

Aminograma plasmático en el postoperatorio inmediato del trasplante hepático en niños

(An Esp Pediatr 2000; 53: 604)

Sr. Director:

El aumento en los valores plasmáticos de aminoácidos aromáticos (AAA) y el descenso en los aminoácidos de cadena ramificada (BCAA) constituyen las alteraciones características del aminograma plasmático en pacientes con hepatopatía crónica, ya sean adultos o niños.

Como bien reflejan Delgado et al¹ en su artículo los cambios en los valores séricos de ambos grupos de aminoácidos –y, por tanto, del índice de Fisher– pueden servir como marcador del estado funcional del hígado trasplantado^{2,3}.

Sin embargo, después de leer con detenimiento su trabajo no podemos coincidir en sus conclusiones finales sin antes conocer algunos de los aspectos citados en el mismo:

1. El grupo de pacientes trasplantados presenta una gran heterogeneidad, incluyendo un grupo de 4 pacientes con tiroseminia. En este defecto metabólico, los valores plasmáticos de tirosina están elevados. Sería interesante conocer cuáles son los valores plasmáticos de aminoácidos en este subgrupo de pacientes antes y después del trasplante.

2. En el apartado “Pacientes y métodos” no se detalla el número de pacientes con encefalopatía y si el índice de Fisher era distinto del resto de pacientes en el estudio. Más clarificador resultaría si se comunicaran las cantidades administradas como suplementos de BCAA tanto los aportados por vía enteral como los que se administraron en los pacientes que recibieron nutrición parenteral.

3. Las concentraciones plasmáticas de aminoácidos no reflejan exclusivamente el estado funcional del injerto sino también otras circunstancias que ocurren alrededor del trasplante, como por ejemplo el desarrollo de complicaciones infecciosas produce una disminución del índice de Fisher⁴. Estos hallazgos están también presentes, aunque en menor intensidad, en pacientes sin hepatopatía en situación de estrés metabólico y sepsis. La presencia de complicaciones infecciosas importantes podría actuar como factor de confusión, al estar asociado a índice de Fisher más bajo y a peor pronóstico postrasplante.

4. En seis ocasiones (19% de la serie) hubo necesidad de realizar un retraspante por los motivos señalados en el texto. Sin embargo, no se proporcionan datos de la modificación del índice de Fisher en este subgrupo de pacientes con mala evolución. Sería de esperar que en éstos no se produjera un aumento

del mismo de ser cierta la hipótesis inicial. Desconocemos cuántos de estos pacientes fallecieron.

Indudablemente el seguimiento del índice de Fisher podría ayudar a valorar la funcionalidad del hígado trasplantado, al igual que otros parámetros bioquímicos (p. ej., aclaramiento de lactato⁵). Para validar este método es preciso poder descartar otros factores de confusión: presencia de sepsis y situación nutricional previa entre otros. Algunos estudios experimentales señalan que las modificaciones observadas en los valores circulantes de aminoácidos pueden representar no necesariamente alteraciones en el metabolismo hepático de estos aminoácidos, sino más bien en su producción o en su metabolismo en otros puntos⁶.

No parece haber ventajas en el uso de forma sistemática de soluciones enriquecidas en BCAA frente a las soluciones convencionales de aminoácidos en el postoperatorio del trasplante^{7,8}. Se necesitan estudios más amplios que permitan apoyar el uso de soluciones especiales de aminoácidos en aquellos pacientes con alteraciones en la función del injerto después del trasplante.

J.M. Moreno Villares

Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil.
Departamento de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado Domínguez MA, Ruza Tarrío F, González Ojeda V, Dorao Martínez-Romillo P, de la Oliva Senovilla P, Goded Rambaud F et al. Índice de Fisher como indicador de gravedad y su evolución en el postoperatorio inmediato del trasplante hepático en niños. *An Esp Pediatr* 2000; 52: 314-318.
2. Francavilla A, Polimeno L, Van Thiel DH, Todo S, Kam I, Lynch S, Starzl TE. Pancreatic hormones and amino acid levels following liver transplantation. *Hepatology* 1987; 75: 918-924.
3. Reilly JJ Jr, Halow GM, Gerhardt AL, Ritter PS, Gavaler JS, Van Thiel D. Plasma amino acids in liver transplantation: correlation with clinical outcome. *Surgery* 1985; 97: 263-270.
4. Muñoz SJ, Jarrell BE, Westerberg S, Miller L, Moritz MJ, Maddrey WC. Serum amino acids following human orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 1993; 25: 1779-1782.
5. Svensson KL, Persson H, Henriksson BA, Karlberg I, Sonander H, Lundholm K et al. Whole body gas exchange: amino acid and lactate clearance as indicators of initial and early allograft viability in liver transplantation. *Surgery* 1989; 105: 772-480.
6. Bradley AL, Sika M, Wright JK, Chapman WC, Blair KT, Jabbour K et al. Hepatic uptake of amino acids immediately after liver transplantation is well preserved despite altered plasma profiles. *J Surg Res* 1998; 74: 47-53.
7. Plauth M, Merli M, Kondrup J, Weimann A, Ferenci P, Müller MJ. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clin Nutr* 1997; 16: 43-55.
8. Reilly J, Metha R, Teperman L, Cemaj S, Tzakis A, Yanaga K et al. Nutritional support after liver transplantation. A randomized prospective study. *JPEN* 1990; 14: 386-391.