y diarreas (Chan 2006).

El pesaje es solamente uno de los indicativos del estado nutricional, idealmente este debe realizarse de manera rutinaria, con la misma balanza y a la misma hora con el objeto de minimizar la variación del llenado intestinal y vesical (Buffington *et al.* 2004); la pérdida del 10 % del peso corporal puede ser indicador de malnutrición. Sin embargo, los cambios en los fluidos pueden afectar significativamente el peso corporal; por

esta razón, la puntuación de la condición corporal puede ser particularmente útil, y sin importar la escala numérica utilizada, lo más importante es la aplicación coherente de la misma. Aun así, no se debe olvidar que estos sistemas de puntuación se diseñaron y validaron para evaluar la grasa corporal y no la pérdida de tejido magro (Chan 2006), y que finalmente son medidas subjetivas de cada evaluador a la condición física del paciente. Para resolver este problema se ha propuesto un sistema de clasificación de la condición muscular de tres grados, que atenuaría el efecto de la grasa subcutánea en la valoración de la condición corporal (Buffington *et al.* 2004).

La evaluación por laboratorio tiene un papel muy limitado y carece de un valor predictivo suficiente, ya que las anomalías presentes no son específicas y generalmente no se presentan tempranamente, ni se pueden distinguir de aquellas relacionadas con la enfermedad subyacente; dichas anomalías usualmente incluyen hipoalbuminemia, linfopenia anemia, coagulopatías, entre otras. Otros marcadores nutricionales pueden proporcionar información adicional más segura y dinámica del estado proteico (transferrina, fibrinógeno, prealbúmina, proteína enlazante de retinol, IGF-1, capacidad total de unión al hierro, fibronectina, ceruloplasmina, α -1-antitripsina, α -1 glicoproteína ácida, proteína C reactiva) pero no han sido ampliamente evaluados en animales (Buffington *et al.* 2004; Elliot y Biourge 2006; Freeman y Chan 2006; Mauldin y Davidson 2003).

Finalmente, la evaluación nutricional permitirá clasificar al animal en una escala similar a la anteriormente expuesta para personas: A. Bien nutrido, B. En

riesgo de desnutrición, C. Desnutrido (Freeman y Chan 2006; Michel 2006).

Selección

La selección de una solución de NP requiere la consideración de las necesidades energéticas del animal, los ingredientes disponibles para la inclusión y el perfil nutricional indicado para la condición médica y estado metabólico del animal. Las necesidades calóricas son calculadas usando la fórmula exponencial para los Requerimientos Energéticos en Reposo (RER) en kilocalorías por día: $RER: 70 \times (PC \text{ en kg})^{0.75}$, sin embargo, para animales de 2 a 25 kg, una fórmula lineal puede dar una aproximación razonable de la necesidad energética: $RER: 30 \times (PC \text{ en Kg}) + 70$. Los RER representan el número de calorías necesarias para mantener la homeostasis mientras el animal está en reposo (Campbell *et al* 2006; Freeman y Chan 2006).

Anteriormente, muchos clínicos multiplicaban los RER por un factor de enfermedad, obteniendo unos Requerimientos Energéticos de Enfermedad (IER), con lo cual se tendría en cuenta los cambios metabólicos asociados con las diferentes enfermedades e injurias y la gravedad de las mismas (Mauldin y Davidson 2003; Seim y Willard 2002). No obstante, recientemente se ha hecho menos énfasis en estos factores subjetivos y extrapolados de enfermedad y la recomendación actual es usar un estimativo de energía más conservativo para evitar la sobrealimentación, ya que esta puede resultar en complicaciones metabólicas y gastrointestinales, disfunción hepática y producción incrementada de dióxido de carbono y amoníaco (Chan 2004; Thomovski *et al.* 2007b). Incluso se ha demostrado que usando el factor

de enfermedad, se desarrolla un número mayor de casos de hiperglicemia en gatos (Crabb *et al.* 2006). Mantener el control sobre la glucemia en pacientes críticos es de vital importancia sobre la morbilidad, mortalidad y pronóstico en personas (Cheung *et al.* 2005; Egi *et al.* 2010; Finney *et al.* 2003; Krinsley y Keegan 2010; Rezvanfar *et al.* 2009; Van Den Berghe *et al.* 2001). Por su parte, existe una carencia de estudios con un diseño equivalente en animales; sin embargo, existen publicaciones, aunque algunas contradictorias, que sugieren un patrón similar en cuanto al control de la glucemia (Brady *et al.* 2004; Chan *et al.* 2002b; Pyle *et al.* 2004; Syring *et al.* 2001; Ray *et al.* 2009; Torre *et al.* 2007). Adicionalmente, mediante estudios de calorimetría indirecta se ha demostrado que usando los IER, se sobreestiman las necesidades energéticas, además de existir una variación individual significativa (Hill 2006; O'Toole *et al.* 2004; Walton *et al.* 1996).

La selección de un plan nutricional se ajustará a cada caso particular, así los requerimientos de ciertos nutrientes dependerán de la enfermedad subyacente, los signos clínicos y los resultados de laboratorio. Algunos de estos ajustes, pueden ser la restricción de sodio para pacientes cardíacos, restricción proteica en pacientes con falla renal terminal o con encefalopatía hepática, y restricción grasa en animales hipertrigliceridémicos (Freeman y Chan 2006). En este sentido, no solo la solución y tipo de NP seleccionada, sino otros factores, tales como la condición previa del animal, su peso, tamaño, entre otros, determinarán la utilización y costo de la NP, y serán factores limitantes debido a la costo-dependencia de la NP; en una revisión

de precios en un hospital de referencia en Norteamérica, el costo de la alimentación por 14 días a un perro de 10 Kg usando un tubo de esofagostomía fue US\$983, usando tubo de gastrostomía fue US\$1204 y usando NPT fue US\$1650 (Campbell *et al* 2006). En nuestro medio los costos son muy fluctuantes; sin embargo, se podría estimar que el soporte nutricional de este tipo puede aumentar en 2 o 3 o incluso más los precios de hospitalización de los pacientes

Componentes y composición

Los principales componentes de una solución de nutrición parenteral son los carbohidratos, los lípidos y los aminoácidos. Otros componentes como electrolitos, vitaminas y minerales traza pueden ser añadidos de manera individual o como mezcla a la formulación de la NP, o bien, su manejo puede realizarse de manera independiente de ella (Freeman y Chan 2006). En nuestro medio no es posible encontrar soluciones de NP especializadas en animales, razón por la cual, se trabaja con las disponibles para personas, las cuales si bien no están ajustadas a los requerimientos animales, es poco probable que su uso genere deficiencias clínicas relevantes debido a la corta duración de la NP en animales (Freeman y Chan 2006); dichas soluciones pueden ser adquiridas fácilmente por medio de varios distribuidores farmacéuticos del mercado.

Los aminoácidos se añaden con el objetivo de disminuir el desgaste muscular, reemplazar la pérdida ocurrida en el recambio proteico y otras vías bioquímicas, ayudar en la función inmune y curación de heridas, mantener un adecuado balance de nitrógeno y ayudar en la fun-

ción de muchos órganos. (Chandler *et al.* 2000b; Mauldin *et al.* 2001; Thomovski *et al.* 2007b). La función de los carbohidratos y lípidos es proveer una fuente de energía no proteica, la dextrosa cuenta con facilidad de transporte y utilización tisular gracias a la insulina, aunque su osmolaridad puede limitar su uso por el riesgo de tromboflebitis; adicionalmente, en casos de inanición complicada puede haber resistencia a la insulina. Los lípidos por su parte tienen la ventaja de ser isosmolares y proveer energía a través de la gluconeogénesis y producción de cuerpos cetónicos, además, constituyen la estructura de las membranas celulares (Thomovski *et al.* 2007a). Sin embargo, las dosis altas de lípidos pueden causar inmunosupresión por disfunción de granulocitos, así como afección del sistema mononuclear-fagocítico y de la capacidad bactericida. Curiosamente, la administración de lípidos también amplifica la respuesta inflamatoria, conllevando efectos deletéreos en pacientes con condiciones médicas perpetuadas por la inflamación. La explicación de esta aparente contradicción estriba en el tipo y proporción de ácidos grasos (omega 3 vs omega 6) y de triglicéridos utilizados (Calder 2003; Cotogni *et al.* 2011; Hamawy *et al.* 1985; Jarstrand *et al.* 1978; Mayer *et al.* 2003).

Administración

Infusión

Generalmente es mejor corregir el estado de hidratación, las anomalías electrolíticas y los trastornos acidobásicos antes de iniciar la administración de la NP, ya que la provisión de soporte nutricional puede provocar alteraciones que inicialmente empeoran dichos cambios. Normalmente se fija de manera aséptica

un equipo de administración de fluidos a la solución de NP y al catéter intravenoso. La vía de infusión completa debe dedicarse a la administración de la NP y no debe romperse en ningún momento. La infusión se debe iniciar lentamente, con una tercera o una cuarta parte de los requerimientos diarios, e ir aumentando gradualmente hasta alcanzar los requerimientos totales y la velocidad apropiada en 2 o 3 días, esto con el fin de evitar el posible desarrollo del síndrome de realimentación y las alteraciones metabólicas asociadas (hiperglicemia, hipofosfate-mia, hipokalemia, hipomagnesemia). En caso de NP parcial no es necesaria esta adaptación (Campbell *et al.* 2006; Thomovski *et al.* 2007b).

Monitoreo

El monitoreo debe ser periódico y meticuloso, con el fin de identificar y rectificar las anomalías que se puedan presentar. Dentro de los aspectos más importantes por monitorear, se encuentran: los signos vitales (temperatura, pulso, respiración, actitud) (c/ 4-6 horas); la concentración de glucosa en sangre (c/ 12-24 horas); la concentración de triglicéridos (c/ 24 horas); la vía de infusión, permeabilidad y funcionalidad del catéter (c/ 4-6 horas); la inflamación de la zona del catéter y posición del catéter (c/12-24 horas); el peso del paciente (c/24 horas); el estado de hidratación clínica (c/ 12-24 horas); hematocrito, proteínas plasmáticas totales, sodio, fosforo, magnesio, BUN, albumina, cuadro hemático y osmolaridad sérica (c/ 24-48 horas). (Campbell *et al.* 2006; Thomovski *et al.* 2007b).

Complicaciones

En este punto debe recordarse que la nutrición parenteral implica ciertas complicaciones que se deben tener en cuenta. Al correlacionar cinco estudios retrospectivos llevados a cabo en diferentes lapsos de tiempo y lugar, se encontraron similitudes en la presentación y frecuencia de complicaciones clínicas y paraclínicas; estas investigaciones fueron realizadas con muestras significativas de caninos y felinos (n>40) y en ambos se concluye que las complicaciones metabólicas son las más frecuentes (0.097-0.565 complicaciones totales/día), seguidas de las mecánicas (0.045-0.132 complicaciones/día) y por último las sépticas que se presentan con menor frecuencia (0.00-0.029 complicaciones/día), aunque cabe anotar que estos valores varían de acuerdo a la especie, tipo de NP utilizada, cálculos calóricos utilizados y diseño de los estudios (Chan *et al.* 2002a; Crabb *et al.* 2006; Lippert *et al.* 1993; Pyle *et al.* 2004; Reuter *et al.* 1998).

Las complicaciones mecánicas más frecuentes incluyen: ruptura, masticación, desconexión, infiltración perivascular, oclusión del catéter, así como flebitis y trombosis. Dentro de las metabólicas se encuentran: aumento o disminución en los niveles de glucosa, potasio, sodio, cloro, fosforo, magnesio; otras complicaciones incluyen: hiperbilirrubinemia, hiperamonemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, azotemia. Finalmente las complicaciones sépticas ocurren de manera secundaria por contaminación y crecimiento de bacterias y hongos en la bolsa de NP, contaminación nosocomial durante la administración, o translocación bacteriana a partir del mismo cuerpo del paci-

ente (Freeman y Chan 2006; Thomovski *et al.* 2007b).

Para reducir estas complicaciones se recomienda colocación y manejo aséptico de catéter y vías, uso de collares isabelinos y verificación de vías y sitio de posición del catéter. Así mismo, se deben estimar de forma conservadora los requerimientos calóricos, además de iniciar gradualmente la NPT y monitorear la glucosa y electrolitos. También se debe hacer un mantenimiento riguroso del catéter, utilizar catéteres compuestos de materiales de baja trombogenicidad, situar y mantener el catéter con técnicas asépticas, cambiarlo en el tiempo prescrito (según el tipo y material del catéter utilizado), así como monitorear signos del paciente, sitio de ubicación del catéter y en caso de sospechar sepsis, hacer un cultivo de la solución parenteral y la punta del catéter (Freeman y Chan 2006; Thomovski *et al.* 2007b).

La asepsia es de extrema importancia en la elaboración y administración de soluciones de NP, particularmente si contienen lípidos y carbohidratos, por el riesgo elevado de crecimiento bacteriano y fúngico. Por esta razón, la preparación debe realizarse idealmente en cámara de flujo laminar, o en su defecto, bajo condiciones asépticas de quirófano. La solución debe revisarse cuidadosamente por la presencia de precipitados, flóculos o anomalías (Seim y Bartges 2003; Thomovski *et al.* 2007a).

Descontinuación

Tan pronto como sea posible, la NP se debe descontinuar para evitar la atrofia del tracto gastrointestinal y las complicaciones asociadas a un mayor número de días bajo este tipo de soporte nutricional. Al igual que la inducción, esta debe

ser paulatina para evitar la hipoglucemia de rebote, aunque en casos de NPP, se podría retirar abruptamente (Reuter *et al.* 1998; Campbell *et al.* 2006).

CONCLUSIONES

La nutrición parenteral es una opción terapéutica válida y útil para el paciente crítico, ya que sus beneficios han sido ampliamente divulgados; sin embargo, infortunadamente su aplicación es escasa en nuestro medio, y es remplazada usualmente por suplementos calóricos que no cumplen con las verdaderas demandas de un paciente hospitalizado. Sin olvidar que la NP conlleva riesgos asociados a su administración, mediante el conocimiento de los mismos y su prevención, es posible reducirlos de manera importante. Este escrito es por tanto, una invitación a la implementación en la práctica clínica de medidas terapéuticas que como la NP, repercuten positivamente en el bienestar y el pronóstico de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brady CA, Hughes D, Dobratz KJ. 2004. Association of hyponatremia and hyperglycemia with outcome in dogs with congestive heart failure. *J Vet Emerg Crit Care.* 14(3): 177-182.
2. Brown B, Mauldin GE, Armstrong J, Moroff SD, Mauldin GN. 2000. Metabolic and hormonal alterations in cats with hepatic lipodosis. *J Vet Intern Med.* 14(1): 20-26.
3. Brunetto MA, Gomes MOS, Andre MR, Teshima E, Goncalves KNV, Pereira GT, Ferraudo AS, Carciofi AC. 2010. Effects of nutritional support on hospital outcome in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care.* 20(2): 224-231.
4. Buffington T, Holloway C, Abood S. 2004. Nutritional Assessment. En: Buffington T, Holloway C, Abood S, editores. *Manual of*

- Veterinary Dietetics. St. Louis (MO): Elsevier Saunders. p. 1-7.
5. Calder PC. 2003. Long-chain n-3 fatty acids and inflammation: potential application in surgical and trauma patients. *Braz J Med Biol Res.* 36(4): 433-446.
 6. Campbell SJ, Karriker MJ, Fascetti AJ. 2006. Central and peripheral parenteral nutrition. *Waltham Focus.* 16(3): 22-30.
 7. Carciofi AC, Brunetto MA. 2009. Nutritional support and hospital outcome: the importance of a positive caloric balance. En: 34° World Small Animal Veterinary Association World Congress, 2009 July 21-24, Sao Paulo, Brazil, s. n.
 8. Chan DL, Freeman LM, Labato MA, Rush JE. 2002a. Retrospective evaluation of partial parenteral nutrition in dogs and cats. *J Vet Intern Med.* 16(4): 440-445.
 9. Chan DL, Freeman LM, Rozanski EA, Rush JE. 2002b. Prevalence of hyperglycemia in cats presented to the emergency service (Abstract). *J Vet Emerg Crit Care.* 12(3): 199.
 10. Chan DL. 2004. Nutritional requirements of the critically ill patient. *Clin Tech Small Anim Pract.* 19(1): 1-5.
 11. Chan DL. 2006. Nutritional support of critically ill patients. *Waltham Focus.* 16(3): 9-16.
 12. Chan DL, Freeman LM, Rozanski EA, Rush JE. 2006. Alterations in carbohydrate metabolism in critically ill cats. *J Vet Emerg Crit Care.* 16(2)(S1): S7-S13.
 13. Chan DL. 2009. The inappetent hospitalized cat: clinical approach to maximizing nutritional support. *J Fel Med Surg.* 11(11): 925-933.
 14. Chandler ML, Guilford WG, Payne-James J. 2000a. Use of peripheral parenteral nutritional support in dogs and cats. *JAVMA-J Am Vet Med A.* 216(5): 669-673.
 15. Chandler ML, Guilford WG, Maxwell A, Barter L. 2000b. A pilot study of protein sparing in healthy dogs using peripheral parenteral nutrition. *Res Vet Sci.* 69(1): 47-52.
 16. Cheung NW, Zaccaria C, Napier B, Fletcher JP. 2005. Hyperglycemia is associated with adverse outcomes in patients receiving total parenteral nutrition. *Diabetes Care.* 28(10): 2367-2371.
 17. Cotogni P, Muzio G, Trombetta A, Ranieri VM, Canuto RA. 2011. Impact of the omega-3 to omega-6 polyunsaturated fatty acid ratio on cytokine release in human alveolar cells. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 35(1): 114-121.
 18. Crabb SE, Freeman LM, Chan DL, Labato MA. 2006. Retrospective evaluation of total parenteral nutrition in cats: 40 cases (1991-2003). *J Vet Emerg Crit Care.* 16(2)(S1): S21-S26.
 19. Cuthbertson DP, Valero MA, León M. 2001. Post-Shock metabolic response. 1942. *Nutr Hosp.* 16(5): 175-182.
 20. Cuthbertson DP. 1942. Post-shock metabolic response. *The Lancet.* 239(6189): 433-437.
 21. De Bruijne JJ, Altszuler N, Hampshire J, Visser TJ, Hackeng WHL. 1981. Fat mobilization and plasma hormone levels in fasted dogs. *Metabolism.* 30(2): 190-194.
 22. De Bruijne JJ, De Koster P. 1983. Glycogenolysis in the fasting dog. *Comp Biochem Physiol B.* 75(4): 553-555.
 23. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. 1987. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 11(1): 8-13.
 24. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE. 1968. Long-term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance. *Surgery.* 64: 134-142.
 25. Egi M, Bellomo R, Stachowski E, French CJ, Hart GK, Taori G, Hegarty C, Bailey M. 2010. Hypoglycemia and outcome in critically ill patients. *Mayo Clin Proc.* 85(3): 217-224.
 26. Elliot DA, Biourge V. 2006. Critical care nutrition. *Waltham Focus.* 16(3): 31-36.
 27. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. 2003. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAVMA-J Am Vet Med A.* 290(15): 2041-2047.
 28. Freeman LM, Chan DL. 2006. Total parenteral nutrition. En: Dibartola SP, editor. *Fluid,*

- electrolyte and acid-base disorders. 3rd ed. St. Louis (MO): Saunders Elsevier. p. 584-601.
29. Green AS, Ramsey JJ, Villaverde C, Asami DK, Wei A, Fascetti AJ. 2008. Cats are able to adapt protein oxidation to protein intake provided their requirement for dietary protein is met. *J Nutr.* 138(6): 1053-1060.
 30. Hamawy KJ, Moldawer LL, Georgieff M, Valicenti AJ, Babayan BK, Bistran BR, Blackburn GL. 1985. The effects on lipid emulsions on reticuloendothelial system function in the injured animal. *JPEN- J Parenter Enteral Nutr.* 9(5): 559-565.
 31. Hill RC. 2006. Challenges in measuring energy expenditure in companion animals: a clinician's perspective. *J Nutr.* 136(S7): 1967S-1972S.
 32. Jarstrand C, Berghern L, Lahnborg G. 1978. Human granulocyte and reticuloendothelial system function during intralipid infusion. *JPEN- J Parenter Enteral Nutr.* 2(5): 663-670.
 33. Krinsley JS, Keegan MT. 2010. Hypoglycemia in the critically ill: how low is too low? *Mayo Clin Proc.* 85(3): 215-216.
 34. Lippert AC, Fulton RB, Parr AM. 1993. A retrospective study of the use of total parenteral nutrition in dogs and cats. *J Vet Intern Med.* 7(2): 52-64.
 35. Mauldin GE, Reynolds AJ, Mauldin GN, Kallfelz FA. 2001. Nitrogen balance in clinically normal dogs receiving parenteral nutrition solutions. *Am J Vet Res.* 62(6): 912-920.
 36. Mauldin GE, Davidson JR. 2003. Nutritional support of hospitalized cats and dogs. En: Slatter D, editor. *Textbook of Small Animal Surgery.* 3rd ed. Philadelphia (PA): Saunders Elsevier. p. 87-112.
 37. Mayer K, Gokorsch S, Fegbeutel C, Hattar K, Rosseau S, Walmrath D, Seeger W, Griminger F. 2003. Parenteral nutrition with fish oil modulates cytokine response in patients with sepsis. *Am J Resp Crit Care Med.* 167(10): 1321-1328.
 38. Michel KE. 2006. Deciding who needs nutritional support. *Waltham Focus.* 16(3): 17-21.
 39. O'Toole E, Miller CW, Wilson BA, Mathews KA, Davis C, Sears W. 2004. Comparison of the standard predictive equation for calculation of resting energy expenditure with indirect calorimetry in hospitalized and healthy dogs. *JAVMA-J Am Vet Med A.* 225(1): 58-64.
 40. Pyle SC, Marks SL, Kass PH. 2004. Evaluation of complications and prognostic factors associated with administration of total parenteral nutrition in cats: 75 cases (1994-2001). *JAVMA-J Am Vet Med A.* 225(2): 242-250.
 41. Ray CC, Callahan-Clark J, Beckell NF. 2009. The prevalence and significance of hyperglycemia in hospitalized cats. *J Vet Emerg Crit Care.* 19(4): 347-351.
 42. Reuter JD, Marks SL, Rogers QR, Farver TB. 1998. Use of total parenteral nutrition in dogs: 209 cases (1988-1995). *J Vet Emerg Crit Care.* 8(3): 201-213.
 43. Rogers QR, Morris JG, Freedland RA. 1977. Lack of hepatic adaptation to low and high levels of dietary protein in the adult cat. *Enzyme.* 22(5): 348-356.
 44. Rezvanfar MR, Dalvandy M, Emami AR, Rafiee M, Eshratee B. 2009. Hyperglycemia and mortality in critically ill patients. *Pak J Med Sci.* 25(2): 232-237.
 45. Seim H, Willard M. 2002. Postoperative Care of the Surgical Patient. En: Fossum T, editor. *Small Animal Surgery.* 2th ed. St. Louis (MO): Saunders Elsevier. p. 69-92.
 46. Seim H, Bartges JW. 2003. Enteral and Parenteral Nutrition. En: Tams TR, editor. *Handbook of Small Animal Gastroenterology.* 2th ed. St. Louis. MO: Saunders Elsevier. p. 416-462.
 47. Shamsuddin AF. 2003. Brief history and development of parenteral nutrition support. *Mal J Pharm.* 1(3): 69-75.
 48. Sobotka L, Soeters PB. 2009. Basics in clinical nutrition: metabolic response to injury and sepsis. *Eur J Clin Nutr.* 4(1): e1-e3.
 49. Syring RS, Otto CM, Drobatz KJ. 2001. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *JAVMA-J Am Vet Med A.* 218(7): 1124-1129.

50. Thomovski E, Reniker A, Backus R, Mann FA, Dodam JR. 2007a. Parenteral nutrition: uses, indications, and compounding. *Comp Cont Educ Pract.* 29(2): 76-85.
51. Thomovski E, Backus R, Reniker A, Mann FA, Dodam JR. 2007b. Parenteral nutrition: formulation, monitoring, and complications. *Comp Cont Educ Pract.* 29(2): 88-103.
52. Torre DM, De Laforcade AM, Chan DL. 2007. Incidence and clinical relevance of hyperglycemia in critically ill dogs. *J Vet Intern Med.* 21(5): 971-975.
53. Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. 2001. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 345(19): 1359-1367.
54. Walton RS, Wingfield WE, Ogilvie GK, Fettman MJ, Matteson VL. 1996. Energy expenditure in 104 postoperative and traumatically injured dogs with indirect calorimetry. *J Vet Emerg Crit Care.* 6(2): 71-79.
55. Wren C. 1665. An account of the rise and attempts, of a way to convey liquors immediately into the mass of blood. *Phil Trans.* 1:128-130.