Rev. Cub. Ped. 45: 349-363, Mayo-Junio, 1973

Actualización de temas

Hiperalimentación parenteral

Por el Dr.: Pedro Vilorio Barrera*

HIPERALIMENTACION PARENTERAL

El insuficiente aporte calórico proteico y vitamínico por largos períodos de tiempo, contribuye en forma apreciable a la mortalidad del hombre, tanto niño como adulto, portadores de lesiones del tracto digestivo que impide la absorción de los nutrientes.

Fue ello lo que impulsó a dos investigadores norteamericanos, *Dudrick* y *Wilmore*, cirujano y nutriólogo respectivamente, en el año 1968 a publicar por primera vez en la literatura mundial, sus trabajos al respecto. Ellos fueron los primeros en demostrar que la infusión endovenosa de aminoácidos libres de grasas y soluciones con dextrosa, podían mantener la vida y el desarrollo normal de un individuo, al cual le era imposible recibir éstos por la vía bucal. De aquí en adelante, múltiples han sido los trabajos publicados sobre este tan interesante tema. Hasta el año 1970 *Filler y Cols. habían* tratado 53 niños, 14 de ellos gravemente enfermos, mediante el método de la hiperalimentación parenteral, obteniendo excelentes resultados.

*Especialista en Pediatría
Cirujano Pediatra Hospital Militar
"Carlos J. Finlay" Habana
AÑO 1973.

PREPARACION DE LAS SOLUCIONES

Estas soluciones pueden prepararse en el propio centro hospitalario, aunque tienen el inconveniente de ser susceptibles a la contaminación al prepararlas, ya que por su alto contenido en hidratos de carbono, al colocarlas en autoclave se convierten en un caramelo. Estas preparaciones deben realizarse tomando todas las precauciones para evitar su contaminación: algunos autores informan el uso de una corriente de aire, cuando se están preparando. Las soluciones que vienen ya preparadas, ofrecen la ventaja y garantía de la esterilización.

Preparación de las soluciones en el hospital: Es necesario tener el hidrolizado de fibrina al 5% en dextrosa y la glucosa al 50%. Se toman 3 l de hidrolizado de fibrina y dos litros vacíos. El hidrolizado se distribuye en cantidades iguales en los 5 frascos de 1 000 ml y se añaden en cada uno, 400 ml aproximadamente de dextrosa al 50%. Esto hace una solución que contiene glucosa al 20% y 6 g de nitrógeno, añadiéndole a posteriori los otros elementos: minerales y vitaminas. A esta solución se le añaden: 8.5 ml de sulfato de magnesio al 10%; 24 mEq de cloruro de sodio; 12 mEq de potasio; 10 ml de polivitaminas y 1 ml de vitamina B-12.

Esta solución tiene un radio de 1:180 de calorías no proteicas a proteicas.

Dudrick señala que la infusión de 3.5% de hidrolizado de fibrina en 19.5% de dextrosa en agua de un radio de 1:156 de calorías no proteicas a proteicas.

Deben administrarse, de 120 a 150 calorías no proteicas, por cada gramo de nitrógeno parenteral para suplir la energía necesaria para la síntesis proteica y las necesidades metabólicas del organismo.

Veamos en forma esquemática cómo quedará esta solución:

350 ml de dextrosa al 50%

750 ml de hidrolizado de fibrina al 5% en dextrosa (aminosol).

Volumen	1 100 ml
Calorías	1 000
Glucosa	212 g
Hidrolizado de proteínas	37 g
Nitrógeno	5.25 g
Sodio	7 mEq
Potasio	13 mEq

A cada 100 ml se le añaden:

Sodio (2/3 cloruro y 1/3 de bicarbonato)	40 a 50 mEq
Potasio	30 a 40 mEq
Magnesio	4 a 5 mEq
Gluconato de calcio	4.5 a 9 mEq
Fosfato	4 a 10 mEq
Vitamina B-12	10 msg
Fitonadiona	0.3 mlg
Acido fólico	0.5 a 1.5mlg
Polivitaminas	10 ml

Esta solución es ácida, de aquí la facilidad de sufrir contaminación por hongos del grupo de la Candida albicans.

Ph	5.35
mosm/lt	1 400
Proteínas (g/100 ml)	3
Calorías/100 ml	92
Glucosa g/100 ml	20

Cómo se administran estas soluciones en los niños:

A razón de 125 ml/kg/día. Este cálculo da por kg y por/día:

3.75 g de proteínas
3.7 mEq de sodio
2.7 mEq de potasio
5.2 mEq de cloro.

Para aportar el hierro necesario y combatir la anemia que se origina en los casos hiperalimentados parenteralmente, se realizan transfusiones de sangre o se administra hierro por vía intramuscular.

Algunos autores aportan los ácidos grasos esenciales administrando plasma en pequeña cantidad a razón de 5 ml/kg de peso, una o dos veces por semana. En las dos primeras semanas no es necesario dar los ácidos grasos esenciales.

Las soluciones anteriormente preparadas, comienzan a ponerse oscuras después de estar sometidas durante 30 días a temperatura ambiente, y después de 120 días en refrigeración, por lo que una vez cambiado el color deberán ser desechadas.

Soluciones ya preparadas para su uso: En los casos tratados por nosotros, hemos utilizado soluciones ya preparadas, cuyo nombre comercial es Trophysan, que han sido preparadas a distintas concentraciones y soluciones grasas conocidas como Lipiphysan. A continuación exponemos el contenido de cada una de ellas:

Véase cómo las concentraciones de estas soluciones preparadas comercialmente corresponden en porcentaje de calorías y proteínas, al de las soluciones preparadas en el hospital.

Solución	Total nitrógeno	Aminoácidos nitrogenados alfa	Aminoácidos	Carbohidratos sorbitol	Na	K	pH	Calorías	Hipertonicidad O C
Trophysan "0"	6.68g	6.48g	40g	—	6 mEq	8 mEq	6.5	164	—0.95
Trophysan "5"	6.68g	6.48g	40g	49g	6 mEq	8 mEq	6.4	364	—1.50
Trophysan "10"	6.68g	6.48g	40g	99g	6 mEq	8 mEq	6.4	564	—2.15
Trophysan Conc. "0"	13.10g	12.83g	80g	—	10 mEq	8 mEq	6.3	324	—1.8
Trophysan Conc. "1"	13.10g	12.83g	80g	98g	10 mEq	8 mEq	6.3	724	—3.05

El uso de sorbitol como carbohidrato en estas soluciones, facilita y tiene la ventaja de hacerlas pasar por vía de una vena periférica sin provocar trombosis de la misma; además, 1 g de sorbitol, produce 4 calorías.

En los niños, sólo deben usarse el Trophysan "0" o el "5" y no el "10" ni los concentrados, debido a que causan gran hipertonía e hiperosmolaridad del medio.

En los niños, el Trophysan "0" o el "5" se calculan a razón de 30 ml/kg/día, añadiéndose las calorías necesarias mediante sorbitol o dextrosa.

SOLUCIONES LIPIDAS, COMPOSICION Y FORMAS DE ADMINISTRACION

Las grasas son elementos que aportan un alto valor calórico. Es de todos conocido que dan por gramo, más del doble de calorías que los carbohidratos, siendo por eso que las mismas poseen importantes ventajas como suplemento calórico.

La administración de grasas por vía parenteral con el ánimo de aportar calorías, comenzó hace 40 años cuando *Yamakagua* usó lecitina de huevo para la preparación de una emulsión.

En el año 1943 *Stare*, de Harvard desarrolló un programa para preparar una emulsión práctica. Este autor introdujo la lecitina de soya en vez de la lecitina de huevo, y probó que añadiendo pequeñas cantidades de coemulsificadores, permitían una reducción en la cantidad de fosfátidos necesarios. Esta emulsión tenía una tolerancia de un 70 a un 80% pero seguía dando reacciones, tales como: fiebre, escalofríos, nauseas y vómitos, lo cual las hacía inaceptables para el uso clínico. Se demostró que la causa de estas reacciones era una fracción de los fosfátidos de soya. La primera emulsión por vía endovenosa recibió comercialmente el nombre de: Lipomul, siendo su composición la siguiente:

Aceite de semilla de algodón	15 g %
Fosfátidos (lecitina de soya purificada	1.2 g %
Pluronic F 68	0.3 g %
Dextrosa al 5%	4 g %
Agua	C.S.P.
Calorías (%)	160

El pluronic F68 es un coemulsificador. Es un polímero de polioxietilenoxipropileno no iónico, extremadamente soluble en agua, el cual le da una buena estabilidad a la emulsión. Algunos coemulsificadores son no iónicos y hemolíticos.

Independientemente de las reacciones que provocan las infusiones de líquidos por vía endovenosa, estas son de gran utilidad en cuanto al aporte calórico en casos desnutridos.

Actualmente nosotros usamos soluciones bastante purificadas, que prácticamente no dan reacciones.

Las emulsiones que tenemos son las conocidas comercialmente con el nombre de Lipiphysan al 10 y al 15%, su fórmula es como sigue:

LIPIPHYSAN

	10%	*15%*
Aceite de semilla de algodón	100 g	150 g
Lecitina de soya purificada	15 g	20 g
Sorbitol	50 g	50 g
D L tocoferol alfa	0.5 g	0.5 g
Agua c.s.p	1 lt	1 lt
Calorías/lt	1 240 cal./lt	1 780 cal./lt

Estas soluciones se administran, la del 10% a razón de 125 ml/hora como máximo; y la del 15% a razón de 100 ml/hora como máximo.

La administración de las soluciones debe iniciarse muy lentamente; para la solución al 10% a 6 gotas/mto. (para los 3 primeros minutos), aumentando a 40 gotas/mto. después de 10 minutos. Para la solución al 15% comenzar a 4 gotas/mto. aumentando hasta 30 gotas/mto. Las dosis de grasa a administrar en el niño son: de 2 g/kg/día, o sea, 20 ml/kg/día de la solución al 10%. No más de la mitad de las calorías deberán ser de grasas, por lo que la dosis total a administrar durante el tratamiento en el adulto no debe exceder de 1 000 g y en el niño, debe ser proporcional a su edad.

INDICACIONES

Como hemos señalado anteriormente, la hiperalimentación parenteral tiene usos tanto clínicos como quirúrgicos y tanto en niños como en adultos. En todos aquellos casos en que la ingestión o absorción de los nutrientes, por una u otra causa se vea obstaculizada, con la consiguiente depauperación de los pacientes, estará indicada la hiperalimentación parenteral.

1. Enfermedades diarreicas agudas y crónicas
2. Peritonitis grave
3. Fístulas intestinales y pancréaticas
4. Tamaño inadecuado del intestino
5. Grandes resecciones intestinales
6. Grandes quemaduras
7. Tumores abdominales tratados quirúrgicamente
8. Irradiaciones
9. Cuando se usen quiomioterápicos y citostáticos
10. En prematuros pequeños
11. Anorexia nerviosa
12. Insuficiencia renal crónica
13. Politraumatizados graves.

Además de su utilización en pacientes pediátricos con distintos procesos, queremos señalar las fístulas intestinales como una de las principales patologías en que se indica. En trabajos recientes se señala, que en el adulto, la mortalidad por fístulas digestivas es alrededor de un 71%, señalando autores como *Welch, Williams* y *Edmonds* una mortalidad global de un 42%, de las cuales el 62% fueron gástricas y duodenales; 54% del intestino delgado con más de 1 000 ml diarios de drenaje; y un 16% de mortalidad por fístulas bajas.

Un factor en la reducción de la mortalidad fue el uso de la terapéutica por alimentación parenteral. En un estudio realizado se dan las siguientes cifras:

	Mortalidad	*Curación*
Casos tratados con hiperalimentación	16 %	89 %
Casos no tratados con hiperalimentación	58 %	37 %

Señalaremos ahora algunas cuestiones relacionadas con las pérdidas de nitrógeno y proteínas en pacientes quirúrgicos para que se vea la importancia de la administración de los nutrientes.

Según *Holden* y *cols.*, en pacientes sometidos a una simple herniorrafia o a una apendicectomía se pierden de 12 a 13 g diarios de nitrógeno, equivalente en proteínas, a más de 70 g en el día.

En casos de grandes traumatismos y ayunos prolongados, con sepsis se rompen o degradan, tanto como 500 g de tejido magro al día, representado principalmente por el tejido muscular, además de 500 g de grasa diariamente.

En un hombre de 70 kg de peso hay una distribución de: 40 kg de agua, 10 kg de proteínas, 10 kg de grasa y 10 kg de hueso. El contenido de carbohidratos es menor de 0.5 kg y la mayor parte del de 1:6 en el tejido no magro y de 1:30 mismo es utlizado en 24 horas.

El radio de nitrógeno a proteína es de 1.6 en el tejido no magro y de 1.36 en el tejido magro; por ende, 10 kg de proteínas contienen 1.66 kg de nitrógeno y representan 50 kg de tejido magro, tales como músculos y vísceras.

Koop señala, que para cubrir las necesidades por las pérdidas, y mantener un balance positivo del nitrógeno, deben administrarse parenteralmente 0.40 a 0.47 g de nitrógeno/kg/día y de 12 a 30 calorías/kg/día durante los primeros 5 días. Esto es confirmado por otros autores, tales como: *Mc Nair* y *Dudrick*, que dan cifras similares.

ADMINISTRACION DE ESTAS SOLUCIONES

Es fundamental que la administración de estas soluciones endovenosas, sean hechas por una vena central, preferiblemente a través de la cateterización de la vena cava superior, aun cuando algunas soluciones que contengan sorbitol, pueden administrarse por una vena periférica. De aquí la importancia y las medidas extremas que debemos tomar para evitar las complicaciones que dimanan de este proceder, ya que son frecuentes en esta terapéutica.

Señalaremos en forma esquemática la guía a seguir para prevenir las complicaciones asociadas con la canulación de una vena central.

1.—Evitar las disecciones en las piernas o muslos a no ser en los niños.

2.—Tener todo el material apropiado, tanto si se va a realizar la canulación percutánea o por disección.

3.—Asegurar un adaptador apropiado y nunca usar una aguja como tal.

4.—Colocar al paciente con la cabeza hacia abajo cuando la canulación se haga en la subclavia o o en la yugular para evitar el embolismo aéreo.

5.—Si la canulación no ha dado resultado en un lado y se va a ir al otro, realizar Rx de tórax antes, para descartar la formación de un neumotórax.

6.—Utilizar catéter de tamaño adecuando y radiopaco; cuando no se tengan, llenarlos con sustancia radiopacas. Nunca cortar la punta del catéter ni afilarla, ya que ésta debe ser roma.

7.—Si es un catéter pasado a través de un trocar y éste no avanza, retirar ambos instrumentos.

8.—Permitir que el catéter esté por lo menos 6 cm fuera de la piel, y asegurarse de la subida y bajada de la columna líquida con los movimientos respiratorios.

9.—Después de realizado el cateterismo, si éste no ha sido chequeado fluoroscópicamente, realizar Rx de tórax para ver dónde está situado el catéter y la no existencia del neumotórax.

10.—Usar antibióticos en pomada sobre la piel, en el sitio de entrada del catéter.

11.—Limpiar la herida y la entrada del catéter cada tercer día con éter u otros antisépticos.

12.—Siempre que exista una herida abierta cerca del catéter tápelo con un plástico.

13.—Al primer síntoma de inflamación, retirar el catéter.

14.—No usar el catéter para extraer sangre.

15.—Tapar la unión del catéter con el polietileno que va al frasco con un apósito estéril.

16.—Usar guantes para tocar el catéter.

17.—Evitar la penetración de aire por el catéter.

18.—Si se retira el catéter, mandar a cultivar la punta del mismo.

19.—Tratar de extraer todo catéter que se vaya hacia adentro.

Los catéteres en la vena cava pueden permanecer gran número de días, conociéndose casos que han permanecido hasta dos meses con un catéter en el mismo sitio, sin presentar complicaciones.

BOMBA DE PERFUSION Y FILTROS ANTIBACTERIANOS

Como estas soluciones hay que administrarlas en un período de 24 horas a un flujo continuo para evitar atrasos o adelantos en la administración de los líquidos, es por lo que se usan dispositivos mecánicos, que regulan el goteo de las soluciones. Estas bombas de perfusión son de elevada utilidad, sobre todo en los niños muy pequeños en que a veces el volumen total de líquidos debe regularse a goteo de 3 a 4 gotas por minuto.

Ya dijimos anteriormente, que estas soluciones se contaminan con facilidad, y como los microorganismos crecen en ellas muy fácilmente, es por lo que se han ideado filtros que no permiten el paso de esta bacterias. Entre el frasco de infusión o la bomba de perfusión y el paciente, se instala el miliporo que no es más que una especie de filtro que tiene dentro unas pequeñas láminas llamadas filtros antibacterianos. Los filtros que lleva el miliporo son de 0.45 micras y de 0.22 micras. El filtro de 0.22 micras es bacteriano absoluto y no deja pasar bacteria alguna; el de 0.45 puede dejar pasar a las seudomonas. Estos filtros deben ser cambiados cada tercer día.

COMPLICACIONES DE LA HIPERALIMENTACION

1. Tromboflebitis.
2. Sepsis.
3. Sobrehidratación.
4. Deshidratación.
5. Hiperglicemia e hipoglicemia.
6. Glucosuria.
7. Diuresis osmótica.
8. Embolismo aéreo.
9. Coma hiperosmolar no cetogénico.

De todas ellas una de las más frecuentes son las que dimanan de la canulación de una vena central. En recientes experiencias basadas en la canulación en 350 casos, se han observado más complicaciones en los últimos 12 meses que en los tres años anteriores, habiéndose realizado esta experiencia en un período de 4 años.

Históricamente fue *Meyer* hace 25 años el primero en usar un catéter plástico para pasar líquidos.

La sepsis es una complicación cuando no se toman todas las medidas para evitarla. La sepsis más grave que se ve como complicación en estos casos es la sepsis a Candida. El uso de catéteres de silicón

ha disminuido esta posibilidad. En una experiencia publicada recientemente, de 53 casos tratados por hiperalimentación, hubo 9 casos de sepsis entre el día 15 y el 73 del tratamiento. La fiebre fue el primer síntoma. Hubo sepsis a Candida en 6 casos. Dos a estafilococos y 2 a estreptococo fecal. Todos menos uno sobrevivieron. Uno de estos casos que presentaba una sepsis a Candida presentó también una trombosis en la vena cava.

COMA HIPEROSMOLAR NO CETOGENICO

Esta complicación es de gran importancia por lo poco conocida y frecuente de la misma y su elevada mortalidad.

Este cuadro fue descrito por *Umber* en el año 1924, pero su reconocimiento y divulgación se deben a *Sarment* y *Schwartz* en 1957, y a *Rossier* en 1961, los cuales concretaron definitivamente sus caracteres clínicos. El cuadro clínico es el correspondiente a una deshidratación hipotónica. Otros autores que han estudiado bien esta complicación son *De-Graeff* y *Lips*, los cuales llamaron la atención sobre la hiponatremia, y en el año 1966 *Jackson* y *Forman* describieron 12 casos en Capetown, Sudáfrica. Se han reportado hasta ahora en la literatura mundial, unos 60 casos.

Hay tres entidades que se confunden a menudo con el coma hiperosmolar no cetogénico, siendo éstas: el coma hipoglicémico, el hiperglicémico y el láctico. La acidosis láctica puede ocurrir en combinación con el coma hiperosmolar. Este último se ha encontrado asociado a enfermedades de varios órganos y sistemas, cuya patogenia puede estar relacionada con hiperosmolaridad, hiperglicemia, hipovolemia o alteraciones electrolíticas.

Este cuadro se ve más comúnmente en viejos y diabéticos, siendo bueno señalar aquí, que la diabetes no es una contraindicación de hiperalimentación parenteral.

El inicio del cuadro clínico, o sea, del coma, se caracteriza por una deshidratación osmótica e hiperglicemia, generalmente por encima de 1 000 mg/%. Los cuerpos cetónicos están ausentes, así como excesos de otros ácidos metabólicos como el láctico, sulfatos y fosfatos que no están elevados.

El cuadro clínico completo está dado por poliuria, polidipsia y pérdida rápida de peso, con desarrollo de un precoma, coma y otras manifestaciones neurológicas, tales como: convulsiones epileptiformes, afasias, déficits motores, temblores, alteraciones de los reflejos, hemianopsias e hiperventilación; también se han encontrado trombosis arteriales y de venas profundas, deshidratación con pérdidas de la turgencia de la piel, hundimiento de globos oculares e hipotensión postural. La hiperglicemia da lugar a una diuresis osmótica y deshidratación celular.

Con la diuresis osmótica, se pierde agua unida a la molécula osmóticamente activa de glucosa, perdiéndose también electrólitos, aunque en menor proporción. Todo ello conduce a una hipovolemia con hemoconcentración. La reducción del agua total, junto al aumento virtual de la concentración plasmática de los electrólitos, y a la hiperglicemia, son causas de hiperosmolaridad. La deshidratación celular primero, e intracelular después, va a ser el resultado. Si en estos enfermos el umbral de sus centros corticales e hipotalámicos de las sed es más elevado que lo normal; si por ser ancianos, con frecuencia sus demandas son mal atendidas; si por razones varias la sensación de sed no es correctamente percibida, la reposición hidroelectrolítica espontánea no será adecuada, con lo que el proceso se perpetúa. Los signos

vasculares y neurológicos de tan marcado relieve clínico, van a tener así una más fácil interpretación. La reposición de líquidos es la más importante medida en el tratamiento, necesitándose en ocasiones en el adulto, de 5 a 12 litros en 24 horas.

¿Qué factores pueden dar lugar o predisponer al coma hiperosmolar no cetogénico?

1. La dificultad del paciente para apreciar o comunicar la sensación de sed, la cual ocurre por deshidratación intracelular, debido a la excesiva medicación posoperatoria.
2. La administración masiva de líquidos, en el sitio llamado tercer espacio, en el sitio de operación o en el tracto digestivo o la cavidad peritoneal, como serían los casos de íleo mecánico y paralítico y las peritonitis.
3. La falla en reconocer este cuadro y confundirlo con una anestesia prolongada o por exceso de medicación.
4. El déficit en la administración de líquidos cuando existe una diuresis osmótica.
5. La administración de cantidades inadecuadas de insulina en el posoperatorio en el paciente conocido como diabético, o insuficiencia médica en reconocer el estado diabético, en pacientes sin historia previa del estado patológico.

Todos estos factores conducen a un trastorno en la osmolaridad del plasma, así como a cambios en la calidad sanguínea.

Schwartz y *Apffelbaum* han descubierto su fórmula para el cálculo de osmolaridad que es la siguiente:

$$\text{mOSm/lt} :: 2\,\text{Na (mEq/lt)} + \frac{\text{glucosa mg/\%}}{18}$$

La osmolaridad normal del plasma es de 285 + 8mOS/lt.

Cuando se produce el aumento de la osmolaridad también ocurre una disminución en el punto de congelación de la sangre.

Como ya habíamos señalado anteriormente, este cuadro se ve más frecuentemente en pacientes viejos y diabéticos, aunque en nuestra experiencia lo hemos visto en un niño tratado por nosotros. Casi siempre se ve en pacientes, como dijimos, que tienen cifras de glicemia de 1 000 mg/%. En uno de los casos tratados por nosotros la cifra de glicemia fue de 800 mg/%. *Wyrick* ha encontrado que en la mayor parte de los pacientes en hiperalimentación, los niveles de glucosa en sangre raramente son mayores de 350 mlg/%.

En caso de que la cifra de glucosa en sangre sea de más de 500 mg/% y aun cuando no se presenten signos neurológicos, debemos estar en guardia, disminuir el goteo de las soluciones y administrar líquidos e insulina al paciente.

La mortalidad que tiene esta complicación es de 45 a un 50%. Algunos autores se hacen preguntas como tales:

1. ¿Por qué tan importante hiperglicemia?
2. ¿Por qué está ausente la cetoacidosis?
3. ¿Por qué un enfermo puede pasar del coma diabético cetoacidósico al hiperosmolar sin cetoacidosis y seguidamente al coma láctico?
4. ¿Por qué el efecto de diabetes juvenil, insulinosupresiva, con episodios cetoacidósicos habituales,

cae un día en hiperglicémico sin acidosis?

5. ¿A qué es debido el trastorno de la conciencia?
6. ¿Cuál es la razón de su mayor incidencia en adultos o en ancianos diabéticos o desconocidos como tales?

Zieler ha establecido, que la cantidad de insulina necesaria para promover el transporte transmembrana de la glucosa en el antebrazo humano es de 10 veces superior, que la necesitada para inhibir la lipólisis. Asimismo se ha demostrado que tras administrar glucosa por vía bucal a un adulto con diabetes leve, se produce una hiperinsulinemia, que siendo lenta en su ascenso, alcanza una o dos horas después un nivel superior al de un individuo normal. Tal hiperinsulinismo plasmático es independiente de la obesidad, si bien es más intenso en el obeso y a su vez de menor cuantía en éste si no es diabético, que en el diabético adulto no obeso; por otro lado, pese a la citada insulinemia, el retorno a la normalidad de la tasa de glicemia, se hace de forma lenta, tanto en obeso no diabético, como (mucho más precozmente) en el diabético latente.

Parece bien esclarecido, que en estos sujetos existe una cierta insensibilidad a la insulina, lo cual predispone a una hiperglicemia; no obstante, esta insulina es capaz de inhibir la lipólisis, y por ende la cetosis. Si la sobrecarga glucídica mantiene coma, el estímulo insulinosecretor por ella inducido, a la larga no va a ir acompañado de un proceso paralelo de síntesis de gránulos beta. El nivel insulínico acabará por ser bajo, con lo que el metabolismo de la glucosa se verá seriamente afectado por la hiperglicemia subsiguiente. En el sujeto que padece de un coma diabético hiperosmolar sin cetoacidosis, hay un bajo, progresivo y prolongado deterioro de la función endocrina del páncreas, en el que persiste un cierto grado de secreción suficiente para impedir la cetosis, aunque no para controlar la glicemia.

Hemos querido dar una idea lo más completa posible de esta complicación y posteriormente señalaremos algunas consideraciones del tratamiento, uso del potasio y de la insulina.

EMBOLISMO AEREO

Esta complicación, aunque no muy frecuente, deberá siempre tenerse en mente para tratar de corregirla o evitarla, ya que se debe a un déficit en el manejo de enfermería.

Cuando el catéter está situado en un lugar como la vena cava superior o la subclavia, la entrada de aire al cambiar los frascos es muy grande debido a la presión negativa intratorácica. Esta entrada de aire es mayor cuando el enfermo está sentado, de aquí que todas estas maniobras deben hacerse con el paciente en decubito supino.

El diagnóstico de esta complicación se realiza por un aumento brusco de la presión venosa central, con caída de la tensión arterial. El paciente se vuelve cianótico, taquicárdico, auscultándose un soplo característico como el que se produce en la cámara de una bomba hidráulica a la cual ha entrado aire, llamándose este soplo, por los autores anglosajones, audible en el precordio (*Churning-Murmur*). Este signo diagnóstico es el resultado de aire en la aurícula derecha y la arteria pulmonar que bloquea el flujo de sangre que va del ventrículo derecho al pulmón. Para expulsar este aire, el paciente deberá ser colocado en decúbito lateral izquierdo con la cabeza baja, para permitir que el aire salga del ventrículo derecho a la aurícula derecha, y luego a la vena cava

superior. Bajando la cabeza se previene que el aire entre en la circulación cerebral, en caso de que ocurriera una embolización arterial. Si se produce un paro cardíaco, se practicarán: toracotomía, masaje directo e introducción de una aguja en el ventrículo derecho para sacar el aire.

El primer caso de embolismo aéreo fue reportado por *Turner* y *Summers* en la literatura médica en el año 1954.

La embolización es prevenida si se sigue el principio de que todo catéter situado en una vena profunda, deberá ser manejado por un personal calificado y en cualquier momento que se produzca una salida de líquido, que deje de gotear el frasco de la venoclisis, o que refluya sangre, o cualquier situación anómala, deberá consultarse inmediatamente al médico.

ALGUNAS CONSIDERACIONES ESPECIFICAS EN LA TERAPEUTICA Y MANEJO POR HIPERALIMENTACION PARENTERAL

1. Los pacientes que son sometidos a una terapéutica por hiperalimentación parenteral deben estar en un servicio de terapia intensiva, y dentro de éste, siempre que sea posible, en la cama metabólica de dicho servicio. Siempre sin pacientes graves, con grandes traumatismos y lesiones severas, por lo que es necesario llevar un control estricto en su balance diario.

2. Estos pacientes deben ser seguidos muy estrechamente por un personal calificado, especialmente durante los tres primeros días del inicio de la terapéutica para evitar desbalances hidrominerales, de equilibrio acidobásico y metabólico que se producen al inicio de la terapéutica.

3. Deberá llevarse una hoja de balance diario donde se anote el peso, diuresis en 24 horas y al principio más fraccionadas, líquidos administrados, hematócrito y Hb cada 12 horas los tres primeros días, y luego, cada dos a tres días de acuerdo a la evolución del caso; benedict en cada micción las primeras 48 horas, y luego cada 6 horas como en un diabético; urea diariamente los tres primeros días, ionograma cada 12 horas los tres primeros días y luego, de acuerdo al cuadro clínico; estudios gasométricos cada vez que sean necesarios; lípidos totales una vez por semana, y en fin, todos aquellos estudios para valorar el balance nutricional como serían: balance de aminoácidos, etc.

4. Estos pacientes cuando están desnutridos, al inicio de la terapéutica tienen una curva plana de aumento del peso, y posteriormente, a partir de las dos semanas, es que se inicia la curva de ascenso del peso.

5. *Mac-Nair* señaló en el año 1954, que el aporte calórico y el hidrolizado proteico deben ser administrados simultáneamente, ya que si no es así se producen pérdidas urinarias. Es también importante que la infusión de estos nutrientes sea distribuida regularmente en un período de 24 horas, evitando así, pérdidas urinarias. La utilización de la glucosa cuando es administrada sin hidrolizado de proteínas es de 0.5 gm/kg/hora. dando como resultado glucosuria, deshidratación e hiperosmolaridad, necesitando al inicio el uso de insulina.

6. Si el hidrolizado de proteína es administrado sin glucosa, el resultado es una deaminación y gluconeogénesis. La glucosa es convertida en ácidos grasos libres, ya que la capacidad del hígado para almacenar

glucosa en forma de glucógeno está limitada. Cuando se añade glucosa, la producción endógena y secundaria de insulina, facilita el movimiento intracelular de ambos, la glucosa y los aminoácidos, estimulándose la síntesis proteica.

7. En la mayoría de los pacientes, grandes cantidades de glucosa administrada a razón de 27 mg/kg/día son bien tolerados sin la adición de insulina exógena. Los estudios realizados en cuanto a la excreción de glucosa revelan que es menor del 1% de la cantidad total de glucosa administrada. Si los benedicts siguen arrojando coloración rojo ladrillo, se interpreta que existe diuresis osmótica.

8. Al inicio de la terapéutica existe glucosuria de tres a cuatro cruces, que es controlada con la administración de 10 a 15 u. de insulina N.P.H. por la mañana en ayunas, lo que controla la glucosuria y la diuresis osmótica secundaria. A medida que avanza la terapéutica, se va necesitando menos: aproximadamente unas 5 u. al día, ya que posteriormente se estimula la producción de insulina endógena. Esto es en el adulto; en el niño, hay que recordar la gran sensibilidad de los mismos a la insulina y es preferible como hemos hecho, administrar la insulina simple cada 6 horas, siguiendo un esquema de insulina simple del diabético a razón de: si rojo ladrillo, 10 u.; si naranja, 5 u. y si amarillo, verde o azul, o u., teniendo mucho cuidado de no provocar una hipoglicemia.

9. *Filler* señala que no ha usado insulina en recién nacidos y cuando lo ha necesitado ha sido a dosis de 5 u. de insulina simple cada 6 horas, evitando con ello la aparición del coma hipoglicémico.

10. En el tratamiento del coma hiperosmolar no cetogénico es necesaria la administración de insulina, aunque existen pacientes que han necesitado para salir del coma, hasta 200 u. de insulina simple.

11. Basta decir, que el uso de la insulina deberá ser prudente, juicioso y adecuado a las circunstancias.

12. Otro de los elementos de capital importancia en la terapéutica, es la administración del potasio, para así, asegurar el balance positivo del nitrógeno y del potasio y restaurar los déficits celulares de estos elementos. La dosis endovenosa que generalmente se utiliza para un paciente adulto, es de 40 a 60 mEq de potasio diario; cantidad, que por ejemplo, en un traumatizado es insuficiente para mantener el potasio sérico dentro de los límites normales; con el movimiento intracelular de este catión, asociado al embolismo y las pérdidas de potasio en la orina en el paciente promedio, que está recibiendo terapéutica fluida, por vía endovenosa, son de 40 a 60 mEq diarios, aumentando estas dosis con el stress o con la moderada diuresis que existe con glucosuria. No sólo hay que administrar estas cantidades perdidas, sino más, para de esta forma garantizar óptimamente el aumento de peso y síntesis proteica. Se requieren 40 mEq de potasio por cada 1000 calorías para mantener el radio K-N que es de 2.4 a 3.5. En pacientes con grandes quemaduras, grandes traumatismos y heridas, se requieren más de 250 mEq de potasio al día. En los casos de *Sehwartz y Apffelbaum, tratados*

con hiperalimentación y que han presentado complicaciones del tipo del coma hiperosmolar, han visto que se produce una caída del potasio (hipopotasemia) de 4.5 mEq/lt a 2.8 mEq/lt, requiriendo la administración de 190 mEq de potasio en 6 horas. En algunos casos se ha reportado la muerte por hipopotasemia.

13. Hay un microelemento que siempre se deja a un lado y que en casos quirúrgicos es de gran importancia, este es el Mg. Este catión, el cuarto en importancia en el organismo humano, está en déficit en aquellos casos operados de grandes resecciones intestinales, en los que desarrollan fístulas biliares y digestivas, casos en que está indicada la terapéutica por hiperalimentación, así como también en la aspiración nasogástrica prolongada, en diarreas agudas severas y en las crónicas, en mal nutrición proteicocalórica, en la pancreatitis.

    El Mg en el organismo se encuentra en el hueso e intracelular, sólo el 1% se encuentra libre en el compartimiento extracelular. Se requieren de 0.3 mEq/kg/día para mantener un balance positivo del Mg. Se absorbe fundamentalmente por el intestino delgado y la vía de mayor excreción, es renal. Las aberraciones en el metabolismo del Mg no han sido ampliamente apreciadas por los cirujanos, sin embargo, no es raro que ocurran alteraciones de este ión que el postoperatorio. Hemos encontrado situaciones en el mismo, que pueden ser atribuidas a hipomagnesemias, y no se sabe hasta que grado el proceder quirúrgico contribuye a ello. Se ha observado en casos en que el proceder quirúrgico ha predispuesto a la hipomagnesemia, la aparición de síntomas clínicos en el posoperatorio. Hay que tener gran cuidado, cuando se están administrando diuréticos, cuando hay grandes aspiraciones nasogástricas o en casos de desnutridos que se intervienen en equilibrio inestable con el ión, en los que el proceder quirúrgico lleva a la hipomagnesemia. Este elemento activa un grupo de enzimas críticas, más notablemente a aquellas que transfieren fosfatos hacia o de el ATp y ADP. Como el ATP es necesario para la utilización de glucosa, proteína, ácido nucleico y síntesis de coenzimas, así como en la contracción muscular y grupos de metilos que se ceden, etc., el Mg influye en todos los procesos vitales. Otras enzimas activadas son: exoquinasas, frustoquinasas, difosfopiridinucleotidasas, fosforilasas y fosfatasa alcalina. Es también esencial para algunas peptidasas que rompen proteínas, y es requerida para la generación de cadenas ricas en fosfato, durante el período de prepiruvato en el estadio de glicólisis. Esta gran variedad de utilización hace que el Mg sea el único entre los cationes que da lugar a estas alteraciones.

Los síntomas fundamentales de su déficit son:

1. Hiperexcitabilidad neuromuscular y del SNC.
2. Temblores y movimientos atetósicos y coreiformes.
3. Signo de hipócrates. Los enfermos "jalan" la ropa de la cama.
4. Los movimientos anormales pueden ocurrir en todo el cuerpo, aunque más frecuente en los brazos.

5. Temblores finos que aparecen y desaparecen por períodos. Convulsiones.

6. Aberraciones mentales, confusión, pérdida de la memoria. Delirium tremens en los alcohólicos. Hiperacusia.

7. Reflejos exaltados.

8. Taquicardia ventricular.

9. Manos y pies dolorosos y fríos.

10. Extrasístoles ventriculares.

El tratamiento en el adulto consiste en la administración de 8 g de sulfato de Mg al día, repartidos en cuatro dosis en las primeras 48 horas, rebajando la dosis a 4 g después de 48 horas de tratamiento durante dos a tres días más, para continuar con 1 g día como mantenimiento.

En el niño las dosis son muy variables dando algunos autores cifras de 20 mg/kg/día.

BIBLIOGRAFIA

1.—*Asch craft, K. W., Leape, L. L.:* Candida Sepsis Complicating Parenteral Feeding. Jama: *212:* 3, 1970.

2.—*Aschworth, C. J., Sacks, Y.:* Hiperosmolar, Hiperglicaemic non Ketotic coma: Its Importance in Surgical Problems. Ann Surg. *167:* 4, 556, 1968.

3.—*Bury, K., D., Stephens, R. V.:* Use of Chemically Defined, Liquid, Elemental Diet For Nutritional Management of Fistulae of the Alimentary Tract. Amer Journal of Surgery: *121:* 3, 1971.

4.—*Chapman, R., Foran, R.:* Management of Intestinal Fistulas: Amer J. Surg. *198:* 157, 1964.

5.—*Das, J. B., Filler, R. M.:* Intravenous Dextrose Amino-Acid Feeding. The metabolic Response in the Surgical Neonate. J. Ped Surg. *5:* 127, 1970.

6.—*Dadivson, A. I. G.:* Diabetic Coma Without Ketoacidosis in a Patient with acute Pancreatitis. Brit Med Journal. *1:* 321, 1964.

7.—*Di Benedetto, R.J., Crocco, J.A.:* Hiperglicaemic non Ketotic come Arch Int Med *116:* 74, 1965.

8.—*Doolar, A.:* Planning Intravenous Alimentation of Surgical Patients. Surg. Clinic. Of. N.A. *50:* 1, 103-112, 1970.

9.—*Dudrick, S. J., Wilmore D. W.:* Long Term Parenteral Nutrition With Growth Development and positive Nitrogen Balance. Surgery *64:* 134, 1968.

10.—*Dudrick, S. J., Wilmore, D. W.:* Can Intravenous Feeding as the Sole means of nutrition Support Growth in the Child and restore weight loss in the adult? Ann Surg: *169:* 974, 1969.

11.—*Dudrick, S. J.:* Long Term venous Catheterization in infants. Surgery Gineco and Obsterics. *129:* 4, 1969.

12.—*Edmonds, L. H., Williams, G. M.:* External Fistulas Arising From the gastrointestinal Tract. Ann Surg *152:* 445, 1960.

13.—*Filler, R. M., Eraklis, A. J.:* Total Intravenous nutrition And Adjunt to the managements of infants with a ruptured omphalocele Amer J. of Surgery *121:* 4, 454, 1971.

14.—*Filler, R. M., Eraklis, A. J.:* Long Jerm Parenteral nutrition in infants. New England J. Med. *281:* 589, 1969.

15.—*Filler, R. M., Eraklis, A. J.:* Care of the critically ill Child Intravenous alimentation. Pediatries *46:* 456, 1970.

16.—*Greenstein, A., Dreeling, D. A.:* Nonketotic Hiperosmolar coma in the post operative patient. Amer Journal Of Surgery *121:* 6,698, 1971.

17.—*Groff, D. B.:* Complications of intravenous Hyper alimentation in new Borns and infants. J. Ped Surge. *4:* 460-464, 1969.

18.—*Jackson, W. P. V., Forman R.:* Hyperosmolar non ketotic diabetic coma. Diabetes *18:* 714, 1966.

19.—*Johnson, D. G.:* Total Intravenous nutrition in new Surgical patients a Three years perspective. J. Ped. Surg *5:* 601, 1970.

20.—*Lawson, J. L.:* Parenteral Nutrition in Surgery Brit J. Surg. *52:* 795, 1965.

21.—*Mc. Nair R. D., O'Donnell, D.:* Protein nutrition in surgical patients. Time factor in protein sparing action of dextrose in parenteral feeding. Arch. Surg. *68:* 78, 1954.

22.—*Nelson W.:* Texbook of Pediatrics 9na. edición.

23.—*Rush, B. F., Richardson, J. D.:* Positive nitrogen Balance inmediatly after abdominal operations Amer. J. Surg. *119:* 70, 1970.

24.—*Sament, S., Schwartz, M. B.:* Severe Diabetic Stupor without ketosis. S. Afr. Med. J. *31:* 893, 1957.

25.—*Schwartz Green, H.:* Combined parenteral Hyperalimentation and chemotherapy in the treatment of disseminate solidtumors Amer. Journal of Surgery *121:* 169, 1971.

26.—Scribner, B. H., Co'es, J. J.: Long Term total Parenteral nutrition: Jama: *212:* 3,457, 1970.

27.—*Squadron, L. A.:* Magnesium Deficiency Syndrome in Burns. Lancet II 1 156, 1968.

28.—*Smits, H., Freedman, L. R.:* Prolonged venous catherization as a cause of sepsis new England J. Med. *276:* 1 229, 1967.

29.—*Stephens, R. V., Randall, H. T.:* Use of a concentrated Balanced Liquid Elemental Diet For Nutritional Management of catabolic stat:s. Ann Surg: *170:* 642, 1969.

30.—*Vidal Freyre, A.:* El magnesio en la fisiopatología. La prensa médica Argentina. Vol "L" 3, 1963.

31.—*Wilmore, D. W., Dudrick, S. J.:* Cannula Sepsis. Jama *277:* 433, 1967.

32.—*Wilmore, D. W., Dudrick, S. J.:* Safe long Term venous Catheterization. Arch Surg. *98:* 256, 1969.

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Dirección B M.N
CNICM INFOMED