

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

### COMITÉ NACIONAL DE HEPATOLOGÍA

---

#### “ENFERMEDAD HEPÁTICA ASOCIADA A ALIMENTACIÓN PARENTERAL”

2 DE AGOSTO DE 2012

La Nutrición Parenteral (NP) constituye una importante herramienta para la alimentación de los pacientes que por diferentes razones no pueden recibir alimentación enteral.

Los primeros reportes del uso de NP datan de 1960, cuando Drabkin desarrolló una solución a base de proteínas hidrolizadas, para alimentación vía endovenosa. Los años subsiguientes diferentes Laboratorios trabajaron para optimizar la composición de la misma y la vía de administración a fin de disminuir los efectos adversos. El primer niño tratado exitosamente con NP fue atendido en el Hospital de Niños de Filadelfia, en 1967.

En 1971 y 1975 fue descrito el compromiso hepático asociado a este tipo de alimentación. Actualmente la disfunción hepatobiliar continúa siendo la principal causa de morbimortalidad en estos pacientes.

El grado de compromiso hepático es muy variable: desde moderado aumento de transaminasas hasta cirrosis y enfermedad hepática terminal, dependiendo de la edad del paciente y el tiempo de tratamiento con NP, entre otros factores.

Si bien algunas lesiones son potencialmente reversibles, la colestasis persistente es el principal mecanismo para el desarrollo de la fibrosis que evolucionará a la cirrosis y enfermedad hepática terminal.

La incidencia de EHAP varía de 7,4 a 84%, dependiendo de las series.

Por definición la Colestasis asociada a NP está caracterizada por el aumento de la Bilirrubina Conjugada a un valor  $> 2$  mg/dl, acompañada del aumento de Transaminasas, GGT y FAL, HABIENDOSE DESCARTADO OTRAS CAUSAS DE COLESTASIS.

Su patogenia es MULTIFACTORIAL, ya que son varios los factores que colaboran para su desarrollo como la inmadurez de la función hepática en el neonato (sobre todo en el recién nacido pretérmino), la falta de alimentación enteral, la composición de la solución parenteral y la enfermedad subyacente.

La falta de alimentación enteral se acompaña de menor secreción de hormonas gastrointestinales (glucagon, secretina, gastrina, colecistoquinina), lo que favorece la estasis biliar y la disminución de la circulación entero hepática. Asimismo condiciona hipomotilidad, atrofia de la mucosa intestinal y sobrecrecimiento bacteriano, lo que induce la deconjugación de ácidos biliares, aumentando los niveles de Ac.Litocólico: hidrofóbico y hepatotóxico.

Por otro lado, el sobrecrecimiento bacteriano conlleva a la liberación de endotoxinas, que estimulan la liberación de citoquinas, TNF $\alpha$ , el que produce fibrosis hepática y colestasis.

En relación a los componentes de la solución parenteral demostraron ser hepatotóxicos el aluminio y el manganeso, como así también los Fitosteroles y el Polisorbato.

El exceso de calorías así como el exceso en el aporte de cada uno de los nutrientes (H de C, lípidos y proteínas) también favorecen la colestasis y esteatosis.

El metabolismo de Ac.Biliares depende de su adecuada síntesis, conjugación, captación, excreción y recirculación. En el hígado del neonato, y más aún del prematuro, estas funciones se ven disminuidas, lo que produce colestasis.

Por último, debemos considerar que el soporte nutricional provisto por flujo arterial vs. el fisiológico flujo portal produce inversión del flujo intrahepatocitario en zonas 1, 2 y 3 del acino ocasionando sobresaturación o déficit metabólico en los distintos sectores.

Es necesario conocer los factores de riesgo para enfermedad hepática del paciente que recibe NP, sospechar la enfermedad y optimizar las condiciones que permitan detener el daño hepático, de lo contrario podrá progresar a la cirrosis, con las conocidas complicaciones de la misma y el consiguiente riesgo de vida.