

Guía Informativa de Nutrición Parenteral Domiciliaria Pediátrica



Dra. Alida María Alcolea Sánchez

Médico adjunto

Dra. Rocío González Sacristán

Médico adjunto

Dra. Esther Ramos Boluda

Jefe de Sección

Unidad de Rehabilitación y Trasplante Intestinal Infantil
Servicio de Gastroenterología y Nutrición Infantil
Hospital Universitario La Paz

ISBN: 978-84-09-31704-2

nutrihome
by FRESENIUS KABI

 **Hospital Universitario
La Paz**



Introducción

Cuando nos propusieron realizar esta Guía, pensamos que era una inestimable ocasión de compartir la experiencia de nuestro Centro con todo aquel profesional sanitario que en algún momento tuviera bajo su cuidado a un paciente pediátrico afecto de fracaso intestinal.

Nuestra Unidad comenzó su andadura oficial en 1997, coincidiendo con la acreditación para la realización de Trasplante intestinal y multivisceral. No obstante, en los años previos, varios pacientes procedentes de varios centros ya habían sido valorados por nuestro equipo. Desde entonces más de 300 pacientes han pasado por la Unidad, que está constituida como una verdadera Unidad Multidisciplinar, modelo que ha demostrado influir de forma llamativa en el pronóstico de este tipo de pacientes.

El objetivo de la Guía es, como hemos dicho previamente, servir de apoyo a los responsables directos de los pacientes pediátricos con fracaso intestinal e incluidos en un programa de Nutrición Parenteral Domiciliaria, independientemente de que la responsabilidad se comparta con una Unidad de Referencia. Hemos tratado de incluir la información, que nosotros hubiéramos querido tener, cuando iniciábamos el programa, de una forma sencilla, práctica y esquemática.

Esperamos sinceramente haber conseguido el objetivo.

Unidad de Rehabilitación Intestinal
Servicio de Gastroenterología y Nutrición Infantil
Hospital Universitario La Paz

Madrid, noviembre de 2020



Índice

1. Indicaciones NPD (Nutrición Parenteral Domiciliaria)



2. Requerimientos nutricionales



3. Tipos de catéter



4. Complicaciones



5. Derivación a una URI (Unidad de Rehabilitación Intestinal)



Servicio integral NPD **nutrihome**



Asociación de pacientes



1. Indicaciones NPD

1. ¿Cuándo la Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD) pediátrica es una opción terapéutica? 

2. ¿Cuáles la principal indicación de la NPD pediátrica? 

3. ¿Cuáles son las principales causas de fracaso o fallo intestinal crónico (FI) y NPD en la edad pediátrica? 

1

¿Cuándo la Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD) pediátrica es una opción terapéutica?

La NPD pediátrica se considera una alternativa cuando la única indicación para mantener la hospitalización del paciente es la administración de la nutrición parenteral. Es preciso que se haya conseguido la estabilidad clínica del paciente, y que se conozcan los requerimientos de líquidos y electrolitos habituales. Además, el paciente debe disponer de un acceso vascular duradero y seguro. **No merece la pena iniciar una NPD si se prevé una duración inferior a 30 días.**

Para implantar un programa de NPD es necesaria la participación de un **equipo multidisciplinar y debe facilitarse el contacto con personal experto de manera continuada.** Igualmente es imprescindible que la situación social y familiar del paciente sean propicias para instaurar un programa de NPD. Es preciso instruir a los padres/cuidadores en el manejo de las vías, bombas, soluciones de parenteral y reconocimiento de posibles complicaciones al alta.

En esta modalidad es **recomendable intentar la administración ciclada** (descanso o pausa sin NPD de hasta 12-14 horas al día), para **conseguir mayor independencia y mejor calidad de vida** del paciente. En pacientes sin tolerancia a la alimentación enteral o con pérdidas digestivas aumentadas o con hepatopatía avanzada, el periodo de infusión debe ser mayor (hasta 18-24 horas al día). Serán necesarios **controles clínico-analíticos periódicos** para ajustar la formulación de la NPD.



2

¿Cuál es la principal indicación de la NPD pediátrica?

La principal **indicación** para iniciar un programa de NPD pediátrica es el **Fallo Intestinal (FI) crónico o tipo III**. El FI se define como “la reducción de la función digestiva por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, de tal manera que se precisa suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento”. La clasificación funcional del FI distingue tres tipos:

- **Tipo I:** relativamente frecuente y autolimitado. Se puede presentar tras un amplio abanico de cirugías abdominales u otras patologías que afectan a la correcta función gastrointestinal. Únicamente se precisa sueroterapia intravenosa y/o NP durante periodos cortos de tiempo.
- **Tipo II:** menos frecuente, pero más grave. Incluye las complicaciones infecciosas, metabólicas y nutricionales que siguen a las resecciones quirúrgicas extensas. Se precisa NP durante semanas o meses.
- **Tipo III o fallo intestinal crónico:** Es aquel que por su gravedad precisa NP prolongada o permanente.



¿Cuáles son las principales causas de fracaso o fallo intestinal crónico (FI) y NPD en la edad pediátrica?

Las causas de FI pueden dividirse en 3 grupos teniendo en cuenta su patogenia:

- **el síndrome de intestino corto (SIC)**
- **las enfermedades neuromusculares** con afectación del tracto gastrointestinal, como la aganglionosis (o enfermedad de Hirschsprung extensa) o la Pseudoobstrucción Intestinal Crónica (POIC)
- **las enfermedades congénitas del epitelio intestinal**

Síndrome de intestino corto

El **SIC se define como una situación de malabsorción tras una resección extensa de intestino delgado**. Puede ser de origen prenatal, por ejemplo, como consecuencia de una atresia intestinal o de una gastrosquisis, o más frecuentemente de origen posnatal. En el periodo neonatal la enterocolitis necrotizante es la causa más frecuente de SIC. En etapas más tardías cobran importancia las trombosis vasculares, los tumores y los traumatismos abdominales.

El intestino delgado puede tolerar resecciones próximas al 40-50 % de su longitud sin secuelas nutricionales. No obstante, se requiere un periodo variable, para que el intestino se adapte a la nueva situación y desarrolle mecanismos de compensación para intentar conseguir la autonomía digestiva. Entre los **factores a tener en cuenta a la hora de determinar el pronóstico de un SIC** destacan: la **longitud de intestino** remanente y su **funcionalidad**, la **presencia o no de la válvula ileocecal**, la **región intestinal resecada** y la **edad del paciente** cuando se realiza la resección.



Enfermedades neuromusculares

Existen una serie de enfermedades neuromusculares que cursan con trastornos de la motilidad y pueden llevar a una situación de fracaso intestinal. Entre estas enfermedades se encuentra la **enfermedad de Hirschsprung extensa y la Pseudoobstrucción Intestinal Crónica (POIC)**.

Enfermedad de Hirschsprung

Es una enfermedad congénita caracterizada por la interrupción de la migración craneocaudal de los neuroblastos y la ausencia de inervación gangliónica del intestino afectado (aganglionosis). La mutación del gen del receptor de tirosina quinasa (gen RET) es la alteración genética más frecuente, sobre todo en los casos de afectación extensa. En el 80% de los casos, la enfermedad se limita rectosigma, pero puede extenderse a todo el colon o, más raramente (1%), a todo el intestino.

Cuando el intestino normal gangliónico es menor de 50 cm las probabilidades de depender de nutrición parenteral de forma crónica son muy altas.

Pseudoobstrucción intestinal crónica (POIC)

Es un grupo heterogéneo de enfermedades con la motilidad intestinal alterada, de presentación clínica, hallazgos histopatológicos y evolución muy variables. Se define como un cuadro clínico caracterizado por episodios repetidos o continuos de obstrucción intestinal, en ausencia de causa mecánica, que se manifiesta radiológicamente como dilatación de asas intestinales y niveles hidroaéreos.

Conforme a criterios histopatológicos se clasifica en **neuropática** o **miopática** y para poder ser diagnosticada y clasificada, es preciso obtener una biopsia de pared intestinal completa. Existe un tercer grupo, los **trastornos de las células intersticiales de Cajal**, que funcionalmente comparte alteraciones con los otros dos grupos.



El **síndrome megavejiga-microcolon-hipoperistalsis intestinal (Síndrome de Berdon)** es una enfermedad congénita y frecuentemente letal caracterizada por una vejiga dilatada no obstructiva, malrotación intestinal e hipoperistalsis generalizada del tracto gastrointestinal, todo ello secundario a una miopatía visceral. Se trata de un trastorno autosómico recesivo, aunque también hay descritos casos esporádicos por mutaciones **de novo**.

La gravedad de las manifestaciones clínicas es extraordinariamente variable. Los síntomas más frecuentes son vómitos, distensión abdominal y estreñimiento. Otras manifestaciones pueden ser diarrea, en relación con el sobredesarrollo bacteriano, y sintomatología urinaria, si existe afectación urológica. Los episodios pueden ser intermitentes y ser desencadenados por factores estresantes, como infecciones, cirugías, etc. Las formas más graves pueden presentar dolor abdominal intratable y, frecuentemente, precisan nutrición parenteral prolongada con frecuentes episodios de sepsis por catéter en relación a translocaciones bacterianas.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque la radiología y la manometría pueden servir de apoyo.

Alteraciones de la mucosa intestinal

Son cuadros clínicos que cursan con diarrea secretora grave y prolongada que condiciona una situación de fracaso intestinal con la necesidad de nutrición parenteral de forma crónica.

Atrofia microvellositaria o enfermedad de las inclusiones microvellositarias

Cuadro clínico de aparición en los primeros días de vida, de herencia autosómica recesiva (mutación del gen MYO5B o de la sintaxina 3), que consiste en una diarrea secretora (que persiste



con el ayuno), con deposiciones líquidas y abundantes (del orden de más de 150 ml/kg/día), con abundante moco y que provoca la rápida deshidratación, si no se administran los líquidos y los electrolitos necesarios.

Se caracteriza por la lesión histológica objetivada por microscopio electrónico, con alteraciones graves del borde en cepillo del enterocito. La imagen histológica característica hace referencia a tres hallazgos fundamentales: las alteraciones o ausencia total de microvilli, la presencia de vesículas o gránulos secretores y la existencia de inclusiones intracitoplasmáticas.

Displasia epitelial intestinal o enteropatía en penachos

Enfermedad secundaria a una alteración en el epitelio de la mucosa intestinal, que afecta tanto al intestino delgado como al colon, de herencia autosómica recesiva (asociada a una mutación en el gen EpCAM o en el SPINT2) y que cursa con diarrea secretora profusa de comienzo neonatal precoz. Como hallazgo histológico la imagen típica es un epitelio en penachos que corresponde a los enterocitos apilados.

Se han descrito alteraciones asociadas como la atresia de coanas, la atresia anorrectal o esofágica y, con cierta frecuencia, queratitis puntiforme.

Otras alteraciones del enterocito

Existen otras alteraciones intrínsecas del enterocito que son causa de fracaso intestinal, entre ellas se encuentran la **diarrea sindrómica o síndrome trico-hepato-entérico**, el **déficit congénito de heparán sulfato enterocitario**, la **anendocrinosis entérica**, los **trastornos congénitos de la glicosilación** y algunas **enfermedades mitocondriales**.



2. Requerimientos nutricionales

1. ¿Cómo calculamos los aportes nutricionales?



2. ¿Cuál debe ser el aporte calórico?



3. ¿Cuáles son los requerimientos de macronutrientes?



4. ¿Cuáles son los requerimientos de oligoelementos y vitaminas?



1

¿Cómo calculamos los aportes nutricionales?

El **cálculo de los requerimientos debe adaptarse a las circunstancias personales de cada paciente** teniendo en cuenta **factores como su estado nutricional previo** y los **aportes enterales recibidos**. En los pacientes con fracaso intestinal prolongado, es importante asegurar un buen aporte calórico, pero también es indispensable evitar soluciones mal balanceadas que puedan facilitar el desarrollo de complicaciones.



2

¿Cuál debe ser el aporte calórico?

Hay **varias formas de calcular** el aporte calórico, la mayoría estimando el **GER** (Gasto Energético en Reposo) y **multiplicándolo por factores de conversión**: mediante el uso de **calorimetría indirecta**, con el **uso de fórmulas** (las más usadas Schöfield y OMS) (ver tabla 1) o con **tablas simplificadas de cálculo aproximado** por edad (Tabla 2).

Tabla 1

Cálculo de GER	Schöfield		OMS
	Con el peso	Con el peso y la talla	
Niños:			
0-3 años	$(59,5 \times P) - 30,3$	$(0,17 \times P) + (1516,1 \times T) - 617$	$(60,9 \times P) - 54$
3-10 años	$(22,7 \times P) + 504$	$(19,6 \times P) + (130 \times T) + 415$	$(22,7 \times P) + 495$
10-18 años	$(17,7 \times P) + 658$	$(16,2 \times P) + (137,1 \times T) + 515$	$(17,5 \times P) + 651$
Niñas:			
0-3 años	$(58,3 \times P) - 31$	$(16,2 \times P) + (1022,3 \times T) - 413$	$(61 \times P) - 51$
3-10 años	$(20,3 \times P) + 486$	$(16,9 \times P) + (161,7 \times T) + 370$	$(22,4 \times P) + 499$
10-18 años	$(13,4 \times P) + 692$	$(8,4 \times P) + (465,2 \times T) + 200$	$(12,2 \times P) + 746$

P: peso (kg); T: talla (m); GER: gasto energético en reposo. Requerimientos energéticos totales (kcal/día): GER x factor (1,1-1,2). Relación kcal no proteicas/gramo de nitrógeno: 150-200 kcal no proteicas por cada g nitrógeno. En críticos, 100-130 kcal no proteicas por cada g nitrógeno.

De "Pediatric parenteral nutrition: clinical practice guidelines from the Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SENPE), the Spanish Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (SEGHNPE) and the Spanish Society of Hospital Pharmacy (SEFH)." Pedrón Giner C et al. Nutr Hosp. 2017 Jun 5;34(3):745-758.



Tabla 2

Edad	Kcal / kg / día
< 1 mes	110
1-3 meses	95-100
4-12 meses	80
1-3 años	60
4-10 años	45-55
11-14 años	35
15-18 años	30



3

¿Cuáles son los requerimientos de macronutrientes?

Los aportes de los diferentes **macronutrientes deben pautarse de forma individualizada y balanceada**. En la tabla 3 se muestran las recomendaciones de las principales Sociedades de forma esquemática.

Es importante, como hemos dicho, que el aporte de los diferentes macronutrientes sea balanceado, de tal forma que **se recomienda una proporción de 100-200 Kcal no proteicas** (carbohidratos + lípidos) **por cada gramo de nitrógeno** (g de nitrógeno = g proteína/6,7*).

Tabla 3

Edad	Proteínas (g/kg/d)	Carbohidratos (g/kg/d)	Lípidos (g/kg/d)
Lactantes	2-2,5	6-12	3-4
> 2 años	1,5-2	7-10	2-3

* El equivalente proteico de gramos de aminoácidos (aa) por gramo de nitrógeno difiere en función de las diferentes marcas comerciales de los preparados de aminoácidos pediátricos. Por ejemplo: Primene® 10% contiene 6,66 g de aa por cada gramo de nitrógeno y Aminoven® Infant 10% contiene 6,71.






4

¿Cuáles son los requerimientos de oligoelementos y vitaminas?

Dependen de la edad y del peso. La dosificación depende, además, de los diferentes preparados disponibles en la farmacia. En general, suele haber una fórmula para vitaminas liposolubles y otra para hidrosolubles. Se deben **controlar periódicamente los niveles de estos parámetros.**



3. Tipos de catéter

1. ¿Cuáles son los catéteres venosos centrales (CVC) más usados para la administración de NPD pediátrica? 
2. ¿Qué tipo de acceso venoso elijo para la administración de NP de mi paciente? 
3. ¿Cuáles son las ventajas e inconvenientes de los distintos lugares de inserción? 

1

¿Cuáles son los catéteres venosos centrales (CVC) más usados para la administración de NPD pediátrica?

Catéter venoso central de inserción periférica (PICC)

La utilización del **PICC** en enfermos con NPD está en aumento en los últimos años por su **fácil inserción y mejor tolerancia** por parte del paciente. Las vías de acceso para la colocación del PICC suelen ser las venas basílica o cefálica, en la fosa antecubital, o las venas basílica, cefálica o braquial, en el brazo. Se recomienda la vena basílica porque la cefálica está dotada de válvulas que dificultan el avance del catéter y facilitan la incidencia de flebitis y trombosis. La colocación del PICC se realiza eco guiada, evitando las complicaciones derivadas de la punción directa de una vena central (neumotórax, hemotórax, etc) y la punta del catéter debe localizarse en el territorio venoso central.

Es de fácil colocación y manejo y permite el acceso diario y la administración de infusiones de cualquier osmolaridad (osmolaridad máxima permitida hasta 1400 mOsm/L, como a través de cualquier vía central). Además, es de **fácil retirada si existiesen complicaciones**.

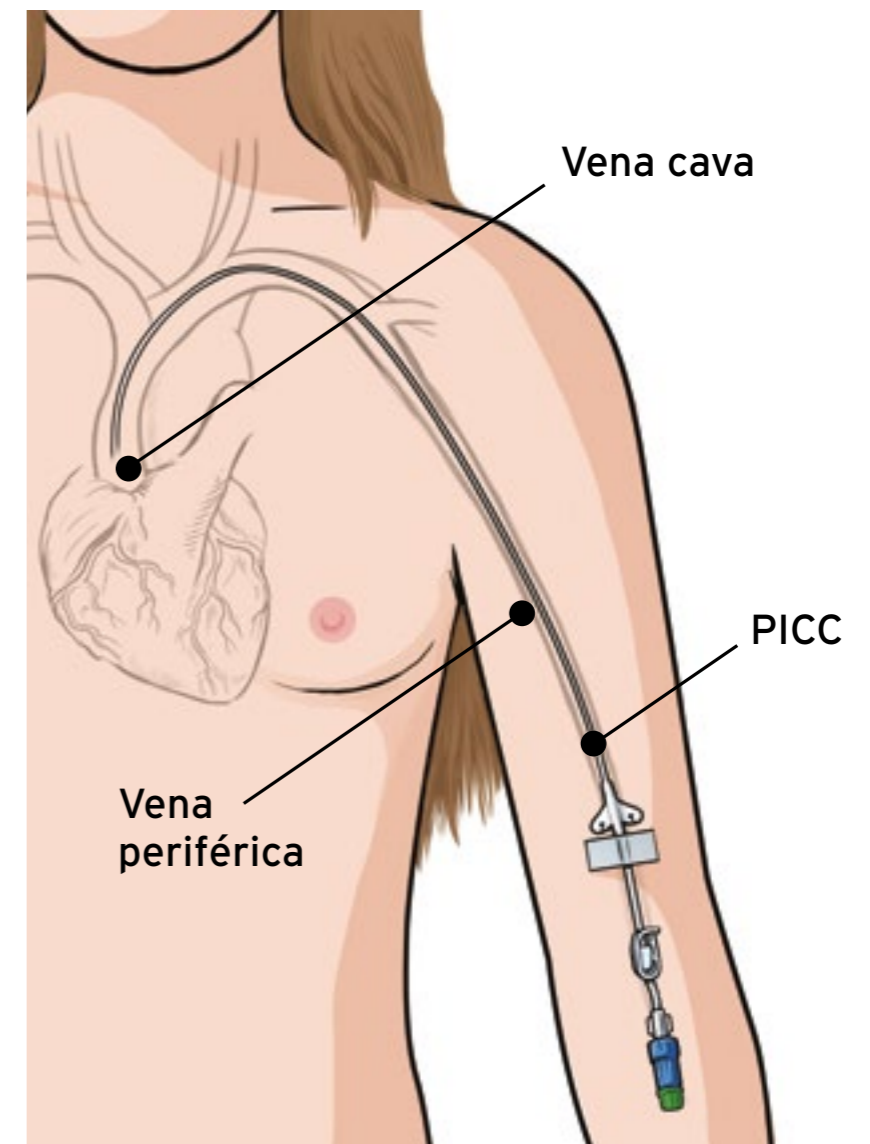


Tabla 4. Calibre del PICC en función del peso del paciente

Peso	Calibre
< 5 kg	2 Fr
5-10 kg	3 Fr
10-50 kg	4 Fr
> 50 kg	5 Fr

Fr: French; 1 Fr: 0,3 mm diámetro externo

Catéteres tunelizados

Se trata de **catéteres centrales externos** de silicona, polietileno o polipropileno con un rodete de dacrón cerca de su extremo proximal. Se **insertan mediante técnica percutánea**, tunelizando el catéter unos 10-15 cm a través del tejido celular subcutáneo, sin que la parte exterior del catéter quede en contacto con la inserción vascular. El anclaje del catéter se realiza mediante el manguito de dacrón que queda situado en la parte subcutánea del catéter, entre 1 y 5 cm del punto de inserción. Este rodete se fibrosa con el tejido circundante, lo que disminuye el riesgo de salida accidental tras perder los puntos de sutura de la implantación.



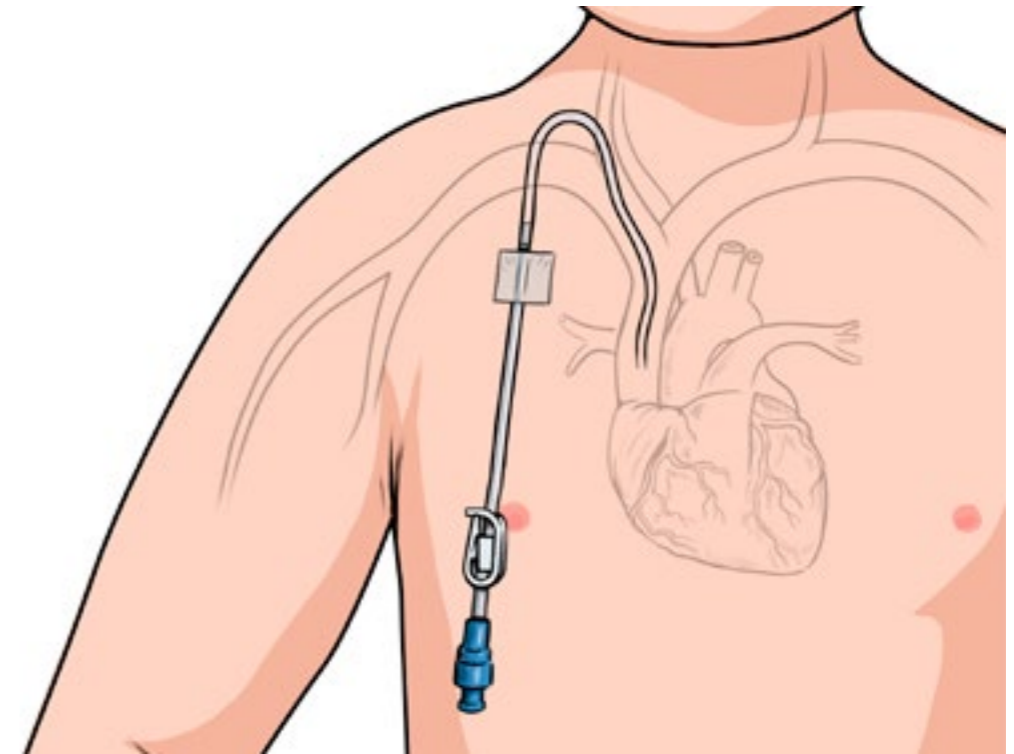
1

Entre sus **inconvenientes destacan:**

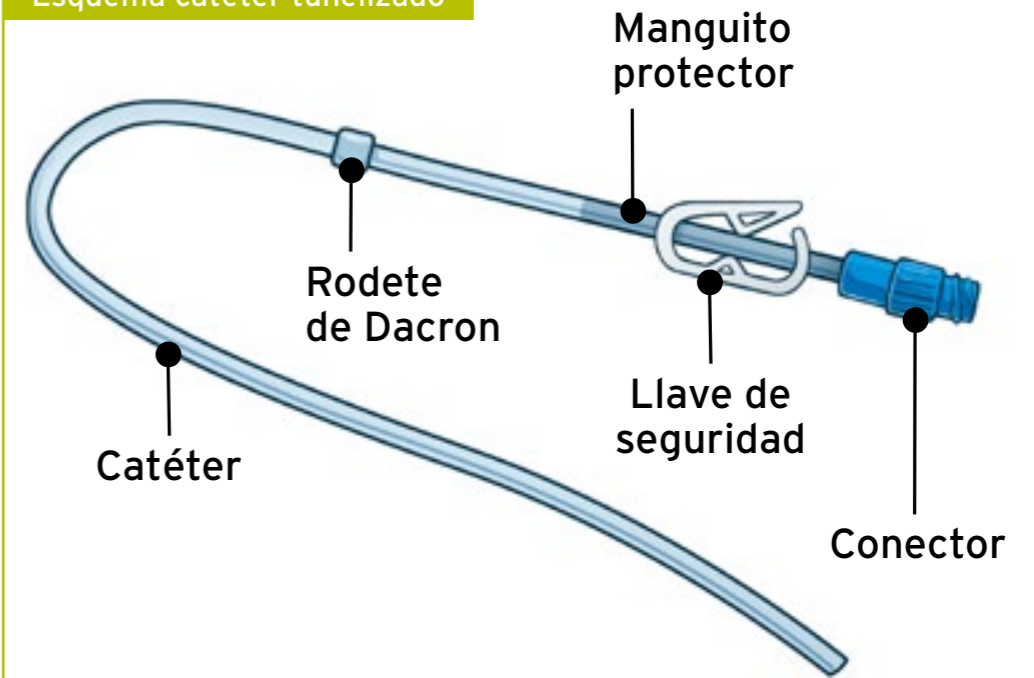
- Riesgo de infección (mayor que el de los catéter implantados con reservorio subcutáneo) y de trombosis.
- Posibilidad de extracción accidental o daño del extremo del catéter.
- Distorsión de la imagen corporal.
- Necesidad de cirugía para su colocación.
- Necesidad de heparinización tras su uso.

Los catéteres tunelizados pueden tener una, dos o tres luces. Para la NPD es preferible utilizar catéteres de una sola luz para disminuir el riesgo de infección y se debe elegir el de menor diámetro posible.

Existen distintos nombres comerciales. El catéter Broviac® es muy útil en pacientes menores de 2 años por ser de menor diámetro que el Hickman®. El catéter Groshong® es de silicona, radiopaco, transparente y presenta en la punta una válvula bidireccional que disminuye la posibilidad de oclusión causada por el reflujo pasivo de sangre a la luz, por lo que ofrece una protección superior frente a la formación de trombos intraluminales.



Esquema catéter tunelizado



3. Tipos de catéter

Tabla 5. Calibre del CVC tunelizado en función de la edad y del peso del paciente

Edad	Peso	Calibre
0-6 meses	< 10 kg	4 Fr
6 meses - 4 años	10-20 kg	4,5-5 Fr
4 años - 12 años	20-40 kg	5 Fr
> 12 años	> 40 kg	7 Fr

Fr: French; 1 Fr: 0,3 mm diámetro externo

Catéteres implantados, con sistema de reservorio subcutáneo

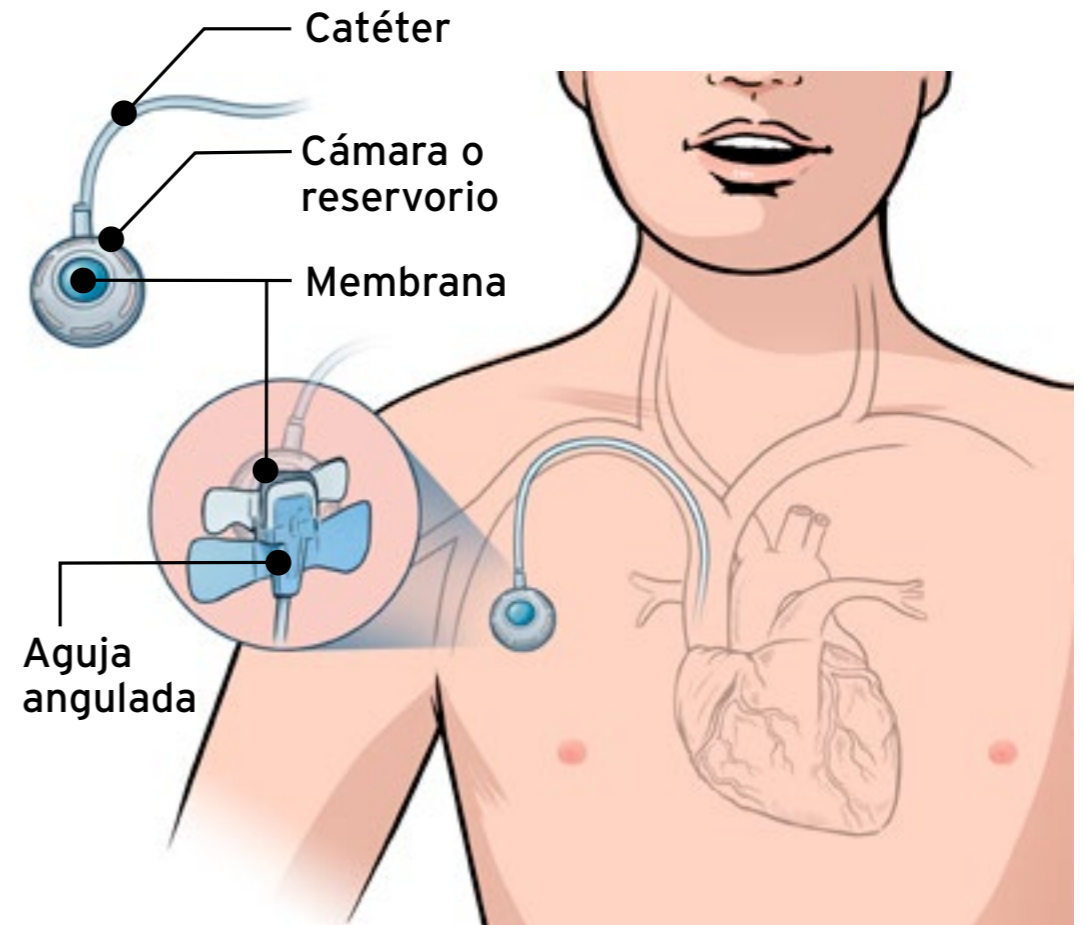
Este tipo de **catéter está completamente alojado bajo la piel**. Se **implanta y se retira mediante cirugía**. Generalmente se colocan en la parte anterior del hemitórax, pero pueden situarse en otras localizaciones anatómicas. Consta de un reservorio (portal o cámara de inyección), que incluye una membrana autosellante de silicona conectada a un catéter radiopaco y flexible de silicona o poliuretano que se introduce en la vena, quedando su extremo distal alojado en vena cava superior o aurícula derecha. El reservorio puede ser único o doble (con dos cámaras independientes) y de alto o bajo perfil. Los reservorios con dos cámaras independientes pueden conectarse a un catéter de dos luces y permitir la administración simultánea de fármacos incompatibles entre sí. Los reservorios de bajo perfil se caracterizan por tener menor espesor, lo que permite su uso en pacientes pediátricos.



A la cámara del catéter se accede desde el exterior mediante punción percutánea con una aguja angulada. El uso de agujas convencionales puede dañar la membrana del reservorio, por lo que es necesario utilizar agujas especiales tipo Gripper® o Huber®. Las agujas están disponibles en distintas longitudes para adaptarse al grosor de la piel y tejido subcutáneo de cada paciente. El calibre va de 19 Gauge (G) a 22 G (de 0,7 a 1,1 mm). Se recomienda un calibre de 19 a 20 G (de 1,1 a 0,9 mm) para la administración de sustancias viscosas, y de 22 G (0,7 mm) cuando el paciente necesite sustancias más fluidas. **Si fuera necesario su uso diario, se recomienda cambio de aguja como máximo cada 7-10 días.**

Existen distintos nombres comerciales de catéteres implantados: Port-A-Cath®, Infuse-A-Port®, Vital-Port®, Life-Port®, Chemo-Port®, etc.

La técnica de inserción es prácticamente igual que la de los catéteres tunelizados, excepto que requiere la creación de un bolsillo subcutáneo para insertar el reservorio. **Para su uso se recomienda esperar 48 horas desde la inserción, para que la piel se desinflame y la punción sea indolora.**

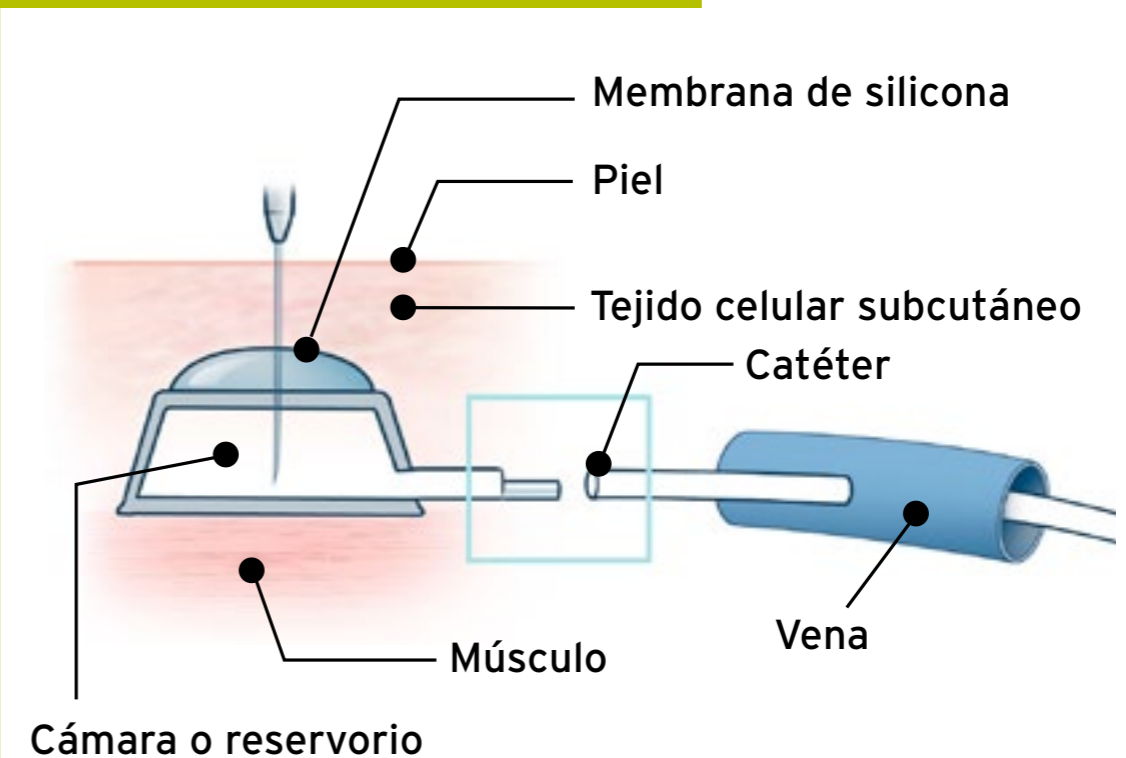


1

Al tratarse de sistemas cerrados, los catéteres implantados presentan **menor riesgo de infección y trombosis precisando mínimos cuidados para su mantenimiento. Permiten mayor movilidad del paciente y conllevan baja afectación de la imagen corporal.** Si bien, por sus características de uso y la necesidad de precisar aguja para acceder al reservorio, esta modalidad de catéter central de larga duración resulta más útil para uso intermitente y no tanto para el uso diario (o casi diario) que requiere la NPD. Además, son dispositivos de coste elevado.

Debe valorarse su colocación en pacientes con antecedentes previos de arrancamientos reiterados de otros tipos de catéteres.

Esquema reservorio subcutáneo implantado



2

¿Qué tipo de acceso venoso elijo para la administración de NP de mi paciente?

La elección del tipo de catéter para la administración de NP debe ser individualizada y dependerá del **tiempo previsto de tratamiento**, de los **accesos vasculares disponibles**, de los **requerimientos nutricionales del paciente**, y de si el paciente se encuentra **en el ámbito hospitalario o en domicilio**. Además, se **recomienda elegir el acceso venoso más pequeño y con el menor número posible de luces necesarias para el paciente**.

En pacientes ingresados, que precisan NP durante un corto periodo de tiempo (menor de 2 meses), los catéteres venosos no tunelizados también son una opción, aunque presentan mayor riesgo de infección, obstrucción, desplazamiento y trombosis venosa. Además, dificultan la movilidad del paciente en comparación con los catéteres de larga duración. Por otra parte, los catéteres periféricos podrían utilizarse únicamente durante periodos cortos de tiempo (4-7 días), y siempre para la administración de NP con una osmolaridad no superior a 600-800 mOsm/L y concentraciones de glucosa inferiores al 10%.

En aquellos pacientes que precisan este tratamiento durante un periodo más prolongado de tiempo (mayor de 2 meses), se recomiendan los PICC, los catéteres tunelizados o los implantables. Los catéteres no tunelizados se desaconsejan para NPD por el mayor número de las complicaciones ya mencionadas. En aquellos pacientes que requieren un uso frecuente del catéter (diario), se suele preferir un catéter tunelizado.



3

¿Cuáles son las ventajas e inconvenientes de los distintos lugares de inserción?

Vena yugular interna

- **Ventaja:** fácil acceso.
- **Inconvenientes:** riesgo de punción arterial. No debe usarse durante periodos prolongados.

Vena subclavia

- **Ventajas:** fácil mantenimiento. Menor tasa de infección.
- **Inconvenientes:** alto riesgo de neumotórax. Si sangrado, resulta difícil realizar la compresión.

Vena femoral

- **Ventajas:** vía de fácil y rápido acceso.
- **Inconveniente:** alta tasa de infección.

Vena basílica/braquial/cefálica del brazo

- **Ventaja:** fácil inserción. De elección para colocación del PICC.
- **Inconveniente:** riesgo de complicaciones locales (flebitis). La vena cefálica está dotada de válvulas que dificultan avance de catéter y facilitan la trombosis.



4. Complicaciones

A. Mecánicas

B. Infecciosas

C. Tromboembólicas

D. Metabólicas

E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

A1. ¿Qué tengo que hacer ante un desplazamiento accidental o una rotura del catéter?



A2. ¿En qué consiste una obstrucción del CVC?



A3. ¿Cuál sería la actuación más adecuada si se sospecha de una mala posición del catéter?



A4. Ante la obstrucción del CVC por depósitos de sangre o fibrina, ¿qué es lo que debes saber respecto al manejo de los fibrinolíticos?



A. Complicaciones mecánicas

A1 ¿Qué tengo que hacer ante un desplazamiento accidental o una rotura del catéter?

El CVC puede desplazarse accidentalmente al tirar de él. **Resulta prioritario comprobar mediante control radiológico, donde se encuentra localizado el extremo distal del mismo tras el desplazamiento.** Para evitar desplazamientos o retiradas accidentales de catéter es preciso asegurarlo bien, adecuando tanto las medidas de recubrimiento del catéter como las propias vestimentas del niño.

Con el uso prolongado, el catéter puede deteriorarse y presentar orificios o desgarros. Algunos de los fabricantes de CVC de larga duración disponen de kits de reparación sin necesidad de recambiar todo el catéter. **Una distancia desde la rotura al punto de inserción menor de 4 cm es indicación de recambiar el catéter.**



A. Complicaciones mecánicas

A2

¿En qué consiste una obstrucción del CVC?

Se trata de la incapacidad para infundir, lavar y/o aspirar a través de la luz del dispositivo. Puede ocurrir tanto por **obstrucción de la luz del catéter**, como por **compresión externa, desplazamiento o mala posición** del catéter.

Entre otras cosas, el catéter se puede ocluir por depósitos de sangre o fibrina, precipitados de fármacos (cristalización de un fármaco, incompatibilidad entre fármacos o incompatibilidad entre la NP y un fármaco) y por depósito de lípidos. **Con el fin de prevenir la oclusión, se recomienda infundir suero fisiológico (de 3 a 5 ml) a través de catéter después de la administración de medicaciones o tras la extracción de sangre. Además, se recomienda la instilación de heparina semanalmente cuando no se utiliza el catéter.**

Si se sospecha depósito de sangre o fibrina, la oclusión del catéter puede tratarse con un fibrinolítico (uroquinasa o alteplasa) y con alcohol o ácido clorhídrico si se sospecha que se deba a lípidos o a la precipitación de algún fármaco.



A. Complicaciones mecánicas

A3 ¿Cuál sería la actuación más adecuada si se sospecha de una mala posición del catéter?

En primer lugar, se debe conectar una jeringa de suero fisiológico al catéter e intentar aspirar variando la posición del paciente (decúbito lateral, posición Trendelenburg, maniobra de Valsalva, tos, respiración profunda, elevación de brazos). Siempre que se sospeche migración o malposición se debe realizar una radiografía de tórax. En el caso de que se evidencie una malposición intravascular, se puede intentar corregir, sin embargo, nunca se debe reintroducir un catéter que se haya desplazado hacia fuera (y se encuentre en posición periférica) por el elevado riesgo de infección. Si se confirma la localización extravascular se debe retirar el dispositivo.



A. Complicaciones mecánicas

A4 Ante la obstrucción del CVC por depósitos de sangre o fibrina, ¿qué es lo que debes saber respecto al manejo de los fibrinolíticos?

Se recomienda **utilizar fibrinolíticos** (heparina sódica, uroquinasa o alteplasa) si se sospecha oclusión por depósito de fibrina o sangre. **Éstos no son efectivos en caso de precipitados lípidicos.**

El manejo de los fibrinolíticos se explica con mayor profundidad en el apartado **"4.C6. Complicaciones tromboembólicas. ¿Qué hacemos si nos encontramos ante un CVC obstruido?"**



4. Complicaciones

A. Mecánicas **B. Infecciosas** C. Tromboembólicas D. Metabólicas E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

B1. ¿Qué debo hacer si un paciente portador de un CVC presenta un cuadro febril? 

B2. ¿Cuál es el momento ideal para realizar la extracción de los hemocultivos? 

B3. ¿Hay otros datos importantes que recoger en la exploración física? 

B4. ¿Puede haber diferentes tipos de infecciones relacionadas con CVC? 

B5. ¿Cuándo está indicada la retirada del CVC? 

B6. En caso de ser posible un manejo conservador (sin retirada del CVC), ¿cuál es la conducta a seguir? 

MÁS PREGUNTAS 


4. Complicaciones

A. Mecánicas **B. Infecciosas** C. Tromboembólicas D. Metabólicas E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

B7. ¿Qué microorganismos podemos encontrar en las infecciones relacionadas con CVC? 

B8. ¿El hecho de emplear el CVC para administración de nutrición parenteral (NP) predispone a la infección por microorganismos concretos? 

B9. ¿Todas las infecciones relacionadas con CVC precisan antibioterapia intravenosa? 

B10. Cuando nos encontremos ante una infección relacionada con CVC que precise tratamiento sistémico, ¿qué tratamiento antibiótico debemos comenzar de forma empírica? 

B11. Además de lo anterior, ¿cuándo debemos plantearnos iniciar tratamiento antifúngico? 


B12. ¿Qué tratamiento antifúngico emplearíamos? 

VOLVER 

MÁS PREGUNTAS 

4. Complicaciones

A. Mecánicas **B. Infecciosas** C. Tromboembólicas D. Metabólicas E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

B13. ¿Una vez se detecta crecimiento en los hemocultivos de algún microorganismo concreto hay que cambiar el tratamiento antibiótico? 

B14. ¿Qué antibióticos debemos emplear en función del microorganismo detectado? 

B15. ¿Cuál debe ser la duración de los tratamientos antimicrobianos? 

B16. ¿Cuándo debemos sospechar una bacteriemia complicada y cuáles son las complicaciones más frecuentes? 

VOLVER 

B. Complicaciones infecciosas

B1 ¿Qué debo hacer si un paciente portador de un CVC presenta un cuadro febril?

En ausencia de otro foco aparente que justifique la fiebre, **siempre debemos realizar una analítica con hemograma y reactantes de fase aguda** (incluida procalcitonina, si se encuentra disponible en nuestro medio) **y extraer hemocultivos diferenciales** (un hemocultivo de TODAS las luces del CVC y otro periférico en el mismo momento y con el mismo volumen de sangre).



B. Complicaciones infecciosas

B2 ¿Cuál es el momento ideal para realizar la extracción de los hemocultivos?

Si el paciente se encuentra estable, **lo ideal es extraerlos durante un pico febril e iniciar tratamiento antibiótico empírico posteriormente.**



B. Complicaciones infecciosas

B3 ¿Hay otros datos importantes que recoger en la exploración física?

Es muy importante **reflejar las características del punto de inserción**: eritema, dolor, calor, induración y/o supuración. Si presenta alguna de las anteriores, **recogeremos un frotis del punto de inserción del CVC**.



B. Complicaciones infecciosas

B4

¿Puede haber diferentes tipos de infecciones relacionadas con CVC?

Sí, dependiendo de si la afectación es local o sistémica y del crecimiento de el/los microorganismo/s en diferentes muestras. Además, existe una entidad que se denomina **colonización del CVC**, que se produce cuando, en ausencia de signos de infección sistémica o local (cuando el catéter es retirado por motivos no infecciosos), crecen más de 100 unidades formadoras de colonias (UFC) en el cultivo cuantitativo de la punta del catéter, del trayecto subcutáneo o del reservorio. En caso de tratarse de un cultivo semicuantitativo será necesaria la detección de más de 15 UFC, valiendo esta equivalencia para todas las ocasiones en que se mencionen estos rangos (por lo que únicamente mencionaremos el cultivo cuantitativo).

Dentro de las infecciones, podemos distinguir los siguientes tipos de infecciones locales:

- **Infección del punto de entrada del CVC:** Si existen signos locales de infección en el lugar de inserción, con hemocultivo estéril.
- **Tunelitis:** Si existe una infección del trayecto subcutáneo del CVC más allá de 2 cm desde el lugar de inserción del mismo.

En las imágenes observamos la diferencia entre una infección del punto de entrada del CVC y una tunelitis.



Infección del punto de entrada del CVC



Tunelitis



B. Complicaciones infecciosas

B4

Por otra parte, podemos distinguir los siguientes **tipos de infecciones sistémicas**:

- **Infección posiblemente relacionada con el CVC.** Si se produce crecimiento de más de 1.000 UFC en un cultivo de la punta del CVC en un paciente con infección local o sistémica y que no presenta otro foco evidente de infección, independientemente de que presente o no el hemocultivo positivo.
- **Bacteriemia o fungemia relacionada con el CVC.** Si el paciente presenta un hemocultivo periférico positivo y, además, encontramos crecimiento del mismo microorganismo en al menos una de las siguientes muestras:
 - Cultivo de la punta del CVC.
 - Hemocultivo extraído del CVC con crecimiento superior en número de UFC respecto al hemocultivo periférico, o bien con positividad al menos 2 horas antes que en el hemocultivo periférico.
 - Pus procedente de la zona de inserción del CVC.
- **Bacteriemia o fungemia asociada al líquido de infusión.** Si, asociando infección sistémica, se aísla el mismo microorganismo en el líquido infundido y en el hemocultivo. Actualmente, este se trata de un escenario excepcional.
- **Bacteriemia o fungemia por siembra hematógena.** Si se produce una bacteriemia primaria de otro origen que, posteriormente, coloniza el CVC. Por tanto, existirá un crecimiento del mismo microorganismo en el CVC y en el hemocultivo periférico secundariamente a un foco infeccioso no relacionado con el CVC.



B. Complicaciones infecciosas

B5

¿Cuándo está indicada la retirada del CVC?

Será obligada la retirada del CVC en las siguientes situaciones:

- Cuando el **CVC no es imprescindible**.
- Cuando el paciente presente **inestabilidad hemodinámica**.
- Cuando existan **complicaciones graves de la infección**: tunelitis, tromboflebitis séptica, endocarditis u otros émbolos sépticos a distancia.
- Cuando persista la **bacteriemia 48-72h tras el inicio de la antibioterapia**.
- Cuando se **detecten en los cultivos alguno de los siguientes microorganismos: *Candida spp.*, bacilos gram-negativos multirresistentes, micobacterias y *S. Aureus*** (aunque en el caso de este último, en situaciones excepcionales en las que el paciente presenta dificultad de canalización de un nuevo acceso vascular, encontrándose estable y ante una bacteriemia no complicada, puede intentarse un tratamiento conservador). Por su parte, en caso de crecimiento de bacilos gramnegativos multisensibles y de ***Enterococcus spp.*** está recomendada la retirada, aunque valorando el riesgo-beneficio, puede decidirse llevar a cabo un manejo conservador.

* Siempre que retiremos el CVC será necesario enviar la punta a cultivo. También habrá que enviar el reservorio subcutáneo en el caso de que sea un catéter implantado.



B. Complicaciones infecciosas

B6 En caso de ser posible un manejo conservador (sin retirada del CVC), ¿cuáles son los pasos a seguir?

- Iniciaremos tratamiento antibiótico empírico por vía periférica. Si no es posible su canalización, iniciaremos la antibioterapia a través del CVC.
- **Sellaremos el CVC** con antibiótico (siempre tras recogida de hemocultivos). El volumen necesario para el sellado de un CVC tunelizado será de 2 mL, mientras que en el caso de un catéter implantado con reservorio subcutáneo será de 5 mL.
- **Cada 48h** (o antes si el paciente presenta pico febril) retiraremos el sellado, extraeremos un **nuevo hemocultivo** (hasta comprobar negativización) y volveremos a sellar el CVC.
- La **duración del sellado del CVC tendrá una duración de entre 10 y 14 días.**



B. Complicaciones infecciosas

B7 ¿Qué microorganismos podemos encontrar en las infecciones relacionadas con CVC?

Los microorganismos más frecuentes (70%) son los gram-positivos (*Staphylococcus coagulasa negativos* > *S. Aureus* > *Enterococcus spp.*), seguidos por los gram-negativos (25%) (*Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella Pneumoniae* y *Escherichia coli*, principalmente) y, en último lugar por frecuencia (5%), encontramos a las levaduras (*Candida spp.*). Cabe destacar que, en los últimos años, el porcentaje de *Staphylococcus coagulasa negativos* ha descendido discretamente, con aumento de las fungemias por *Candida spp.* y de las bacteriemias por microorganismos multirresistentes.



B. Complicaciones infecciosas

B8 ¿El hecho de emplear el CVC para administración de nutrición parenteral (NP) predispone a la infección por microorganismos concretos?

Sí, **los pacientes con intestino corto o con afectación de la barrera mucosa intestinal** (que son los que habitualmente precisan administración de NP) **tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones de CVC por bacterias gram-negativas**, ya que pasan desde el intestino a la sangre y, posteriormente, pueden colonizar el CVC. Además, el hecho de **emplear el CVC para la administración de NP, aumenta el riesgo de padecer fungemias por *Candida spp.***



B9 ¿Todas las infecciones relacionadas con CVC precisan antibioterapia intravenosa?

No, según la clasificación expuesta anteriormente, cabe destacar que las infecciones locales (excepto la tunelitis), pueden manejarse con tratamiento antibiótico tópico con mupirocina o ketokonazol durante un mínimo de 7 días. Si existe crecimiento en los frotis de piel pericatéter, podemos realizar un tratamiento antibiótico tópico dirigido al germen según antibiograma. Si con ello no se resuelven o hay secreción purulenta, es cuando instauraremos tratamiento antibiótico sistémico.



B. Complicaciones infecciosas

B10

Cuando nos encontremos ante una infección relacionada con CVC que precise tratamiento sistémico, ¿qué tratamiento antibiótico debemos comenzar de forma empírica?

Deberemos elegir una **antibioterapia con un espectro que cubra los microorganismos más frecuentes en nuestro medio que, como ya se ha comentado anteriormente, son los *Staphylococcus coagulasa negativos*, el *S. aureus* y los bacilos gram-negativos**. Siendo especialmente importantes estos últimos en pacientes en tratamiento con NPD, dado que presentan factores de riesgo para padecer infecciones por este tipo de gérmenes.

Valorando la situación clínica y los factores de riesgo del paciente, las terapias combinadas a iniciar empíricamente serán las siguientes:

- **Si el paciente no presenta datos de gravedad ni factores de riesgo:**
 - Vancomicina 10 mg/Kg/dosis (4 dosis al día, máximo 2 g al día).
 - Cefotaxima 200 mg/Kg/día (repartido en 3 dosis al día, máximo 12 g al día).
 - Sellado del CVC con vancomicina 5 mg/mL o retirada del CVC.



B. Complicaciones infecciosas

B10

- Si el paciente se encuentra en situación de gravedad o presenta factores de riesgo (inmunosupresión o neutropenia, colonización previa por microorganismos resistentes, estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), hospitalización prolongada, administración previa de antibioterapia de amplio espectro, nutrición parenteral prolongada y/o síndrome de intestino corto):
 - Vancomicina 15 mg/Kg/dosis (4 dosis al día, máximo 2 g al día).
 - Meropenem de 60 a 120 mg/Kg/día (repartido en 3 dosis al día, máximo 2 g por dosis).
 - Valorar añadir Amikacina 20 mg/Kg/día (1 dosis al día, máximo 1,5 g).
 - Retirada del CVC o sellado con vancomicina 5 mg/mL si la situación no permite la retirada del mismo.



B. Complicaciones infecciosas

B11 Además de lo anterior, ¿cuándo debemos plantearnos iniciar tratamiento antifúngico?

Teniendo en cuenta el tema que nos ocupa, debemos **iniciar tratamiento antibiótico antifúngico empírico en pacientes hospitalizados en UCI con shock séptico y factores de riesgo de candidemia y debemos considerar su inicio en pacientes con fiebre, sin evidencia de otro origen, que cumplan algún factor de riesgo para el desarrollo de una infección fúngica sistémica y colonización por *Candida spp.***

Los **factores de riesgo** para desarrollar una candidiasis sistémica son los siguientes:

- Gravedad de la enfermedad aguda
- Larga estancia en UCI
- < de 1 año
- Comorbilidades
- Cirugía abdominal previa
- Dispositivos invasivos
- Transfusiones múltiples
- Nutrición parenteral
- Catéter vesical
- Ventilación mecánica
- Uso prolongado de CVC
- Antibioterapia amplio espectro > 5 días
- Colonización previa por *Candida spp.*
- Insuficiencia renal / Hemodiálisis
- Neutropenia
- Inmunosupresión
- Patología gastro-intestinal
- Politraumatismo o gran quemado
- Neonato pretérmino



B. Complicaciones infecciosas

B12

¿Qué tratamiento antifúngico emplearíamos?

Si se decide iniciar **tratamiento antifúngico** emplearemos anfotericina B liposomal a una dosis de 3-5 mg/Kg/día (en una dosis) o una equinocandina:

- Micafungina a 2-4 mg/Kg/día en una dosis, máximo 150 mg/día.
- Caspofungina a 70 mg/m²/día en dosis inicial y, posteriormente, 50 mg/m²/día, máximo 70 mg/día.
- Anidulafungina a 3 mg/Kg/día en dosis inicial y, posteriormente, 1,5 mg/Kg/día.



B. Complicaciones infecciosas

B13

¿Una vez se detecta crecimiento en los hemocultivos de algún microorganismo concreto hay que cambiar el tratamiento antibiótico?

Sí, los hemocultivos se obtienen precisamente con el objetivo de detectar el agente causal de la infección y emplear una terapia dirigida contra el microorganismo concreto que la produzca.



B. Complicaciones infecciosas

B14

¿Qué antibióticos debemos emplear en función del microorganismo detectado?

En la Tabla 6 desglosamos las **terapias antibióticas más adecuadas en función del microorganismo aislado en los hemocultivos**. Sin embargo, en caso de disponer de antibiograma la terapia será dirigida en función del mismo, eligiendo siempre el antibiótico de menor espectro entre aquellos a los que el microorganismo sea sensible.

Tabla 6

Microorganismo	SIN retirada del CVC	CON retirada del CVC
<i>Staphylococcus coagulasa negativos</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Si sensible, Cloxacilina 100-200 mg/Kg/día en 4 dosis. • Alternativa ----> Cefazolina 50 mg/Kg/día en 3 dosis. • Si resistente, Vancomicina 40 mg/Kg/día en 4 dosis. • Sellado del CVC con Vancomicina 5 mg/mL cada 48h. 	<ul style="list-style-type: none"> • Si sensible, Cloxacilina 100-200 mg/Kg/día en 4 dosis. • Si resistente, Vancomicina 40 mg/Kg/día en 4 dosis.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Está indicada la retirada del CVC.	<ul style="list-style-type: none"> • Si meticilin-sensible ----> Cloxacilina 100-200 mg/Kg/día en 4 dosis. Si alergia a penicilinas, Daptomicina 10 mg/Kg/día en 1 dosis. • Si meticilin-resistente ----> Daptomicina 10 mg/Kg/día en 1 dosis o Vancomicina 10 mg/Kg/dosis (4 dosis).



B. Complicaciones infecciosas

B14

Microorganismo	SIN retirada del CVC	CON retirada del CVC
Bacilos gram-negativos (BGN)	<ul style="list-style-type: none"> • Cefotaxima 200 mg/Kg/día en 3 dosis. • Sellado del CVC con Gentamicina 1 mg/mL cada 48h. 	<ul style="list-style-type: none"> • BGN no BLEE* ----> Cefotaxima 200 mg/Kg/día en 3 dosis. • BGN BLEE o <i>Pseudomona spp.</i> ----> Meropenem 80-120 mg/Kg/día en 3 dosis +/- Amikacina 20 mg/Kg/día en 1 dosis. • BGN Carbapenemasa ----> Individualizar según antibiograma.
<i>Enterococcus spp.</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Si sensible, Ampicilina 300 mg/Kg/día en 3 dosis + Gentamicina 3-5 mg/Kg/día en 1 dosis. • Si resistente a Ampicilina/Amoxicilina-clavulánico ----> Vancomicina 40 mg/Kg/día en 4 dosis + Gentamicina 3-5 mg/Kg/día en 1 dosis. • Sellado del CVC con Vancomicina 5 mg/mL cada 48h. 	<ul style="list-style-type: none"> • Si sensible, Ampicilina 300 mg/Kg/día en 3 dosis + Gentamicina 3-5 mg/Kg/día en 1 dosis. • Si resistente a Ampicilina/Amoxicilina-clavulánico ----> Vancomicina 40 mg/Kg/día en 4 dosis + Gentamicina 3-5 mg/Kg/día en 1 dosis. • Si multirresistente ----> Linezolid 30 mg/Kg/día en 3 dosis o Daptomicina 10 mg/Kg/día en 1 dosis.
<i>Candida spp.</i>	Está indicada la retirada del CVC.	<ul style="list-style-type: none"> • <i>C. Krusei</i> o <i>C. Glabrata</i> o sensibilidad desconocida ----> Caspofungina 70 mg/m²/día en dosis inicial y, posteriormente, 50 mg/m²/día en 1 dosis. • <i>C. Albicans</i> o sensibilidad desconocida con paciente estable sin tratamiento con azoles 3 meses previos ----> Fluconazol 12 mg/Kg/día en 1 dosis.

* Beta-lactamasas de espectro extendido



B15

¿Cuál debe ser la duración de los tratamientos antimicrobianos?

La duración del tratamiento **dependerá de la evolución clínica del paciente, de si se retira o no el CVC, de si existen o no complicaciones y del tipo de microorganismo. Los días de tratamiento SIEMPRE se cuentan desde el día en que se extrae el primer hemocultivo que resulta negativo.**

Si el paciente presenta buena evolución y no se retira el CVC, la duración del tratamiento será de entre 10 y 14 días. En caso de retirada del CVC y ante una infección no complicada, la duración será de entre 5 y 7 días para los *Staphylococcus coagulasa* negativos; de entre 10 y 14 días para los *Enterococcus*, los bacilos gram-negativos y los *S. Aureus*; y de 14 días en el caso de *Candida spp.* En el caso de una bacteriemia complicada, el tratamiento deberá prolongarse hasta cumplir entre 4 y 6 semanas.



B16

¿Cuándo debemos sospechar una bacteriemia complicada y cuáles son las complicaciones más frecuentes?

Debemos sospechar una complicación asociada **cuando persiste la fiebre pese a un correcto tratamiento antibiótico, si existen o aparecen otros signos y/o síntomas** (soplo cardiaco, hipoventilación, dolor torácico, signos de inflamación osteo-articular...) **o si persiste un hemocultivo positivo tras 72h del inicio de la antibioterapia.**

Las complicaciones más frecuentes son: osteomielitis, trombosis o embolia séptica (incluido el tromboembolismo pulmonar), endocarditis y endoftalmitis. En caso de detectar algún síntoma o signo concreto, se deberán dirigir los estudios diagnósticos pertinentes para llevar a cabo el diagnóstico de una posible complicación (gammagrafía ósea, TC torácico, ecografía-doppler de vasos, ecocardiograma, fondo de ojo...). En pacientes asintomáticos, se realizará una ecocardiografía en caso de infección por *S. Aureus* con un hemocultivo positivo a las 72h de haber iniciado el tratamiento y se realizará ecografía abdominal, ecocardiograma y fondo de ojo en las fungemias por *Candida spp.*

En el caso de aparecer cualquier complicación, si inicialmente se decidió dejar el CVC, será obligatorio proceder a su retirada.



4. Complicaciones

A. Mecánicas B. Infecciosas **C. Tromboembólicas** D. Metabólicas E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

C1. ¿El hecho de ser portador de un CVC predispone a los pacientes al desarrollo de tromboembolismos venosos (TEV)?



C2. ¿Qué es una trombosis relacionada con el CVC?



C3. ¿Por qué se producen las trombosis relacionadas con los CVC?



C4. ¿La administración de NP es también un factor de riesgo de TEV?



C5. ¿Qué pruebas diagnósticas son de elección para el diagnóstico de las trombosis relacionadas con CVC?




C6. ¿Qué hacemos si nos encontramos ante un CVC obstruido?



MÁS PREGUNTAS >

4. Complicaciones

A. Mecánicas B. Infecciosas **C. Tromboembólicas** D. Metabólicas E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

C7. ¿Es necesario realizar estudio de trombofilia en todos los pacientes que presenten una trombosis asociada al CVC? 

C8. ¿Debemos instaurar tratamiento anticoagulante en los pacientes que padecen una trombosis asociada a CVC? 

C9. ¿Cuánto tiempo debemos mantener el tratamiento anticoagulante? 

C10. ¿Qué tipo de anticoagulante emplearemos? 

C11. ¿Cuáles son las dosis adecuadas de los anticoagulantes más empleados y qué controles necesitan? 

C12. ¿Existen antídotos para los anticoagulantes que se han explicado anteriormente? 

VOLVER 

MÁS PREGUNTAS 

4. Complicaciones

A. Mecánicas B. Infecciosas **C. Tromboembólicas** D. Metabólicas E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

C13. ¿Cuándo usaremos la terapia trombolítica en las trombosis asociadas a CVC de nuestros pacientes?



VOLVER



C. Complicaciones tromboembólicas

C1 ¿El hecho de ser portador de un CVC predispone a los pacientes al desarrollo de tromboembolismos venosos (TEV)?

Sí, dependiendo de las series, en los niños ingresados el hecho de ser portador de un CVC representa uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de TEV y es responsable de entre un 33 y un 60% de los mismos. Además, otros factores de riesgo asociados, que también suelen aparecer en pacientes portadores de CVC para la administración de NP, son el desarrollo de sepsis (7-46%) o el haber sido sometido a una cirugía los días previos (5,8-15%).



C. Complicaciones tromboembólicas

C2

¿Qué es una trombosis relacionada con el CVC?

Se trata de un trombo mural que se extiende desde el CVC hasta la luz del vaso, conduciendo a una oclusión parcial o total del CVC que puede producir, o no, síntomas clínicos.



C. Complicaciones tromboembólicas

C3

¿Por qué se producen las trombosis relacionadas con los CVC?

Hay dos motivos principales, por una parte, el **depósito de fibrina o sangre dentro del CVC** altera el flujo sanguíneo, por otra parte, existe una activación de la cascada de la coagulación por el daño mecánico sobre el endotelio vascular.



C. Complicaciones tromboembólicas

C4 ¿La administración de NP es también un factor de riesgo de TEV?

Sí, ya que la infusión de soluciones hiperosmolares puede *per se* dañar el endotelio vascular y desencadenar la formación del trombo. Asimismo, en la mayoría de los casos, la administración de la NP implica la presencia de un CVC que, como ya se ha comentado, multiplica el riesgo trombótico.



C. Complicaciones tromboembólicas

C5 ¿Qué pruebas diagnósticas son de elección para el diagnóstico de las trombosis relacionadas con CVC?

En los pacientes con NP domiciliaria (o candidatos a la misma) nos interesa realizar un estudio principalmente de los accesos venosos de miembros superiores (MMSS) y de miembros inferiores (MMII), que son los principales lugares donde podremos colocar un CVC para su administración. Por ello, de primera línea emplearemos la **ecografía doppler venosa** de dichos territorios, dada su alta disponibilidad, su inocuidad y su bajo coste. Presenta una alta sensibilidad para detectar trombosis de MMII, abdominales y de venas yugulares y axilares. Es menos sensible para la detección de trombosis de territorio intratorácico, aunque sigue siendo la primera prueba diagnóstica a elegir por los motivos explicados previamente.

Cuando necesitamos realizar un estudio vascular más exhaustivo que incluya la vena innominada, las venas subclavias y la vena cava superior son de mayor utilidad los **angio-TC y la angio-RMN**. Esta última también ha demostrado su utilidad en las trombosis femorales e iliacas.



C. Complicaciones tromboembólicas

C6

¿Qué hacemos si nos encontramos ante un CVC obstruido?

Primero trataremos de solventar el problema realizando una instilación local de un agente trombolítico, pudiendo realizar hasta dos instilaciones con los siguientes agentes trombolíticos:

- **Uroquinasa.** Administrar dosis única de 5.000 UI/mL con el volumen necesario para llenar el CVC (2 mL en caso de CVC tunelizado y 3-5 mL en caso de catéteres implantados con reservorio subcutáneo) y mantener entre 2 y 4h. Repetir si se precisa.
- **Activador de plasminógeno tisular recombinante (rTPA).** Administrar dosis única de 1 mL a una concentración de 0,5 mg/mL y mantener de 20 minutos a 4h. Si se precisa repetir el procedimiento, se aumentará la concentración a 1 mg/mL y se infundirán 1 o 2 mL. Esta pauta ha demostrado ser más eficaz que la de uroquinasa.

Tras administrar el agente trombolítico según lo indicado se probará si el CVC refluye correctamente. Si se reestablece el flujo, deben aspirarse unos 5 ml de sangre para retirar fármaco y el coágulo y, posteriormente, se debe infundir suero fisiológico y heparina en el CVC.

Si no se soluciona, debemos sospechar la existencia de una vaina de fibrina o de una trombosis en el CVC o en los vasos asociados al mismo, y realizaremos la prueba diagnóstica correspondiente de las mencionadas en el apartado anterior.

Cuando el mal funcionamiento aparece poco después de la colocación, éste puede ser secundario a la movilización del CVC, que la punta se encuentre mal posicionada o a la constricción por una sutura. En este caso, realizaremos una radiografía convencional y, en ocasiones, puede ser útil la introducción de contraste a través de la vía.



C. Complicaciones tromboembólicas

C7 ¿Es necesario realizar estudio de trombofilia en todos los pacientes que presenten una trombosis asociada al CVC?

Aunque no existe un consenso claro acerca de en qué niños debe realizarse un estudio de trombofilia, en los pacientes que presentan un factor de riesgo claro para el desarrollo de un TEV **no está indicado realizarlo de entrada**. Por el contrario, **si el paciente presenta un número de trombosis desproporcionado con respecto al número de CVC colocados, o aparecen trombosis en vías donde no ha tenido CVC o existen antecedentes familiares de trombofilia, realizaremos un estudio más exhaustivo**. El estudio de trombofilia recomendado incluirá: mutación G1691A en el factor V de Leiden, mutación G20210A en el factor II, factor VIII, antitrombina, proteína C, proteína S, anticuerpos antifosfolípido o anticoagulante lúpico, homocisteína y lipoproteína A.



C. Complicaciones tromboembólicas

C8

¿Debemos instaurar tratamiento anticoagulante en los pacientes que padecen una trombosis asociada a CVC?

Sí, es muy importante instaurar el tratamiento de manera precoz al diagnóstico de un TEV en pacientes con CVC por varios motivos:

- Reducir el riesgo de muerte debido a la extensión del trombo o a una posible embolización.
- Reducir la incidencia de recurrencia de la trombosis.
- Reducir la incidencia de síndrome post-trombótico limitando el daño vascular.
- Mantener la permeabilidad del vaso, asegurando y protegiendo los accesos venosos que el paciente necesita para la administración de la NP.



C. Complicaciones tromboembólicas

C9 ¿Cuánto tiempo debemos mantener el tratamiento anticoagulante?

En el caso de nuestros pacientes, que presentan factores de riesgo para el desarrollo de TEV (CVC y NP), tanto en el primer episodio de TEV agudo como en las recurrencias mantendremos la anticoagulación a dosis terapéuticas **durante un periodo que oscila entre un mínimo de 6 semanas y un máximo de 3 meses y, posteriormente, la mantendremos a dosis profilácticas mientras se mantenga el factor de riesgo.**



C10

¿Qué tipo de anticoagulante emplearemos?

El inicio del tratamiento anticoagulante ante una trombosis es igualmente eficaz con **heparinas de bajo peso molecular (HBPM) que con heparina no fraccionada (HNF)**. Sin embargo, se recomienda el empleo de las primeras porque presentan menor riesgo de hemorragia, menor necesidad de controles, menor trombopenia, menor osteoporosis a largo plazo y su administración subcutánea que se puede continuar de manera domiciliaria.

Por otra parte, los anticoagulantes orales (ACO) tienen una eficacia equivalente a las heparinas, sin embargo, los antagonistas de la vitamina K han demostrado tener una cierta resistencia en los lactantes y niños preescolares, lo que unido a su difícil control en enfermos con múltiples patologías o tratamientos concomitantes, hacen que su uso no se encuentre tan extendido en niños como en adultos. Se podrían usar en niños más mayores y adolescentes una vez lograda una anticoagulación precoz con heparina. Se administrarán ambos tratamientos simultáneamente y se suspenderá la heparina cuando se alcance un INR de 2.



C. Complicaciones tromboembólicas

C11 ¿Cuáles son las dosis adecuadas de los anticoagulantes más empleados y qué controles necesitan?

Las **dosis y los controles que precisan los anticoagulantes** más empleados se recogen en la tabla 7.

Tabla 7. Dosis y controles de los tratamiento anticoagulantes más empleados

Tipo de anticoagulante	Dosis y vías de administración	Controles
HNF	<ul style="list-style-type: none"> • Se administrará en perfusión i.v. continua. • Bolo de carga ----> 75-100 UI/Kg. • Mantenimiento ----> < 1 año 28 UI/Kg/h y > 1 año 18-20 UI/Kg/h • Profilaxis ----> < 1 año 15 UI/Kg/h y > 1 año 10 UI/Kg/h 	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento: antiXa 0,35 - 0,7 U/mL o TTPA x1,5-2 veces el valor basal. • Profilaxis: antiXa 0,1 - 0,3 U/mL o TTPA x1,1-1,5 veces el valor basal.
HBPM	Enoxaparina (Clexane®) <ul style="list-style-type: none"> • 1 mg/Kg/12 h ó 2 mg/Kg/24h. • < 2 meses ó < 5 Kg: 1,5 mg/Kg/12h • Profilaxis: Mitad de dosis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento: antiXa 0,5 - 1 U/mL. • Profilaxis: antiXa 0,2 - 0,5 U/mL.
	Bemiparina (Hibor®) <ul style="list-style-type: none"> • 150 UI/Kg/24h • Profilaxis: 75-100 UI/Kg/24h 	
ACO	Acenocumarol (Sintrom®) <ul style="list-style-type: none"> • 1 mg por cada 25 Kg de peso cada 24 horas 	INR entre 2 y 3. Valorar según indicación



C. Complicaciones tromboembólicas

C12

¿Existen antídotos para los anticoagulantes que se han explicado anteriormente?

Sí, para neutralizar el efecto de las heparinas disponemos de la **protamina**, que forma un complejo heparina-protamina, aunque su uso no está bien determinado ya que su eficacia y seguridad no está bien establecida en niños y con las HBPM (que son las más empleadas) sólo se neutralizan entre un 60 y un 75% de la actividad anti-Xa. Por su parte, **como antídoto de los ACO se emplea la vitamina K.**



C13

¿Cuándo usaremos la terapia trombolítica en las trombosis asociadas a CVC de nuestros pacientes?

Dado que los agentes trombolíticos (uroquinasa y rTPA) se asocian a un elevado riesgo de sangrado (hasta un 50%) pese a que resuelven con mayor rapidez la trombosis, **únicamente se emplearán en casos muy seleccionados y se reservará para pacientes que presenten trombosis:**

- Con riesgo vital
- Que comprometa la viabilidad de alguna extremidad o de algún órgano
- De la vena cava superior o inferior o intracardiaca
- Del único acceso venoso del que dispone el paciente para la administración de la NP

Esta terapia deberá llevarse a cabo en una UCI.



4. Complicaciones

A. Mecánicas B. Infecciosas C. Tromboembólicas **D. Metabólicas** E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

D1. ¿Cuáles son las complicaciones metabólicas más frecuentes?



D2. ¿Cuándo está indicado disminuir los aportes lipídicos en caso de hipertrigliceridemia?



D3. ¿Qué tipo de infusión lipídica es más recomendable?



D4. ¿Cuál debe ser la actitud respecto a los aportes de hidratos de carbono?



D5. ¿En qué consiste la enfermedad metabólica ósea?



D6. ¿Qué es el síndrome de realimentación?



4. Complicaciones

D. Complicaciones metabólicas

D1 ¿Cuáles son las complicaciones metabólicas más frecuentes?

Las complicaciones metabólicas más frecuentes son las **derivadas del exceso o defecto de macronutrientes (hiperlipidemia e hiper/hipoglucemia)**, la enfermedad metabólica ósea y el síndrome de realimentación.



D. Complicaciones metabólicas

D2 ¿Cuándo está indicado disminuir los aportes lipídicos en caso de hipertrigliceridemia?

Las soluciones lipídicas parenterales, además de aportar ácidos grasos esenciales, tienen la ventaja de tener una alta densidad calórica que permite moderar los aportes de hidratos de carbono. Por ello, en términos generales, **no debemos disminuir sus aportes salvo que las cifras de triglicéridos sean mayores de 250 mg/dl en lactantes y 400 mg/dl en niños mayores**. Debe tenerse especial precaución en pacientes críticamente enfermos, trombocitopenia o alteración de la función hepática.

El síndrome de sobrecarga lipídica es una complicación asociada al uso de soluciones lipídicas intravenosas cuando éstas se utilizan a altas dosis o a altas velocidades de infusión. Se caracteriza por cefalea, fiebre, ictericia, hepatoesplemomegalia, dificultad respiratoria y diátesis hemorrágica. Puede provocar anemia, leucopenia y trombocitopenia.

Por otra parte, **para prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales, el aporte mínimo debe ser de 0,1 g/Kg/día y no debe superar los 3 g/Kg/día.**



D3

¿Qué tipo de infusión lipídica es más recomendable?

Varios estudios en niños que reciben nutrición parenteral de larga evolución muestran que las **soluciones lipídicas multicomponente que contienen aceite de pescado reducen el riesgo de colestasis y mejoran los parámetros de disfunción hepática**. No obstante, no hay suficiente evidencia que establezca una correlación directa entre esta mejora en los parámetros bioquímicos de colestasis y los cambios histológicos. **Las fórmulas a base de aceite de pescado de forma exclusiva (no comercializada en Europa), quedarían reservadas para rescate a corto plazo de pacientes con hepatopatía.**

Por otra parte, las fórmulas multicomponente en general (no sólo las que contiene aceite de pescado) parecen tener menos efectos proinflamatorios e inmunosupresores y más efectos antioxidantes que las fórmulas puras de soja.



D. Complicaciones metabólicas

D4 ¿Cuál debe ser la actitud respecto a los aportes de hidratos de carbono?

Debe evitarse el aporte excesivo de hidratos de carbono porque puede provocar **hiperglucemia que conduce a lipogénesis con dislipemia y depósito graso en los tejidos, con la consecuente lesión hepática.** También incrementa la producción de CO₂ interfiriendo con la ventilación.

Deben evitarse glucemias mayores de 145 mg/dl en pacientes pediátricos ya que incrementan la morbilidad y la mortalidad. Se aconseja iniciar tratamiento con insulina si las glucemias superan los 180 mg/dl. Todas estas precauciones son especialmente importantes en el paciente crítico, donde es frecuente el desarrollo de una resistencia a la insulina. Además, mantener aportes altos de carbohidratos no disminuye el catabolismo proteico en este tipo de pacientes.

También deben evitarse glucemias por debajo de 45 mg/dl en neonatos y 60-65 mg/dl en pacientes pediátricos. Esto es especialmente importante en el caso de hipoglucemias mantenidas y en pacientes críticamente enfermos.



D5

¿En qué consiste la enfermedad metabólica ósea?

La enfermedad metabólica ósea se caracteriza por un **descenso en la densidad mineral ósea de causa multifactorial**. Puede desarrollarse en momentos muy precoces y ser responsable de fracturas patológicas. Es especialmente importante monitorizar los niveles de vitamina D y PTH. También es útil la monitorización de los niveles de fosfatasa alcalina que puede elevarse en estos casos, parece que con más frecuencia que como consecuencia de la hepatopatía. Se ha postulado la toxicidad por aluminio como posible factor causal, sobre todo en neonatos.

Este trastorno puede ser determinante a la hora del desarrollo de osteoporosis en la edad adulta. Es aconsejable realizar densitometría ósea en pacientes mayores. El uso de bifosfonatos ha mostrado utilidad en adultos, pero en niños la experiencia es muy limitada.



D6

¿Qué es el síndrome de realimentación?

El síndrome de realimentación **es de los más frecuentes y potencialmente graves**. Es el resultado de la **infusión de soluciones con alto contenido calórico (vía oral, enteral o parenteral) a pacientes gravemente malnutridos que han desarrollado cambios metabólicos reduciendo su metabolismo basal con el objetivo de permitir la supervivencia**. Consiste en alteraciones hidroelectrolíticas, alteraciones en el metabolismo de la glucosa, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipopotasemia y, a veces, déficit de tiamina. No se presenta mientras el aporte calórico no alcance los niveles necesarios para cubrir las necesidades basales, las necesarias para el normal crecimiento y las precisas para que se produzca el "catch up". **Las medidas necesarias para prevenir su aparición incluyen la restricción de agua y sodio y el aumento moderado y controlado de fósforo, magnesio y potasio, además de un inicio progresivo del apoyo nutricional.**



4. Complicaciones

A. Mecánicas

B. Infecciosas

C. Tromboembólicas

D. Metabólicas

E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

E1. ¿Qué es la hepatopatía asociada a fracaso intestinal?



E2. ¿Cómo se define la hepatopatía asociada a fracaso intestinal?



E3. ¿Cuál es la causa de la hepatopatía asociada a fracaso intestinal?



E4. ¿Cómo se diagnostica la hepatopatía asociada a fracaso intestinal?



E5. ¿Cómo podemos disminuir el riesgo de desarrollar o disminuir la progresión de la hepatopatía?



E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

E1

¿Qué es la hepatopatía asociada a fracaso intestinal?

Es la disfunción hepática que se presenta en el contexto de un cuadro de fracaso intestinal. Es preferible este término al de hepatopatía asociada a nutrición parenteral ya que, en su etiología, intervienen factores distintos de la nutrición parenteral como las infecciones y la estasis intestinal. En algunos casos se trata de un trastorno transitorio que desaparece al retirar la nutrición parenteral, pero en otros casos, se trata de una verdadera disfunción, sobre todo si la situación de fracaso intestinal es prolongada.



E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

E2

¿Cómo se define la hepatopatía asociada a fracaso intestinal?

Se define como la **elevación persistente (más de 2 semanas) de una o más pruebas de función hepática 1,5 veces por encima de los valores de la normalidad sin otra causa que lo justifique. La colestasis es la manifestación más frecuente en el niño, mientras que la esteatosis es la más frecuente en adultos.** En el niño, la progresión es más rápida que en el adulto llegando al fallo hepático y la hipertensión portal más rápidamente, lo que hace pensar que la inmadurez juega un papel importante.

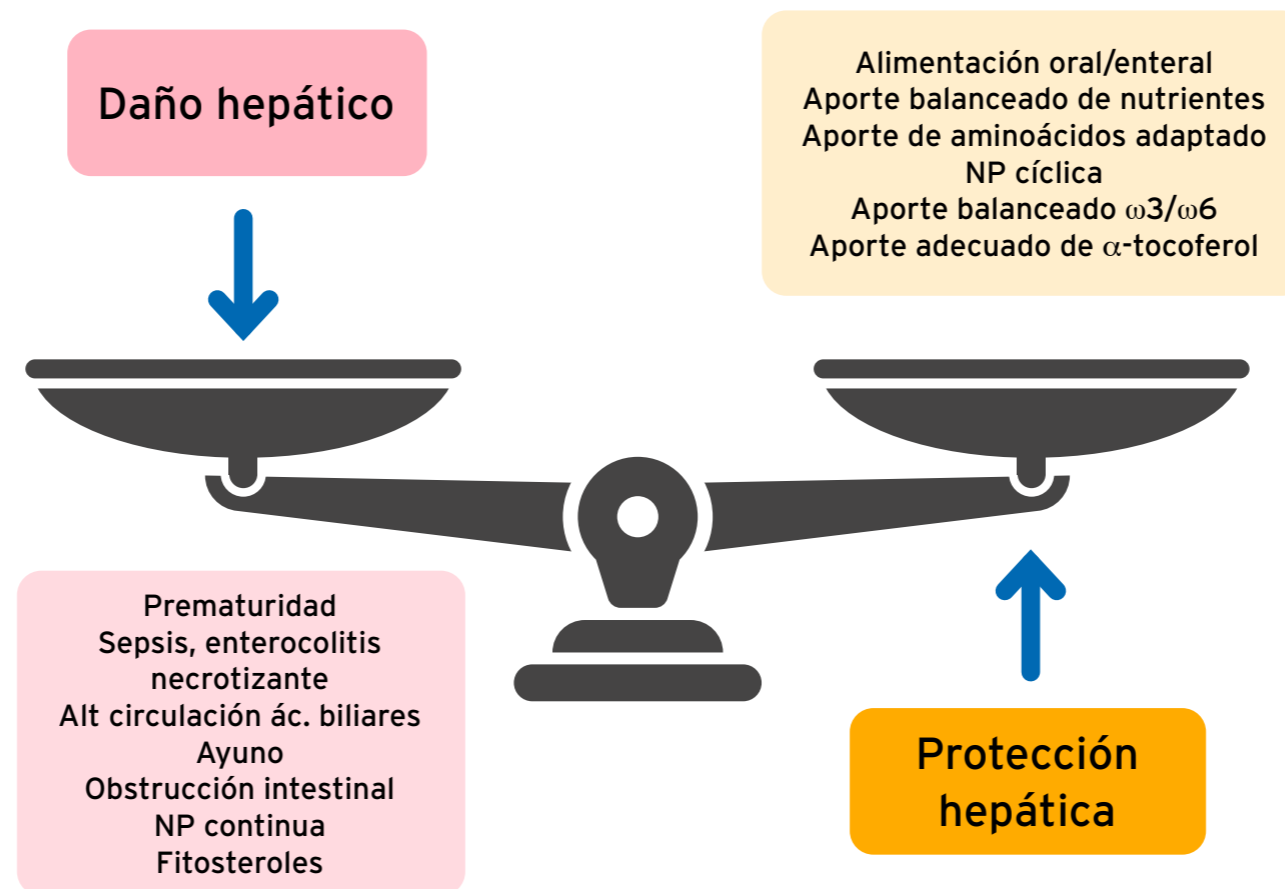


E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

E3

¿Cuál es la causa de la hepatopatía asociada a fracaso intestinal?

La etiología no es del todo conocida, aunque parece multifactorial. Podría tratarse de un desbalance entre factores protectores hepáticos y factores hepatotóxicos. En el siguiente gráfico se resumen los factores asociados al desarrollo de hepatopatía.



Existen además factores propios de la enfermedad que influyen en el desarrollo de daño hepático, como la longitud de intestino residual, la existencia de dismotilidad, la enfermedad de base, la existencia de ostomías, sobredesarrollo bacteriano o cuadros infecciosos, etc.



E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

E4 ¿Cómo se diagnostica la hepatopatía asociada a fracaso intestinal?

El diagnóstico de sospecha se establece, como hemos dicho, por los **hallazgos analíticos de alteración de la función hepática en un paciente con fracaso intestinal sin otras causas que justifiquen esta alteración.**

La **confirmación suele realizarse mediante estudio histológico**, aunque, como en el caso de las alteraciones analíticas, los hallazgos no son específicos y se realiza el diagnóstico por exclusión de otras causas. En adultos, como hemos dicho, aparece una esteatosis periportal. En los niños, los cambios iniciales incluyen inflamación periportal, proliferación biliar ductal y fibrosis periportal con o sin infiltración grasa. Si la agresión persiste, se produce un incremento de la lesión con la aparición de “fibrosis en puente” y el desarrollo final de cirrosis, con la importante reducción en la esperanza de vida que ello conlleva.

Dada la naturaleza invasiva de la biopsia hepática, no exenta de riesgos, se han intentado encontrar otras técnicas para evaluar la progresión de la hepatopatía como la **elastografía hepática de transición (Fibroscan®)** que se encuentra en fase de valoración.



E. Hepatopatía asociada a fracaso intestinal

E5 ¿Cómo podemos disminuir el riesgo de desarrollar o disminuir la progresión de la hepatopatía?

El **manejo de la hepatopatía** asociada a fracaso intestinal exige un manejo por parte de un equipo multidisciplinar y con experiencia en este tipo de pacientes, ya que es esta complicación la que con gran frecuencia marca el pronóstico de estos pacientes. En la tabla 8 se enumeran las recomendaciones más importantes basadas en las opiniones de expertos.

Tabla 8. Prevención y manejo de la hepatopatía

Factores relacionados con el paciente	
Estimulación de circuito entero-biliar	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar la máxima nutrición enteral tolerada • Fármacos coleréticos: ácido ursodeoxicólico
Reducir el sobredesarrollo bacteriano	<ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol y otros antisépticos intestinales
Reducir la estasis intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Identificar y corregir posibles estenosis lumbinales • Valorar enteroplastia en segmentos dilatados
Disminuir el número de episodios sépticos	<ul style="list-style-type: none"> • Extremar el cuidado de vías centrales • Tratamiento y/o retirada precoz de vías infectadas
Mejorar la función absortiva intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar enteroplastia • Valorar cierre de ostomías

Como puede observarse, es fundamental la optimización de la vía digestiva y el control exhaustivo de los procesos infecciosos. Así mismo, debe utilizarse una nutrición parenteral balanceada y parece que el uso de soluciones lipídicas que contienen aceite de pescado podría ser beneficioso.



5. Derivación a una Unidad de Rehabilitación Intestinal

1. ¿Cuáles son los criterios para derivar a un paciente a una Unidad de Rehabilitación Intestinal?



2. ¿Qué consecuencias se derivan de una remisión tardía?



3. ¿Cuándo está indicado el trasplante intestinal?



1

¿Cuáles son los criterios para derivar a un paciente a una Unidad de Rehabilitación intestinal?

La remisión precoz a una Unidad de Rehabilitación Intestinal ha demostrado ser un factor pronóstico de vital importancia. Esta actitud, ha sido respaldada por las actuales guías de la ESPGHAN donde se afirma que la derivación precoz de estos pacientes a centros expertos puede reducir las complicaciones asociadas. En base a ello, el grupo de trabajo de Fracaso Intestinal de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica ha redactado unos criterios de derivación a los programas de Rehabilitación Intestinal Pediátrica. Estos **criterios** son:

- Ausencia de avance hacia la autonomía digestiva manteniendo nutrición parenteral por un período superior a 3 meses
- Más de 2 sepsis asociadas a catéter por año. Valorar si existe un importante compromiso vital o sepsis fúngica.
- Trombosis venosa profunda o pérdida de acceso venoso central
- Enfermedad hepática asociada al fracaso intestinal
- Alta complejidad y/o comorbilidades asociadas



2

¿Qué consecuencias se derivan de una remisión tardía?

La **referencia tardía** tiene consecuencias bien descritas; la esperanza de vida es menor de **6 meses** cuando la hiperbilirrubinemia es superior a 12 mg/dl, menor de 8 semanas si hay varices y coagulopatía y sólo el **30%** de los pacientes con cirrosis hepática sobrevive a los **12 meses**. Retrasar o disminuir la aparición de la hepatopatía resulta, por tanto, vital.

Otro aspecto fundamental es el cuidado de los accesos venosos, ya que la pérdida de los mismos puede conllevar la necesidad de incluir al paciente en lista de espera para trasplante intestinal. **El manejo de las vías por personal experto disminuye los problemas asociados al uso de estos accesos.**



3

¿Cuándo está indicado el trasplante intestinal?

El trasplante intestinal **debe ser siempre el último recurso terapéutico** en pacientes con fracaso intestinal y **se reserva para aquellos que han desarrollado complicaciones graves en relación con la nutrición parenteral, la cual sigue siendo el tratamiento de elección en este tipo de pacientes.** No obstante, si el trasplante está indicado, la pronta inclusión en lista puede mejorar la supervivencia. El retraso en la remisión junto con la escasez de donaciones conlleva una alta mortalidad en lista de espera.





Como en casa, en ninguna parte

Nutrición Clínica Domiciliaria al acceso de todos

Servicio integral de nutrición
parenteral y enteral domiciliaria



En colaboración con el personal
sanitario del hospital



Enfermero/a de NutriHome



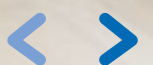
Suministro a domicilio



Atención telefónica 24h



Para mayor información, visite nuestro sitio web en
www.nutrihome.es





Como en casa, en ninguna parte

NutriHome es un **servicio de nutrición clínica domiciliaria** dentro del territorio nacional para todos aquellos pacientes con nutrición parenteral o nutrición enteral por sondas u ostomía.

Contamos con un **equipo multidisciplinar de profesionales sanitarios** que acompañan al paciente a lo largo de todo el tratamiento facilitando su transición del hospital al domicilio.

Siendo nuestro objetivo ser las manos del hospital en casa del paciente.

El servicio de nutrihome se fundamenta en **4 grandes pilares**:



En colaboración con el personal sanitario del hospital

NutriHome trabaja en colaboración con el personal del hospital, realizando informes de seguimiento que se remiten a los sanitarios responsables para el control de estos pacientes, sin la necesidad de trasladarse al centro sanitario.



Enfermero/a de NutriHome

El personal de enfermería de **NutriHome** se encarga de la formación y seguimiento de los pacientes en el domicilio, informando en todo momento a los responsables sanitarios del paciente de cualquier problema o incidencia que se produzca. El objetivo del equipo es que el paciente sea lo más autónomo posible, y que no requiera ir al hospital para cualquier duda o incidencia.



Suministro a domicilio

NutriHome facilita y entrega en el domicilio del paciente todo aquello que va a necesitar para la administración del tratamiento, desde las nutriciones, al material fungible, bombas de administración...

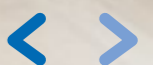
Quincenalmente junto con el personal de enfermería, se hace un control de stocks para evitar la falta de cualquier producto durante el tratamiento.



Atención telefónica 24h

El paciente y/o sus cuidadores cuentan con un teléfono de Atención 24 horas atendido por personal sanitario, para resolver cualquier duda o incidencia asociada a su tratamiento.

Para mayor información, visite nuestro sitio web en www.nutrihome.es





¿Qué es NUPA?

NUPA es la Asociación española de niños y adultos con fallo intestinal, nutrición parenteral y trasplante multivisceral y desde hace 14 años, damos apoyo integral a las familias afectadas, cubriendo todas sus **necesidades básicas** y ayudándoles a hacer frente al **impacto** social, económico y emocional que supone tener a un ser querido con una enfermedad rara.

Es importante **que conozcas** estas circunstancias y nos conozcas como organización para que te conviertas en dos piezas clave de nuestro puzzle: la posible **detección** de la enfermedad y la **información** a los pacientes y sus familias de que **NUPA** les puede ayudar.



Cómo pueden localizarnos?

En nuestra web www.somosnupa.org; siguiendo nuestras redes sociales (Facebook, Instagram y Twitter) [@somosnupa](https://www.instagram.com/somosnupa); en el teléfono **692 485 366**; o en nuestra sede, en la **calle Pedro Rico, 27 (Local bajo) 28029 Madrid**.





¿Por qué es importante informar a tus pacientes de que existe una asociación como NUPA?

Todos deseamos que ante cualquier dolencia o enfermedad que nos sobrevenga, las administraciones públicas nos den cobertura, apoyo y soluciones. Pero en muchas ocasiones, estas no pueden abarcar todas las áreas afectadas por la enfermedad. **NUPA** nació con ese fin y da soporte a los pacientes y sus familias amortiguando así el impacto que supone tener una enfermedad de baja prevalencia en el seno familiar y conformando un punto de apoyo para los equipos médicos, con el fin de detectar y cubrir esas necesidades.





¿Qué ofrecemos a los pacientes y sus familias?

- Asistencia psicológica.
- Terapia ocupacional.
- Programas terapéuticos de rehabilitación alimentaria.
- Servicio de acogida en Madrid para las familias que tienen que pasar largas temporadas desplazadas de sus domicilios habituales con el fin de someterse a largos tratamientos médicos.
- Acompañamiento hospitalario.
- Apoyo social.
- Ayudas puntuales de emergencia.
- Estudios e investigaciones con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes.
- Proyectos en centros educativos y campañas de comunicación para concienciar a la sociedad de la importancia de la donación de órganos y de la necesidad del compromiso social ante los más vulnerables.





¿Por qué es importante que tus pacientes puedan compartir experiencias con el colectivo?

Después de cubrir necesidades fundamentales y básicas generadas por estas dolencias, hay un beneficio crucial que los pacientes y las familias obtienen en una organización como **NUPA**: el intercambio de experiencias. Entrar en contacto con personas y familias con contextos y problemáticas similares **genera la resolución de dudas, apoyo emocional en momentos de máxima angustia, comprensión, consuelo, intercambio de experiencias, métodos y dinámicas**. Esto les proporciona una mayor seguridad en sus propios recursos y posibilidades y mejora, en muchas ocasiones, la adherencia a los tratamientos.



Los grupos de cooperación que se forman entre los pacientes, les ayudan a afrontar momentos críticos, favoreciendo el **desahogo** emocional y sirviendo de ayuda para la adquisición de **nuevas estrategias** de afrontamiento. Compartiendo experiencias comunes se generan **vínculos que perduran** más allá del proceso de enfermedad.





¿Por qué es importante contar con servicios como terapia ocupacional y/o rehabilitación alimentaria en el contexto de un fallo intestinal permanente?

Son muchas las **alteraciones** que podemos encontrar en el desarrollo de un niño con fallo intestinal permanente, tanto a nivel psicomotor global como en cuanto a la alimentación oral, imprescindible para tratar de reducir complicaciones en los pacientes.

El terapeuta ocupacional, que forma parte del equipo multidisciplinar, **atiende** a la población infantil con desórdenes en el desarrollo o en riesgo de padecerlo, **participa** en la evaluación de las condiciones y factores que están influyendo en el niño con trastornos de alimentación y **diseña** un modelo de intervención sobre las habilidades motoras globales y finas con el fin de mejorar la participación y que el/la niño/a se involucre en la actividad: posicionamiento, habilidades motoras orales, integración sensorial, conducta y habilidades de autoalimentación.



Bibliografía

- Brennan C, Wang VJ. Management of fever and suspected infection in pediatric patients with central venous catheters. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2015; 12: 1-17.
- Buchman AL. Intestinal Failure and Rehabilitation. *Gastroenterol Clin North Am.* 2018; 47: 327-40.
- Bustamante Amador J, Méndez Echevarría A. Infección relacionada con catéter. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA, eds. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría.* 6ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 1497-1503.
- Calañas-Continente A. Catéteres venosos centrales en nutrición parenteral total: puesta al día. *Nutr Clin Med* 2017; XI (2): 74-95.
- Chalmers E, Ganesen V, Liesner R, et al. Guideline on the investigation, management and prevention of venous thrombosis in children. *Br J Haematol.* 2011; 154(2): 196-207.
- Chesshyre E, Goff Z, Bowen A, Carapetis J. The prevention, diagnosis and management of central venous line infections in children. *J Infect.* 2015; 71: S59-75.
- Climent Alcalá FJ, García Fernández de Villalta M. Riesgo tromboembólico y prevención de la trombosis vascular en niños hospitalizados. *Protocolos Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria*; 2016. [Consultado 19 de junio de 2020]. Disponible en: http://sepho.es/wp-content/uploads/2016/10/Riesgo_trombogénico_y_prevenición_de_la_trombosis_vascular_en_niños_hospitalizados.pdf
- Climent Alcalá FJ, Rodríguez de Tembleque Aguilar C. Profilaxis y tratamiento de la enfermedad tromboembólica. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA, eds. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría.* 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 396-402
- Cortejoso L, Manrique-Rodríguez S, Fernández-Llamazares CM, Sanjurjo-Sáez M. Treatment and prophylaxis of catheter-related thromboembolic events in children. *J Pharm Sci.* 2012; 15(5): 632-41.
- Duggan CP, Jaksic T. Pediatric Intestinal Failure. *N Engl J Med.* 2017; 377: 666-75.
- Goulet O, Cai W, Seo JM. Lipid emulsion Use in Pediatric Patients Requiring Long-Term Parenteral Nutrition *J Parenter Enteral Nutr* 2020; 44 (suppl S1): S55-S67.

Bibliografía

- Grupo de Trabajo de Fracaso Intestinal. Criterios de derivación a programas de rehabilitación intestinal pediátricos. [Consultado 19 de octubre de 2.020]. Disponible en: <https://www.seghnp.org/index.php/documentos/criterios-de-derivacion-programas-de-rehabilitacion-intestinal-pediatricos>.
- Hartman C, Shamir R, Simchowicz V et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR guidelines on pediatric parenteral nutrition: Complications. Clin Nutr. 2018 Dec; 37(6 Pt B): 2418-2429.
- Hojsak I, Colomb V, Braegger C, et al; ESPGHAN Committee on Nutrition. ESPGHAN Committee on Nutrition Position Paper. Intravenous Lipid Emulsions and Risk of Hepatotoxicity in Infants and Children: a Systematic Review and Meta-analysis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016 May; 62(5): 776-92.
- Lapillonne A, Fidler Mis N, Goulet O et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR guidelines on pediatric parenteral nutrition: Lipids. Clin Nutr. 2018. Dec; 37(6 Pt B): 2324-2336.
- Mesotten d, Joosten K, van Kempen A et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR guidelines on pediatric parenteral nutrition: Carbohydrates. Clin Nutr. 2018 Dec; 37(6 Pt B): 2337-2343.
- Moreno Villares JM, Irastorza Terradillos I, Prieto Bozano G. Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica. Nutr Hosp 2017; 34(Supl 3): 55-61.
- Pedrón Giner C, Cuevas-Mons Vendrell M, Galera Martínez R et al. Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. Nutr Hosp 2017; 34 (3): 745-758.
- Pironi L, Boeykens K, Bozzetti F, et al. ESPEN guideline on home parenteral nutrition, Clin Nutr. 2020. Jun; 39(6): 1645-1666.
- Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R, Pertkiewicz M. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: central venous catheters (access, care, diagnosis and therapy of complications). Clin Nutr. 2009; 28: 365-77.
- Wolf J, Curtis N, Worth LJ, Flynn PM. Central line-associated bloodstream infection in children: an update on treatment. Pediatr Infect Dis J. 2013; 32: 905-10.