



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

ALIMENTACION PARENTERAL

Fundamentos, Técnicas y Complicaciones

Int. Mario Oyarzún B.
(Corregido por:
Dr. Alberto Maiz).

I. INTRODUCCION.-

La idea de introducir sustancias directamente al torrente circulatorio se remonta al descubrimiento de la circulación de la sangre por William Harvey en 1616. Varios investigadores comenzaron posteriormente a experimentar con inyecciones intravenosas y transfusiones sanguíneas en animales. En 1656, el arquitecto Christopher Wren inyectó cerveza, vino y opio en las venas de su perro. En 1667, Juan Bautista Denis, un médico francés, intentó una transfusión de un cordero a un hombre. Posteriormente comenzaron a hacerse frecuentes las transfusiones entre hombres. La falta de técnicas de asepsia adecuadas, y la ignorancia de la bioquímica sanguínea, llevaron en muchos casos, a complicaciones graves y aún la muerte. (17,21).

La alimentación intravenosa tuvo su comienzo cuando, en 1843, el fisiólogo francés Claude Bernard infundió soluciones azucaradas en las venas de animales. A fines del siglo XIX las infusiones intravenosas de soluciones azucaradas o salinas en pacientes humanos eran ampliamente practicadas. Alrededor de 1940 hubo infructuosos

esfuerzos para aportar todos los requerimientos nutricionales con soluciones de aminoácidos y glucosa administrados a través de una vena periférica. En 1950 se puso én fasis en perfeccionar emulsiones de lípidos como un aporte concentrado de calorías. (17, 21).

Por algún tiempo pareció que una mezcla de grasa emulsionadas, azúcares, hidrolizados proteicos, vitaminas y minerales podía aportar lo suficiente para alimentación parenteral adecuada. Surgieron problemas sin embargo con las emulsiones de grasas; los lípidos debían ser completamente emulsificados, y la emulsión debía ser estable bajo una variedad de condiciones. Partículas de grasa de tamaño muy grande pueden ocluir capilares en pulmones, cerebro y otros territorios, con resultados fata-les. (Las emulsiones lipídicas intravenosas fueron retiradas del mercado por la Administración de Alimentos y Drogas en EE.UU. en 1964) (21). Ultimamente se ha reiniciado estudios respecto a la utilidad de soluciones con lípidos para Nutrición Parenteral completa; Koga (37) alimentó por 4-8 semanas a cachorros con una solución conteniendo lípidos (triglicéridos, fosfolípidos, coleste-rol y ácidos grasos no esterificados), en concentración algo menor de 2% (Intralipid al 10% como fuente de lípi-dos), observándose infiltración grasa hepática que retornó pronto a la normalidad al suspender la alimentación. La experiencia es, sin embargo, escasa hasta el momento para obtener conclusiones válidas. La gran ventaja de estas soluciones estaría, por una parte, en que es posible administrarlas por una vena periférica.

Una de las limitaciones de la alimentación intravenosa fué la cantidad total de agua que el promedio de los adultos enfermos puede manejar en un día; más o menos 3 lt. como máximo. Grandes volúmenes de agua a aportar tienen riesgos cardiovasculares importantes. Además, al ser perfundida una vena del cuello, brazos o piernas con una solución, la concentración de los nutrientes está

limitada a un 10%; concentraciones mayores llevan a inflamación y oclusión de las venas. Para cubrir el re-querimiento calórico mínimo de un adulto en reposo sería necesario aportar grandes volúmenes de las soluciones convencionales. De este modo se establece una seria disyuntiva para el médico: administrar un volumen diario que no sobrepase lo tolerable por el enfermo, quedando por debajo de lo requerido en cuanto a calorías y demás nu-trientes, con lo que el paciente debería digerir sus proprios tejidos para satisfacer sus demandas nutritivas, o bien administrar grandes volúmenes, sobrepasando en muchos casos la tolerancia individual, aunque cubriendo los requerimientos nutritivos. Este vacío ha sido ocupado con las técnicas de "Hiperalimentación Parenteral" como las llamó Dudrick, pionero en este campo, que se ha visto complementado los últimos años con nuevos aportes del mismo Dudrick y otros investigadores.

II. REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS DEL ADULTO.-

Las necesidades energéticas varían grandemente de acuerdo a las condiciones en que se encuentre el sujeto. Las necesidades de un adulto en reposo son, por lo menos, de 1.500 calorías/día. Con actividad corriente se requiere aportar 30-40 cal/kg/día (31,50). Distinta es la situación cuando se sobrepone un stress, como in-fección, cirugía, fiebre, etc., en que los requerimientos calóricos ascienden a 4.000 cal/día, y aún en casos severos (grandes quemados por ejemplo) a 10.000 cal/día (21, 31, 49). Según Kinney et al (36), una cavidad serosa mayor infectada produce generalmente un aumento de 15-50% de los requerimientos calóricos sobre lo normal, persis-tiendo elevado mientras exista el proceso infeccioso; que maduras leves a medianas pueden elevar el metabolismo en un 40 al 100%, por largos períodos. La necesidad de controlar la Infección y efectuar el tratamiento del trauma es obvia para reducir la actividad catabólica (49).

El efecto de la inanición es predecible: un individuo puede sufrir sólo la pérdida de 30% del nitrógeno corporal o menos del 50% de las proteínas musculares esqueléticas agudamente y permanecer vivo (44). En situaciones de inanición la pérdida de nitrógeno inicial es de 12-15 gr. por día y luego 3-4 gr. por día. Con un balance negativo de 12 gr/día en un adulto normal, el límite de la supervivencia se alcanza en un mes; en estados catobólicos severos, con una pérdida de nitrógeno de 30 gr/día, la enfermedad puede ser letal en menos de dos semanas (31), lo que equivale a 10 veces la pérdida de nitrógeno que en situaciones de normalidad. En estos casos, si no se dispone de un aporte nitrogenado y calórico adecuado, sustratos endógenos comienzan a ser utilizados para obtener energía, depletándose las reservas de carbohidratos, y obteniéndose glucosa a partir de proteínas. En un adulto normal, el requerimiento de nitrógeno diariamente es de 8-16 gr., lo que equivale a 50-100 gr. de proteínas (relación Nitrógeno: Proteínas = 1:6,25). De acuerdo al individuo promedio que habitualmente se supone de 70 kg., equivale aproximadamente a 0,32 gr. N/kg peso/día. En un enfermo afectado por un trauma grave, el requerimiento de nitrógeno puede elevarse a más de 30 gr/día, o sea, más de 190 gr. de proteínas/día.

Las necesidades basales de agua en un adulto son de 35 ml/kg/día en un sujeto sano; éstas se ven enormemente aumentadas con la fiebre (150 ml total más por cada grado de temperatura mayor de 37°C), polipnea (100 ml total más por c/15 respiraciones sobre lo normal), sudoración (variable: 500-2.000 ml/día), y pérdidas extras: diarrea, fístulas, vómitos; supuración, poliuria, etc. (46).

Los requerimientos electrolíticos basales de un individuo sano, según Shils, son por día (49):

Na	60 o más mEq	Zn	2-4 ug/kg
K	60 o más mEq	Cu	0,5-1 ug/kg
Mg	8-20 mEq	F	1-2 mg
Ca	200-400 mg	I	1-2 ug/kg
P	300-400 mg	Mn	1-2 ug/kg
Fe	1 mg hombre		
	2 mg mujer		

Es evidente que no se puede establecer, en forma rígida, criterios de reposición electrolítica, ya que su pérdida es variable en diversas patologías, por lo que el aporte debe ajustarse en cada caso, acompañando del estudio de los niveles plasmáticos junto al cuadro clínico. No debe omitirse, bajo ningún punto de vista, el aporte de Fe, sobre todo en los niños (24-33).

Las necesidades de vitaminas podemos dividir las en dos grupos: aquéllas que deben administrarse a diario, y aquéllas que sólo se requieren si el enfermo se encuentra previamente depletado o si la falta de alimentación oral se prolonga por un período largo. En este segundo grupo tenemos la vitamina B-12 y el ácido fólico en caso de no ingesta de alimentos por un mes o más, y de vitamina K cuando se prolonga por más de una semana. En la siguiente tabla se expresan las cantidades de vitaminas requeridas diariamente por un adulto según Dudrick (21):

Vit. A	5000-10000 U	Vit K (°)	5-10 mg
D	500-1000 U	Vit B-12 (°°)	10-30 ug
E	2,5-5 U	Acido Fólico (°°)	0,5-1,5 mg
C	250-500 mg		
B1	25-50 mg	(°) diariamente, luego de	1
B2	5-10 mg	semana.	
B3	12,5-25 mg	(°°) diariamente, luego de	1
B6	7,5-15 mg	mes.	
Niacina	50-100 mg		

Para aportar metales trazas y ácidos grasos esenciales puede ser necesaria la administración de san gre o plasma (31): se ha sugerido una dosis de plasma de 20 cc/kg bisemanalmente (30,25) en adultos, ó 10 cc/kg bisemanalmente en niños, a partir de la tercera semana de terapia (24, 33).

III. FORMAS DE ENERGIA Y FUENTES DE OBTENCION.-

En el organismo viviente se encuentra 4 for mas de energía: química, mecánica, eléctrica y térmica; de éstas, sólo la Energía Química, liberada en reacciones químicas, puede ser usada por las células corporales. La fuente de Energía química está constituida por el pool metabólico que se encuentra en los líquidos corporales, que deriva de los contenidos intracelulares y de sustan cias incorporadas en la dieta. Tres sustancias fundamen tales existen en este sistema como combustibles potencia les: proteínas (4,3 cal/gr), carbohidratos (4,1 cal/ gr) y lípidos (9,3 cal/gr) (31).

Por su cualidad de constituir la sustancia fundamental de la maquinaria celular, el papel de fuen te de Energía sólo es asumido por las proteínas cuando las otras dos fuentes de Energía son insuficientes para cubrir los requerimientos energéticos; así las proteí nas son degradadas y proveen glucosa a través del proce so de neoglucogénesis, aunque esto vaya en detrimento de la integridad estructural de la célula.

Reservas de carbohidratos existen principal mente en la forma de glicógeno hepático y muscular, lo que globalmente equivale a una pequeña fracción de lo que son capaces de aportar, en cuanto a energía, los reservo rios de lípidos o las proteínas estructurales. El hígado contiene 50 a 75 gr de glicógeno en un adulto normal en buenas condiciones generales y sin ayuno; esto es capaz

de mantener el nivel circulante de glucosa sólo por algunas horas; el tejido muscular contiene, en un adulto promedio en buenas condiciones, 200 gr. aproximadamente de glicógeno, lo que aporta, más o menos, calorías suficientes para cubrir requerimientos basales de 12 horas, en caso de no recurrirse a otra fuente de Energía. Sin embargo, en sujetos en ayuno, estos reservorios son utilizados lentamente, porque se recurre paralelamente a otras fuentes de Energía (31).

Los depósitos de grasa en el organismo, como una potencial fuente de Energía, superan enormemente a los dos anteriores; se ubican preferentemente en omentum, áreas perirenales, y celular subcutáneo. Alcanza un 20% del peso corporal en el hombre y un 30% en la mujer. En los niños, mientras menor sea su edad, menor porcentaje de su peso corporal está dado por reservorios calóricos, tanto de primera línea (carbohidratos) como de segunda línea (lípidos y proteínas) (33). En situaciones de extrema depleción representan un 5-10% del peso corporal. Las grasas constituyen un buffer calórico y una fuente de Energía efectiva (31).

Se puede agrupar los requerimientos calóricos en 5 categorías: metabolismo basal, crecimiento, actividad, pérdida de Energía en excreción, y acción dinámica específica de los alimentos (31); habitualmente un enfermo adulto sometido a stress y que requiere alimentación intravenosa por la patología de que es portador tiene aumentados sus requerimientos calóricos a expensas principalmente del metabolismo basal, ya que un adulto no tiene crecimiento, actividad no desarrolla por encontrarse en cama, la pérdida energética en excreción puede permanecer invariable o aumentar discretamente, y la acción dinámica específica de los nutrientes es de poca monta porque se aporta sustancias elementales de fácil metabolización.

IV. COMPOSICION Y CARACTERISTICAS FISICOQUÍMICAS DE LA SOLUCION. -

La solución a emplear debe cumplir ciertos requisitos elementales para que resulte de utilidad y segura: los nutrientes y la solución misma deben ser estériles, no deben constituir sustancias pirógenas ni antigénicas; los alimentos deben estar en la forma en que se encuentran normalmente en la sangre; los ingredientes no deben provocar coagulación sanguínea o hemólisis ni oclusión capilar; la solución debe poder mantenerse estable en cuanto a concentración de iones (21).

Con algunas variaciones de acuerdo a la forma de presentación y preparación, la solución contiene aproximadamente 1000 cal/lt. y tiene una osmolaridad de 1800-2200 mOsm; aporta 5-6 gr. de Nitrógeno/lt. Los electrolitos y vitaminas se adicionan en el momento de ser usados, en la cantidad que se requiere de acuerdo a las condiciones del enfermo (19,20,21,24,30 31,42,49). La composición es algo más variable al ser utilizada en pacientes pediátricos (5,17,24,25,33,53).

V. PREPARACION. -

Como fuente de Nitrógeno tenemos dos tipos de preparados: los hidrolizados de proteínas y las soluciones de aminoácidos cristalinos. Dentro del pri - mer grupo existen los hidrolizados de fibrina y de caseína; la experiencia extranjera señala una mayor utilización de los hidrolizados de fibrina. Todos los hidrolizados tienen varias desventajas: aportan concentraciones relativas de los distintos aminoácidos difíciles de regular, grandes cantidades de di- y tri-péptidos, cantidades variables de aminoácidos no esenciales, y

altas cantidades de amonio (8-10% del nitrógeno de estas soluciones es nitrógeno amoniacal) (22). Por otra parte, las soluciones de aminoácidos cristalinos tienen la ventaja de que se ha regulado sus concentraciones relativas de acuerdo a patrones establecidos de óptima metabolización: sin embargo, los aminoácidos son cristalizados como sales de cloro o hidrociorados, y la liberación de Cl^- o HCl ocurre al ser utilizados para síntesis en las células (22); tampoco está exento de hiperamonemia su uso, lo que, según Dudrick (22) se debería a anomalía del metabolismo de los aminoácidos; su aparentemente estable y segura composición parcial de aminoácidos ha sido puesta en duda por Long et al (38), quienes encontraron valores inferiores a los indicados en el envase de un compuesto aminoacídico para nutrición parenteral; estos mismos autores notan, eso sí, que se logra una mejor utilización del nitrógeno aportado cuando éste se administra en la forma de aminoácidos cristalinos en solución, que como un hidrolizado de fibrina.

Como fuente calórica se utiliza glucosa, la que viene, en los preparados extranjeros, en soluciones de alrededor del 20%; cuando se encuentra en frasco aparte se requiere combinar entonces con la solución aminoacídica, para efectuar el aporte simultáneo de las dos soluciones.

Los distintos agregados (electrolitos, vitaminas) se hacen con preparados comerciales disponibles, efectuando para cada caso el cálculo de requerimiento, ya sea en aporte diario o periódico (bisemanal por ejemplo).

En nuestro medio disponemos de lo siguiente:

- a) Aporte nitrogenado: solución de Aminoácidos concentrados al 5% de Laboratorio Sanderson (por aparecer

al comercio); su composición se encuentra en la Tabla # 1. Su valor comercial es aproximadamente el equivalente a US.\$ 3,5 c/envase (500 cc.).

Aminoácidos Concentrados 5%	
(Sanderson)	
L - Arginina	1.25
L - Histidina	1.00
L - Fenilalanina	1.25
L - Isoleucina	1.00
L - Leucina	1.25
L - Lisina	1.40
L - Metionina	1.25
L - Treonina	0.80
L - Triptofano	0.50
L - Valina	1.00
Glicocola	14.50
KCL	0.744
Sorbitol	25.00
Agua destilada	→ 500 cc.
Total Aa	10.70 gr.

aún no disponible comercialmente

Tabla # 1

- b) Aporte calórico : soluciones de suero Glucosado al 20 y 30% de Laboratorio Sanderson; contienen 200 y 300 gr. de glucosa por c/lt. de solución respectivamente. Su valor comercial es de aproximadamente US. \$ 0,9 y 1,4 respectivamente.
- c) Vitamínicos: próximamente aparecerá en el mercado el Vysineral endovenoso (M.R.), cuya composición se muestra en la Tabla # 2.

Vysineral Endovenoso (M.R.)	
Vit. A	10.000 U.I.
Vit. D	1.000 U
Vit. E	2 U.
Vit. C	500 mg.
Tiamina	50 mg.
Riboflavina	10 mg.
Pirodoxina	15 mg.
Niacinamida	100 mg.
Pantenol	25 mg.

aún no disponible comercialmente

Tabla # 2

d) Electrolitos: disponemos de los siguientes preparados:

- NaCl 10 y 20% ; ampollas de 10 y 20 cc.
- KCl 10 y 20% ; ampollas de 5, 10 y 20 cc.
- Gluconato de Calcio 10%; ampollas de 5 y 10 cc.
- Sulfato de Magnesio 20%; ampollas de 20 cc.
- Cloruro de Calcio 10 y 20%; ampollas de 10 cc.

Debemos considerar las equivalencias respectivas:

- 1 gr. NaCl: 17,1 mEq de Na y Cl
- 1 gr. KCl: 13,4 mEq de K y Cl
- 1 gr. Gluc. Ca: 4,2 mEq de Ca y gluconato
- 1 gr. Sulf. Mg: 8.3 mEq de Mg. y sulfato
- 1 gr. Ca. Cl₂: 18 mEq de Ca. y Cl

Como aporte de Fe disponemos de diversos preparados comerciales inyectables; entre ellos destaca el Imferron (M.R.), que contiene 50 mg. de Fe/cc, y viene en ampollas de 2 ml (cajas de 2, 10 y 100) y de 5 ml (cajas de 5 y 50), y en frasco multidosis de 20 ml (en cajas de 5).

VI. ADMINISTRACION. -

Considerando la osmolaridad de la solución (1800-2200 mOsm) y los antecedentes de pronta inutilización de una vía periférica con soluciones hipertónicas, es indispensable alcanzar una vía de alto flujo, con el fin de que se diluya de inmediato la solución a portada, disminuyendo así el riesgo de flebitis y trombosis. Dos técnicas se describen en la literatura:

- a) Shunt arteriovenoso: consiste en un shunt como los usados corrientemente para diálisis, con cánula bypass de teflón-sylastic, en una vena de la pierna o del brazo: su utilidad está dada por el hecho que la corriente sanguínea diluye la solución hipertónica antes que esta alcance la vena, de modo que ésta no se daña ni obstruye. Así se alcanza una dilución de 1:75 a 1:500 en el plasma, dependiendo del hematocrito, flujo sanguíneo por el shunt, y velocidad de infusión (48). Tiene la ventaja que permite la alimentación intravenosa en pacientes con mayor libertad de movimientos en el Hospital o ambulatorios (48, 50). Tiene el inconveniente de requerir una intervención quirúrgica con anestesia, lo que puede no ser posible si el paciente está en malas condiciones.
- b) Canulación de vena cava superior: se puede lograr a través de subclavia derecha o izquierda, tronco

braquiocefálico o yugular superficial. La más comúnmente usada es la punción de subclavia, cuya técnica ha sido ampliamente descrita en la literatura (ver "Apéndice" al final). En niños se usa la canulación a través de la yugular externa o interna, sacando el catéter por la región occipital luego de un trayecto subcutáneo desde el cuello (5, 17, 24, 25, 33, 42). En general se recomienda que el punto de entrada del catéter en la piel diste, por lo menos, 5 cm. del punto de la flebopunción, con el fin de reducir el riesgo de sepsis (42). La metódica a seguir en la instalación del catéter debe contemplar una asepsia tan rigurosa como la de un procedimiento quirúrgico; el catéter a colocar debe ser de preferencia de silicona (Sylastic), ya que son mejor tolerados, dando menos inflamación. La ubicación del catéter en vena cava superior debe ser controlado radioscópicamente antes de comenzar la administración de la solución. Según algunos debe ser cambiado periódicamente: Haalverstad sugiere una vez al mes (31), Dudrick recomienda en sus primeros trabajos tres veces por semana (21), pero reconoce que con cuidados especiales puede permanecer un mes. Resulta más lógico mantenerlo todo el tiempo necesario, retirándolo ante la sospecha de cualquiera complicación (35).

El volumen a administrar en las 24 horas debe ser distribuido uniformemente en ellas, de modo de alcanzar una máxima utilización de los nutrientes aportados, evitando así la posibilidad de hiperosmolaridad plasmática y/o pérdida de nutrientes por orina; esto significa que la perfusión debe ser constante y homogénea, lo que se logra a la perfección con una bomba de perfusión peristáltica, que tiene incorporada una cámara fotoeléctrica frente a la cámara de goteo para controlar una perfusión constante y avisar cuando se detiene el goteo (si se ha agotado el matraz puede ocurrir embolia área masiva). Con el fin

de evitar el pasaje de cuerpos extraños, agregados de sustancias de la solución (en la eventualidad que así ocurriera) o bacterias u hongos, se puede interponer, en línea, un filtro de membranas de celulosa (ésteres) de 25 mm, con poros de 0,22 ó 0,45 u, los que permiten un flujo adecuado pese a aumentar la resistencia; poros de 0,22u, impiden paso de toda bacteria, y poros de 0,45 o son permeables sólo para algunas especies de Seudomona (24,49,50). Este filtro debe ser cambiado diariamente, en forma aséptica estricta, y sometérsele a estudio bacte-riológico y de hongos, al ser extraído, con el fin de detectar precozmente una contaminación y el riesgo de una infección; dado que esta maniobra, que se ejecuta diariamente, tiene como posibilidad concomitante el reflujo sanguíneo, sobre todo cuando se utiliza el sistema del shunt arteriovenoso (50) y que en el caso del catéter a cava superior puede favorecer una obliteración de él, se sugiere la utilización a continuación del filtro, una válvula de flujo (Venovalve) (49). La solución a perfundir, almacenada en recipientes estériles de plástico o vidrio, debe ser administrada directamente. Ejemplos de estos sistemas para infusión son:

Bombas :

- EXTRACORPORAL para 240 volt

- a) Modelos 1204, 1208 y 1212, con flujos de 0,33 a 13 ml/hr. 2,5 a 102 ml/hr. y 15 a 650 ml/hr. respectivamente; valor aproximado 300 dólares.
- b) Modelos 904, 908 y 912, con iguales flujos respectivamente, incluye una cámara fotoeléctrica con alarma; Valor aproximado 580 dólares.

- Bomba Masterflex, de Cole Palmer Instrument, aproximadamente 500 dólares.

Filtros :

- EXTRACORPORAL: filtro desechable con microporos de 0,22 y 0,45 u; US.\$ 1.15 c/u. vienen en cajas de 12 unidades.

Las razones por las que la perfusión debe ser continua y, principalmente, uniforme, son varias:

- a) Evitar sobrecarga de volumen por administración rápida en corto tiempo.
- b) El hígado regula los aminoácidos séricos, manteniendo sus niveles dentro de ciertos límites; la infusión lenta y constante determina que el hígado cumpla su función reguladora (que se efectúa por desaminación de los aminoácidos para convertirlos en glucosa y glicógeno) en forma mínima, pasando entonces los aminoácidos a estar disponibles para que la maquinaria celular efectúe la síntesis proteica. Asimismo, la administración lenta de cuerpos nitrogenados indeseables, situación frecuente con los hidrolizados proteicos, permite una más efectiva metabolización de ellos.
- c) La capacidad para metabolizar glucosa varía enormemente de un individuo a otro: depende de la edad, enfermedades asociadas, requerimientos metabólicos, secreción de insulina, balance de insulina con sus antagonistas, etc. En seres humanos normales, la tasa de metabolización de glucosa varía de 0,4 a 1,2 gr/kg/hr, siendo máxima en niños y adultos jóvenes; la tolerancia se ve francamente alterada en enfermos con diabetes mellitus latente o manifiesta, enfermedades pancreáticas, stress, infecciones, etc. Sin embargo, cualquiera sea la situación de fondo, la metabolización de la glucosa tiene un límite máximo, por lo que un aporte excesivo determina que

una parte de él se pierda por la orina; así, resulta indispensable que el aporte sea uniforme. Por otra parte, dado la gran cantidad de glucosa que se aporta, en las primeras horas o días se establece un estado de insuficiencia insulínica relativa, por lo que la cantidad de glucosa a aportar debe ser la mitad de la cantidad calculada como necesaria en los primeros días, para luego ir aumentando progresivamente la cantidad de glucosa hasta alcanzar la cantidad deseada, según recomienda Dudrick (17). Sin embargo, una serie experimental de pacientes estudiados por Sanderson (47) revela que la respuesta insulínica en pacientes no diabéticos es adecuada y ocurre dentro de las primeras 6 horas, como respuesta al estímulo de un aporte de glucosa en infusión continua; se desprende de este mismo trabajo, que la intolerancia inicial a la glucosa observada por algunos autores (Dudrick por ejemplo) en los primeros días de nutrición parenteral, podría deberse al estado catabólico y su resistencia insulínica periférica, presentes en las patologías que han demandado el procedimiento de Nutrición Parenteral, y no a una lenta adaptación del páncreas en sí, situación presente hasta que se logra revertir el catabolismo y/o la patología base. Siendo la infusión continua de carbohidratos el estímulo más potente para la producción de insulina, al no obtenerse respuesta pancreática adecuada puede ser necesario administrar insulina exógena, en cantidades variables, lo que es de especial ayuda en enfermos diabéticos, ancianos o desnutridos crónicos por enfermedad de larga data, en que el efecto anabolizante de la insulina se hace notar (19). Al disminuir la infusión de glucosa puede ocurrir hipoglicemia, como resultado de un retardo del ajuste de insulina circulante a la caída de los carbohidratos circulantes, por lo que el paso de alimentación parenteral a los sistemas tradicionales

de alimentación debe hacerse en forma gradual; Du drick (22) sugiere dar glucosa isotónica por lo menos por 6 horas después de suspendida la infu - sión hipertónica, luego de haber ido bajando gra - dualmente su velocidad de infusión, o restituyen - do la ingesta oral calórica antes de cesar la ali - mentación parenteral. Sanderson (47) encontró en su serie que no ocurría hipoglicemia sintomática después de la repentina cesación de la prolongada infusión de altas concentraciones, sino un pronto retorno a los niveles basales, lo que sugiere que las células beta del páncreas continúan siendo sen - sibles a los cambios de los niveles sanguíneos de glucosa; la repentina aceleración de la infusión (sobre 2,5 gr. glucosa/kg/hr) seguida de la súbi - ta cesación de la infusión podía resultar en hipo - glicemia reactiva. Es importante recordar la ad - ministración de K junto a la de glucosa, para cu - brir la incorporación de este ion con la glucosa a la célula, lo que es fundamental para acompañar al nitrógeno en lá síntesis proteica. La relación necesaria para la síntesis proteica es: 2,43 a 3,5 mEq de K por cada 1 gr. de Nitrógeno (17,19)

VII. COMPLICACIONES.-

Por encontrarse el enfermo incapacitado de regular su medio interno adecuandp la ingesta de di - versas sustancias, dependiendo entonces enteramente del aporte hecho por el médico, por la composición de la solución, y por su forma de administración, muchas complicaciones son de temer, independientes o no de la patología que ha puesto en desmedro al enfermo fren - te al medio externo, haciendo peligrar su vida. Todas ellas son previsibles.

a) Trastornos hidroelectrolíticos: por desajuste entre aporte y pérdidas puede ocurrir uno o varios de los siguientes cuadros:

- Deshidratación
- Sobrehidratación
- Hipernatremia
- Hiponatremia
- Hipofosfatemia: se describe como frecuente complicación (22). Sus efectos más importantes serían en las células sanguíneas: en glóbulo rojo produce una disminución de su vida media, por alteraciones de membrana, y disminución del 2,3, DPG intraglobular, con el consiguiente aumento de afinidad de la hemoglobina por el Oxígeno (11,22); en leucocitos produce disfunción en quimotaxis y fagocitosis (11).
- Hipocalcemia: por aporte insuficiente, por pérdida exagerada, por paso aumentado al intracelular acompañando al aumento del anabolismo.
- Hipercloremia: las soluciones de aminoácidos cristalinos principalmente (raramente los hidrolizados de proteínas) contienen altas cantidades de cloro; los aminoácidos están cristalizados como sales cloradas o hidrocioradas, liberando cada mol de aminoácidos 1 mol de Cl o HCl; esto puede ser suficiente en un recién nacido con una función renal aún deficiente, provocar una hipercloremia. Potencialmente la hipercloremia puede causar acidosis metabólica.
- Hipocloremia: en casos de vómitos con reposición inadecuada. Puede llevar a alcalosis metabólica.
- Hipocalcemia: se describe como complicación de la terapia reponedora de P sin adecuada adición de Ca (22).

- Hiperosmolaridad: por infusión rápida de la solución hipertónica; puede llevar al coma hiper-glicémico no ketósico hiperosmolar.

b) Trastornos ácido-básicos:

- Acidosis metabólica: por movilización de lípidos (cuerpos cetónicos), por hipercloremia, en quemados, por el uso de fructosa (que es transformada dando hiperlactacidemia), por sobrecarga nitrogenada (las soluciones de hidrolizados de proteínas contienen 20000-40000 uM de amonio%; 8 - 10% del nitrógeno en los hidrolizados viene como nitrógeno amoniacal; los cristalizados de aminoácidos también producen elevación de amonio, al parecer de origen endógeno) (22), por hipoxia tisular (hipofosfatemia produce disminución del 2,3 DPG en glóbulo rojo, con lo que se incrementa afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, y su entrega a los tejidos se dificulta, y el metabolismo vira parcialmente a la anaerobiosis) (22), por falta de insulina, por complicación hiperosmolar, etc.
- Alcalosis metabólica: por hipocloremia, por error iatrogénico (sobreaporte de bicarbonato).
- Acidosis respiratoria: por embolía pulmonar masiva (embolía aérea, por sustancias extrañas no filtradas, embolía grasa), neumopatía, etc.
- Alcalosis respiratoria: raro.

c) Metabólicos:

- Hiperglicemia: es frecuente de encontrar los primeros días, porque la enfermedad base causa resistencia insulínica. Su prosecución o su aparición durante nutrición parenteral de curso normal debe

hacer sospechar mal manejo médico, o infección (es precoz en alterarse la tolerancia a glucosa al aparecer infección, hasta entonces no pesquisada).

- Uremia elevada: en enfermos con insuficiencia renal y/o en aquéllos en que se ha utilizado hidrolizados proteicos (22).
- Insuficiencia hepática : descompensación de reserva hepática disminuida frente a excesivo aporte de cuerpos nitrogenados, tales como amonio. Sin haber estudiado la función hepática, Daly et al (12) estudiaron ratas sometidas a nutrición intravenosa con aminoácidos y dextrosa hipertónica, y encontraron marcado daño morfológico hepático (infiltración grasa generalizada severa), de significado no aclarado aún.
- Sensibilización a los péptidos del hidrolizado proteico.
- Hipoglicemia reactiva : al suspender la infusión hipertónica; ya discutido en capítulos de "Administración".
- Deficiencia inadvertida de factores nutritivos: Fe y otros minerales, vitaminas, lípidos (ác. linoleico y aracnidónico) (22).
- Hiperamonemia : por excesivo aporte en las soluciones de hidrolizados proteicos, o por anomalía del metabolismo de los aminoácidos como sugiere Dudrick por aquellos pacientes a los que se ha administrado soluciones de aminoácidos cristalinos (22).

d) Derivados de la vía y forma de administración: sólo se enumeran; son tratados más extensamente en "Apéndice". Se discutirá aparte lo relacionado con

"Sepsis", por su gran implicancia clínica en pronóstico, y su incidencia variable de acuerdo al cuidado en prevenirla.

- Trombosis de vena subclavia o cava: debida a la alta osmoralidad de la solución, que ocasiona flebitis.
- Edema cerebral o facial: si se usan las 4 yugulares en rápida sucesión (29,31)
- Neumotórax
- Hemotórax
- Daño plexo braquial
- Daño arteria subclavia
- Fístula arteriovenosa subclavia
- Perforación cardíaca o de vena cava
- Embolia aérea: por entrada de aire al torrente circulatorio cuando, luego de la punción, se desconecta la jeringa del trócar para introducir el catéter.

e) Sepsis e infección: es la más temible y grave complicación, y la más frecuente cuando no se ha tomado las precauciones adecuadas. Así lo demuestran estudios no prospectivos efectuados por varios autores; Druskin y Siegel (15) reportan un 41% de cultivos bacterianos positivos de catéteres intravenosos. Collins (8) registró 39% de tromboflebitis con catéteres de polietileno y 34% cultivos positivos del catéter, de los cuales la mitad lo era por gérmenes patógenos. Bolansky et al (6) encontraron un 13% de cultivos positivos y 7% de tromboflebitis. También el tiempo de cateterización juega importante rol: el primer día de cateterización se encontró 4% de cultivos positivos de catéteres y 7% de tromboflebitis, mientras que al sexto día hubo 36% de cultivos positivos y 27% de

tromboflebitis (6). Peter et al (43) encontraron un 8,5% de cultivos positivos en scalp vein, y un 24% en catéteres, de los cuales 4% eran contaminantes y 20% eran patógenos; asimismo encontraron que la incidencia de cultivos positivos aumenta con el tiempo de colocación, y los gérmenes son más patógenos a medida que se prolonga su tiempo de uso; estas cifras confirmarían que la manipulación del catéter y de sus conexiones debe reducirse todo lo posible, y cuando sea indispensable hacerlo, proceder en condiciones de asepsia absoluta. Así, Hoshal (35), en un estudio prospectivo, encontró 17% cultivos positivos en subclavia, pero sólo un 2% se acompañó de cuadro clínico infeccioso de tipo séptico relacionado al germen encontrado en el catéter.

La flora bacteriana es variable de un Hospital en otro, pero los gérmenes más frecuentemente encontrados son estafilococo y algunos Gram negativos tales como klebsiella y E. coli (5,8,15,24,29,43). También se describe contaminación y sepsis por *Candida albicans* y otros hongos (3,5,29,35,9,45).

Por el hecho que la solución empleada en nutrición parenteral constituye un excelente caldo de cultivo, por ser necesario maniobrar a diario al cambiar filtros y matraces, por contener el filtro un cierto volumen de solución atrapada con lento flujo, por el largo período que permanecen los enfermos sometidos a este tipo de alimentación habitualmente, y por algunas complicaciones propias del método, tales como la hipofosfatemia y la consiguiente reducción de actividad antimicrobiana de los leucocitos (11), debe extremarse las precauciones en el sentido de evitar toda contaminación; así lo señalan quienes reportan el uso de las técnicas

de alimentación intravenosa (9,16,19,20,21,24,25,30,31,42,49). Asimismo, la patología que padece el enfermo puede, por sí, colocar al paciente en desmedro frente a la agresión de un organismo extraño. Coopeland et al (9) utilizaron Nutrición Parenteral en enfermos con sepsis potencial como los desnutridos, enfermos cancerosos, con tratamientos inmunosupresores, citotóxicos, etc., encontró sólo un 5% de cultivos positivos del catéter (3,5% por Candida), lo que demuestra que con cuidados adecuados puede evitarse notablemente la complicación infecciosa.

VIII. CONTROLES DE RUTINA.-

Con el fin de detectar precozmente alteraciones del medio interno, es conveniente efectuar control periódico de ciertos parámetros metabólicos y funcionales.

a) Metabólicos:

- Glicemia: es poco fidedigno como control, ya que se está administrando glucosa; puede ser de uti lidad en enfermos diabéticos.
- Glucosuria: efectuada diariamente (de 24 hrs.) es un control de rutina que permite detectar precoz mente alteraciones de la utilización de la gluco sa; puede fraccionarse cuando se pretende preci sar el momento de las pérdidas.
- Osmolaridad plasmática: sólo cuando resulta necesario.
- Uremia: malo como índice de función renal, ya que se altera tardíamente, pero como se pueden super poner otros factores que la eleven (catabolismo nitrogenado) puede ser de utilidad.

- Pruebas hepáticas: cuando parezca necesario.
- Electroforesis de proteínas: semanalmente.
- Nitrógeno ureico urinario de 24 hrs: indispensable para hacer balance nitrogenado (ya que habitualmente el enfermo no tiene deposiciones por encontrarse con régimen cero).

b) Hidroelectrolíticos:

- Balance hídrico estricto: peso diario si es posible.
- Electrolitos urinarios de 24 hrs. (Na, K, Cl): diariamente.
- Calcemia y fosfemia: semanalmente.
- Nomograma de van Slyke: cuando sea necesario.
- Electrolitos plasmáticos: cuando parezca necesario.

c) Acido - básicos: pH, pO₂, pCO₂, Base excess, Buffer base, bicarbonato standard y actual; cuando resulte necesario. También puede ser necesario medir pH urinario.

d) Bacteriológicos: cultivo de zona de punción, conexiones, filtros, hemocultivos, etc.

IMPORTANTE: nunca usar el catéter para extraer muestras de sangre para exámenes, ni para administrar medicamentos, ni para medir presión venosa; siempre usar vía venosa periférica para tales efectos.

IX. EFFECTIVIDAD E INDICACIONES.-

A partir de los trabajos de Dudrick y otros (16,17,53) se abrió un nuevo horizonte terapéutico y una esperanza para aquellos enfermos imposibilitados

de alimentarse oralmente por largo tiempo, que debían consumir su propio organismo para cubrir los requerimientos calóricos, ya que las soluciones hasta entonces en uso como único medio de entregar alimento resultaban incapaces de apoyar nutritivamente en forma integral a un enfermo. De los casos reportados en que se ha utilizado la técnica de alimentación intravenosa con soluciones hiperosmolares se desprenden indirectamente sus indicaciones: es de utilidad en todo enfermo que por un período importante de tiempo, estando previamente sano y más aún si está previamente desnutrido, se verá imposibilitado para ingerir oralmente los nutrientes que le permitirán recobrar la salud, con balance nitrogenado positivo, y reparación de heridas o corrección de su patología. Así es como se ha utilizado en Recién Nacidos con malformaciones congénitas del tubo digestivo (17,25,48), enfermos con patología de absorción intestinal (16,18), anorexia nerviosa (18), quemados (16), sometidos a cirugía y complicados con infección, fistulas, etc. (2,16), obstrucción intestinal (16), etc.

Los fundamentos de la indicación de Nutrición Parenteral podría resumirse en 4 puntos: (16,17,18,20,25,42,48).

- Pacientes en que no es posible alimentar por el tubo digestivo.
- Que esta limitación se supone perdurará por largo tiempo (por ejemplo 3 semanas en sujeto en buenas condiciones previas).
- Que presente un requerimiento elevado de nutrientes.
- Mientras más deficiente el estado nutritivo previo, más precoz su indicación.

13. Anomalías congénitas de recién nacidos antes o siguiendo a la cirugía.
14. Pancreatitis grave.

X. SITUACIONES ESPECIALES.-

Podría considerarse como tales todas aquellas situaciones en que el paciente es portador de una patología subyacente susceptible de complicarse o complicar la evolución por la administración de la solución hipertónica conteniendo glucosa más o menos al 20% y aminoácidos.

- Insuficiencia renal: una sobrecarga de aminoácidos puede condicionar la aparición de un síndrome urémico. Sin embargo, se ha descrito excelente respuesta frente a esta técnica de alimentación (18,19,22,31); se les debe administrar el mínimo necesario de nitrógeno para obtener un balance nitrogenado positivo. No está perfectamente claro aún la eficacia de este régimen, pero esclarecedor resulta el trabajo de Abel et al (1), quienes alimentaron a 5 enfermos en insuficiencia renal aguda postoperatoria con una solución hipertónica de glucosa con los 8 aminoácidos esenciales (Tabla # 3); los valores plasmáticos de aminoácidos no se modificaron significativamente en relación a los previos, y ya que la excreción urinaria no jugaba papel, cabe suponer utilización celular de los aminoácidos, lo que se confirmaría por una concomitante disminución de fosfato, potasio, y magnesio plasmático, caída del cociente BUN/creatinina, y muy lenta elevación de BUN. Giovaletti (28) describe buen resultado en alimentación de pacientes urémicos con dieta pobre en proteínas,

con el agregado de aminoácidos esenciales (1-1,5 gr. de N/día).

<u>Aminoácidos</u>	
L - Isoleucina	1.4
L - Leucina	2.2
L - Lisina	2.0
L - Metionina	2.2
L - Fenilalanina	2.2
L - Treonina	1.0
L - Triptofano	0.5
L - Valina	1.6
Total	<u>13.1</u>
<u>Glucosa:</u>	350 gr.
<u>Agua:</u>	750 ml.
<u>Vitaminas:</u>	
A	5.000 USP units.
B 1	25 mg.
B 2	5 mg.
B 6	7,5 mg.
Niacinamida	50 mg.
Pantenol	12.5 mg.
C	1.5 mg.
D	500 USP units.
E	2.5 I.U.

Tabla # 3 de Abel et al

- Diabetes mellitus: ya mencionada anteriormente, obliga al estrecho control del aporte de hidratos de carbono, así como los niveles de glucosa en orina principalmente, y plasmático. Generalmente requiere el uso de insulina exógena en forma regular.

- Recién nacidos y prematuros: pese a la inmadurez renal principalmente (y también hepática), hay buena respuesta a la administración de hidrolizados proteicos, con ganancia de peso (13,33), pese a lo que podría objetarse en su contra por el alto contenido de amonio de la solución (22).

- Insuficiencia hepática: en enfermos portadores de insuficiencia hepática se ha observado característicamente alteraciones del perfil aminoácidico en plasma; Fischer et al. (58), estudiando grupos de cirróticos, comprobaron estos hallazgos previos, encontrando, en aquellos a quienes se aportó una dieta restringida en proteínas, niveles persistentemente bajos de valina, isoleucina y leucina, y elevados de metionina y fenilalanina; sorprendentemente, este patrón aminoácidico no se modificaba al aportar por vía parenteral una solución de Aminoácidos esenciales (FreAmine-E) de composición semejante a la fórmula dada por Rose (Tabla # 4), y con aporte calórico de 1400 cal/lt. de solución. Sin embargo, el aportar nitrógeno por vía parenteral era mucho mejor tolerado que el aporte por vía oral. Estas alteraciones de niveles plasmáticos sugerían que el hígado enfermo era incapaz de utilizar fenilalanina y metionina.

Una solución de aminoácidos mal balanceados es capaz de deteriorar rápidamente el estado neurológico de un enfermo con insuficiencia hepática (56). A este respecto se ha postulado que el hígado dañado no es capaz de manejar adecuadamente la fenilalanina,

la que inhibiría la incorporación de tirosina al sistema nervioso central, disminuyendo secundariamente los depósitos de mediadores adrenérgicos (norepinefrina especialmente) a través de una síntesis deficiente, apareciendo en juego falsos mediadores o mediadores más débiles (58), lo que sería responsable de los trastornos neurológicos de estos enfermos (compromiso de conciencia, trastornos vasomotores, insuficiencia renal "funcional", flapping, etc.) (57). Fischer et al (57) utilizaron L-Dopa en cirróticos con signos neurológicos, observándose regresión de ellos.

Aunque se ha descrito buen resultado con alimentación parenteral en cirróticos (58,59), parecería necesario utilizar soluciones de aminoácidos que tendieran a normalizar el perfil plasmático aminoacídico, siendo entonces posible aportar mayores cantidades de aminoácidos, sin observar recurrencia de encefalopatía portal.

Requerimiento mínimo de Aminoácidos esenciales (según Rose)		
<u>Aminoácidos</u>		Cantidad (gr/día)
L - Isoleucina		1.40
L - Leucina		2.20
L - Lisina		1.60
L - Valina		1.60
L - Fenilalanina		2.20
L - Metionina		2.20
L - Treonina		1.00
L - Triptofano		0.50

Tabla # 4

A P E N D I C EPUNCION DE VENA SUBCLAVIA POR VIA INFRACLAVICULARINTRODUCCION.- (14,23)

La mayoría de las ventajas de la venopunción subclavia derivan de las propiedades anatómicas de la vena subclavia (nos referiremos a la derecha) y del tronco braquiocefálico.

- a. Posición constante y fácil acceso.
- b. Presión intravascular baja o negativa (especialmente en inspiración).
- c. Gran diámetro (12-25 mm. de subclavia y 15-40 mm. de tronco braquiocefálico en adulto); permanece invariable aún en estados de hipovolemia, presión negativa durante inspiración, venoespasma, y aún en el cadáver.
- d. Ausencia de cambios escleróticos y de válvulas.
- e. Pared constituida por una delgada túnica muscular reforzada por una gruesa túnica fibrosa, y adherida a ligamentos adyacentes, periostio y fascias.
- f. Es preferible el lado derecho, ya que es más medial en posición y de curso más recto, mientras que a la izquierda es de curso más arqueado; además a izquierda está el conducto torácico, y la cúpula pulmonar es más alta.

ANATOMIA. - (14, 40, 41)

La vena subclavia se encuentra dentro del triángulo costo-clavicular-escaleno, el que está formado por la terminación medial de la clavícula por delante, la superficie superior de la primera costilla por debajo, y el músculo, escaleno anterior por detrás. En sus 5 cm. mediales, la vena subclavia está tras la clavícula, y es alcanzada por la vena yugular interna cerca del borde medial del escaleno anterior, desde donde se forma el tronco braquiocefálico, el que desciende tras la articulación esternoclavicular y se une con el tronco braquicefálico del lado opuesto para formar la vena cava superior. La punción y cateterización infraclavicular de la vena subclavia se efectúa en la porción terminal de la vena. La vena subclavia, así como la vena axilar de la cual es continuación, está separada de la arteria subclavia y plexo braquial por el músculo escaleno anterior (10-15 mm en el adulto, 5-8 mm. en el niño), lo que da menos riesgos de injuria a troncos nerviosos y/o arteria subclavia. La vena subclavia en el adulto tiene más o menos 3-4 cm. de longitud y 1 a 2 cm. de diámetro. Pese a su corto trayecto la vena subclavia tiene importantes relaciones; medial a la inserción del escaleno anterior a la primera costilla está en contacto con la cara postero inferior de la vena el nervio frénico, arteria torácica interna y pleura apical; en el lado izquierdo del conducto torácico y a derecha el conducto linfático derecho cruzan el escaleno anterior para entrar al borde superior de la subclavia, cerca de la unión con la yugular interna.

PROCEDIMIENTO. - (14, 4, 17, 19, 21, 40, 41, 54, 55)

Es fundamental el uso de técnica aséptica quirúrgica. Con el paciente en posición supina, con ligero Trendelenburg y la cabeza rotada hacia el lado opuesto, se

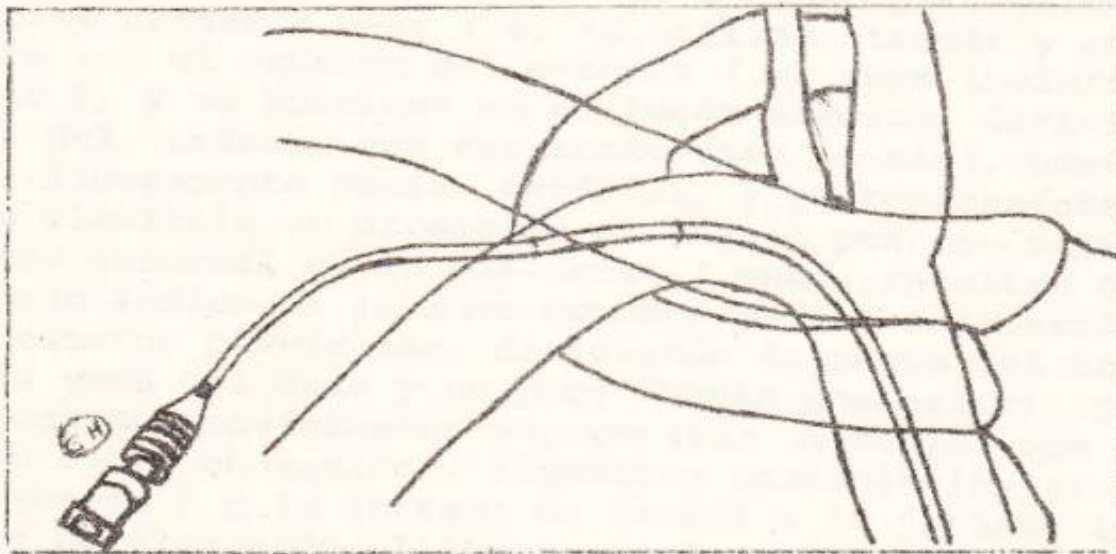
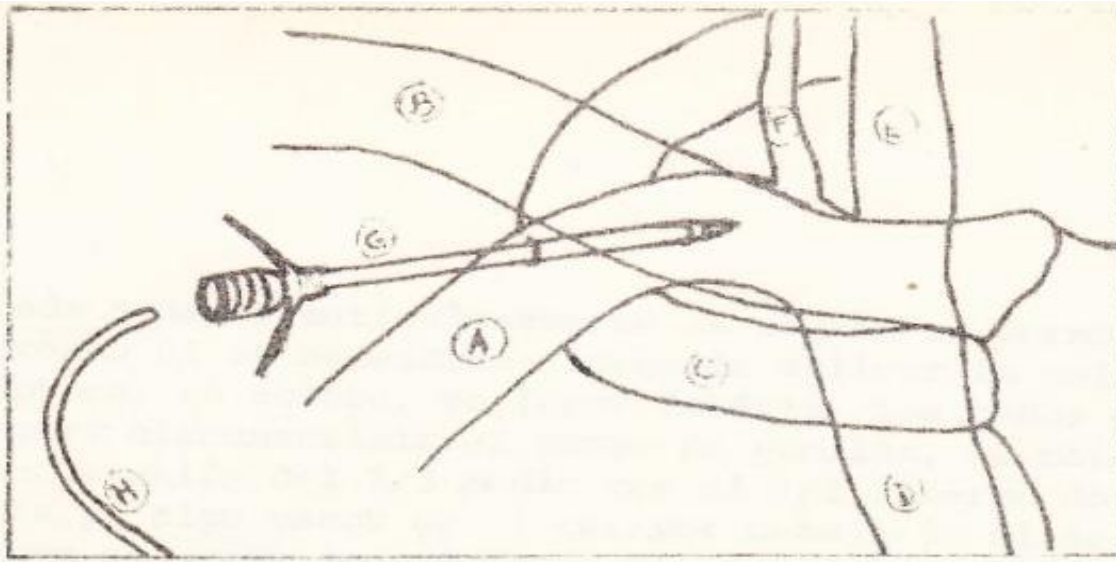


FIGURA # 1 (de Dudrick)

- A - Vena Subclavia
- B - Clavícula
- C - Primera Costilla
- D - Vena Cava Superior
- E - Vena Yugular Interna
- F - Vena Yugular Externa
- G - Trócar (nótese el trayecto subcutáneo)
- H - Catéter
- GH - Catéter en vena cava, reti
radas las valvas que forman
el trócar.

procede a asear meticulosamente la región en forma amplia, rasurando si es necesario; luego de aplicar la solución an tiséptica, se coloca, en forma estéril, los paños que sir ven para circunscribir el campo de punción. Se marca el punto de unión del 1/3 medio con el 1/3 interno de la cla vícula, y algo menos de 1 cm. por debajo de él se infiltra con solución anestésica. Se conecta jeringa de 5 ó 10 cc. al trócar a usar (si se utiliza trócar y catéter aparte) o al extremo del catéter (si está incluido al trócar), y se punciona en el lugar elegido, dirigiendo h a punta del trócar, una vez atravesada la piel, hacia me dial, ligeramente hacia ca fálica, y posteriormente detrás de la clavícula en dirección al ángulo postero superior del extremo esternal de la clavícula (puede resultar útil po ner dedo índice de la mano opuesta medial a la articula - ción esterno clavicular, dirigiendo la punta del trócar ha cia la yema del dedo y un poco hacia posterior). Se efec túa pequeños movimientos aspirativos a medida que se avan za: un doble chasquido (ligamento costoclavicular y la pa red venosa) y la entrada de sangre a la jeringa indica que se ha alcanzado el lumen de la vena subclavia; el bi sel de la aguja se rota caudalmente y se avanza cuida dosa mente algunos milímetros, para obtener un flujo amplio de sangre. Se retira la jeringa, obstruyendo el lumen del tró car con el dedo (en aquellos casos que catéter y trócar no son una unidad), y se procede a insertar el catéter por el trócar, introduciéndolo lentamente, controlando su ubi cación por Radioscopia con amplificador de imagen si es po sible, hasta quedar colocado aproximadamente tras la unión manubrio esternal, lugar en que ha alcanzado la vena cava superior (más o menos 13 cm. de catéter intravenoso). Fi gura # 1. Durante el avance del catéter debe aspirarse cont in uamente, o al menos tener la jeringa conectada. Una vez introducido el catéter, no debe retirarse éste por el trócar, porque existe el peligro de seccionar un trozo de catéter, el que derive como émbolo hacia el corazón y te rritorio pulmonar. Una vez certificada la posición del

catéter se procede a conectarlo al matraz o frasco de solución intravenosa a usar, y se retira el trócar. Se fija el catéter a la piel en dos puntos por lo menos (uno junto al sitio de punción), y se aplica solución o ungüento antimicótico-antibiótico de amplio espectro al área de entrada y a los apósitos con que se cubre la zona. Debe efectuarse curación semanalmente, reponiendo el ungüento y apósitos limpios luego de asear la zona; debe sellarse la curación con tela adhesiva.

COMPLICACIONES. -

Es necesario, para que la punción de vena subclavia sea un método seguro y eficaz de abordaje de vía venosa, que las complicaciones que deriven de esta técnica sean escasas o nulas, lo que sólo se logra con un adecuado conocimiento de la anatomía de la zona y una práctica suficiente en su ejecución.

Las complicaciones pueden dividirse en dos grupos: las que resultan de una inadecuada técnica de punción venosa subclavia, y las que ocurren con el transcurso de los días como consecuencia de su uso como vía de acceso venoso; esta última, refiriéndose a la infección, ya fué tratada.

La incidencia de complicaciones varía de autor en autor; Mogil (40) 3%, Bernard (4) 4,5%, Christensen (7) 6%, y Feiler (23) 0,43%. Las más frecuentes son:

- a. Neumotórax: (4, 14, 39, 41, 51) tiene buen pronóstico si es pesquisado a tiempo, de modo de no insistir en las maniobras pleurotraumáticas.

- b. Embolia aérea: (14,26,41) se asocia a hipovolemia, taquicardia, presión intrapleurales inspiratoria negativa, y posición de Fowler del paciente en el momento de la punción. Se calcula que con una presión de 5 cm. de agua se puede lograr un flujo de aire de 100 ml/segundo a través de un trócar # 14; esto equivale a que una presión negativa intracava de -5 cm. de agua es capaz de provocar una succión de 100 ml. de aire en un segundo (26); si la maniobra de cambiar la jeringa por el catéter a introducir demora 1-2 segundos en ocluir el lumen de la aguja, es de suponer que al menos 100 ml. de aire entran al sistema circulatorio de recho, pudiendo causar la muerte. La primera manifestación clínica es una taquipnea que aparece de inmediato; puede o no oírse el paso del aire por la aguja.
- c. Embolia por fragmento del catéter: (34,41) ocurre al seccionarse un trozo en la punta del trócar al retirarse el catéter por dentro del trócar.
- d. Hemotórax: (4,32,41,51) por punción arteria subclavia o de parénquima pulmonar; raramente la vena puede originar el sangramiento.
- e. Hidrotórax: (4,32,39,41) por perfusión de la solución dentro de la cavidad pleural.
- f. Daño plexo braquial: (4,14,41,51)
- g. Punción arteria subclavia: (4,14,41,51)
- h. Perforación cardíaca o vena cava: (32,34,41).
- i. Sepsis: (6,8,15,54) por descuido en técnicas de asepsia en la colocación y manipulación del catéter; éste puede quedar como constante emisor de partículas sépticas al torrente circulatorio. Este punto se discutió anteriormente.

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES.- (23, 32, 41)

Feiler (23) sugiere observar las siguientes indicaciones para evitar complicaciones:

- Adecuada posición de la aguja y de la dirección en que se avanza.
- Ceñirse a la superficie inferior de la clavícula.
- Mantener la aguja paralela a la pared torácica.
- Aspiración constante durante el avance del trócar para prevenir la penetración de la pared posterior de la vena.
- Prevención de la entrada de aire cubriendo la boca del trócar con el dedo antes de insertar el catéter, con el paciente en posición de Trendelenburg y maniobra de Valsalva, para así elevar la presión venosa central.
- Aspiración de sangre a través del catéter para asegu - rarse de su adecuada ubicación antes de infundir soluciones por él.
- Asegurar la fijación del catéter a la piel para preven - nir una remoción inadvertida, para evitar movimientos hacia afuera y adentro del catéter y la subsecuente infección.
- No movilizar el catéter mientras esté puncionando el trócar para evitar la embolia por catéter.
- Pronto y cuidadoso examen del tórax para detectar un posible neumotórax.
- Rx tórax, tan pronto para confirmar los resultados del examen físico y determinar la posición del cáteter, SÓ lo iniciar perfusión con solución hiperosmolar cuando la Rx o radioscopia confirme adecuada posición del cateter; mientras usar solución isotónica.

- Adición de heparina a la solución a infundir en todos los casos en que no está expresamente contraindicada; 1 Unidad/cc de solución es suficiente para mantener el catéter permeable por varias semanas sin que se formen coágulos en su extremo.
- Instrucción del personal de enfermería en el cuidado y manejo adecuado del catéter y conexiones.

Rodríguez et al (45) sugiere la instalación bisemanal de Anfotericin-B para prevenir crecimiento de Candida en el catéter.

Podemos, entonces, resumir la técnica de punción, en cuanto a los detalles, como lo expresa Hauswald et al (32):

1. Preparación antiséptica
2. Establecer un campo estéril
3. Posición de Trendelenburg
4. Inserción de aguja y jeringa conectada para obtener un adecuado flujo de sangre.
5. Remover la jeringa, tapando el orificio de conexión de la aguja o trócar con el dedo.
6. Inserción del catéter para obtener un libre flujo de sangre.
7. Retirar trócar
8. Fijar catéter a la piel, y aplicar antibiótico tópico.
9. Obtener Rx de tórax para determinar posición del catéter.

El tipo de trócar y/o catéter a usar es variable; hay varios tipos en el comercio: (se señala el valor comercial en Santiago, expresado en dólares, aproximado).

- a. Vygon Stericath ORX (radio-opaco)
- | <u>trócar #</u> | <u>catéter grosor</u> | <u>cat. longitud</u> | <u>US. \$</u> |
|-----------------|-----------------------|----------------------|---------------|
| 16 g | 1,6 mm | 30 cm | 4,5 |
| 15 g | 1.9 mm | 30 cm | 4.5 |
| 14 g | 2.1 mm | 30 cm | 4.5 |
| 13 g | 2,4 mm | 30 cm | 4,5 |
- b. Deseret (subclavian yugular catheter set) (radio-opaco)
- | <u>trócar #</u> | <u>trócar longitud</u> | <u>cat. grosor</u> | <u>cat. long.</u> |
|-----------------|------------------------|--------------------|-------------------|
| 14 g | 7 cm | 16 g | 30,5 cm |
| 14 g | 5 cm | 16 g | 30,5 cm |
- c. Cavafix (Braun) (aún sin precio comercial).
- | <u>artículo</u> | <u>long. trócar</u> | <u>cat. grosor</u> | <u>cat. long.</u> |
|-----------------|---------------------|--------------------|-------------------|
| 435110-610 | 8 cm | 15 g | 50 cm |
| 435163-663 | 7 cm | 18 g | 50 cm |
- d. Puede utilizarse un trócar grueso de punción lumbar (de los usados para peridural por ejemplo) e introducir por su interior un catéter de los utilizados para Braunula; tienen grosores de 0,5, 1 y 3 mm de diámetro, con longitud de 21,5 cm, y un valor aproximado de US.\$1.00.
- e. Extracorporal; modelo único: trócar 16 g, con catéter de silicona, radio-opaco, desechable de 30,5 cm. de .

longitud. Valor US. \$ 5.00.-

Tiene la ventaja que una vez colocado, se remueve envoltura de plástico del trócar, con lo que éste se se para en dos valvas, pudiendo retirarse y evitando así que dañe la piel y/o el catéter.

Cabe recalcar la insistencia de diversos autores con experiencia en el sentido que la mayoría (por no decir todas) de las complicaciones son previsibles y evitables (14,23,34,41,54).

INDICACIONES DE LA PUNCION SUBCLAVIA INFRACLAVICULAR.- (23,55)

1. Monitoraje de presión venosa central.
2. Posibilidad de infundir rápidamente grandes volúmenes de líquidos.
3. Terapia intravenosa de larga duración, incluyendo anti coagulantes intravenoso.
4. Administración de soluciones concentradas (Nutrición parenteral).
5. Obtención repetida de muestras sanguíneas representativas.
6. Incapacidad de puncionar venas periféricas debido a colapso cardiovascular, trombosis o trauma.
7. Necesidad inmediata de ruta intravenosa como en paro cardíaco, status epiléptico, etc.
8. Colocación de marcapasos endocárdicos transvenosos transitorios.
9. Arteriografía pulmonar de emergencia.

10. Cateterización cardíaca.

11. Medición de presión de arteria pulmonar.

Debe recalcar que cuando se usa la vía venosa subclavia u otra semejante de abordaje de vía venosa central para Nutrición Parenteral, debe reservarse esta vía única y exclusivamente para tal objetivo.

ACTITUD FRENTE A ENFERMO CON ALZA FEBRIL DURANTE NUTRICION PARENTERAL. -

Alza febril no es sinónimo de sepsis, ni menos aún indicación de extracción del catéter. Ciertamente es que el riesgo de infección en Nutrición Parenteral es grande, como ya se ha mencionado anteriormente; sin embargo, debe adoptarse una actitud racional y no precipitarse.

En primer lugar, descartar alguna causa banal de fiebre (entendiendo por tal su pronta reversibilidad, sin daño posterior para el enfermo); pirógenos, alergias a drogas, etc. En segundo lugar, se debe hacer un estudio completo para diagnosticar alguna infección: Rx de tórax, cultivo de espectoración y de traqueostomía (si la hay), cultivo de orina y sonda Folley (si la hay), hemocultivos, PL y cultivo de LCR, cultivos de solución en uso, etc; exámenes complementarios (hemograma, sedimento urinario, etc.). Si aquí no aparece evidencia de foco de infección, o no hay tiempo que esperar, suspender la nutrición parenteral (sin perder la vía) por 8 horas; si desaparece la fiebre cambiar los frascos. Si no desaparece, o reaparece al reiniciar la perfusión, y se tiene el estudio anterior negativo, retirar el catéter en forma aséptica estricta (con iguales precauciones de asepsia que al colocarlo)

y cultivar su punta (para hongos y bacterias). Algunos autores recomiendan, antes de retirar, tomar muestra de sangre a través del catéter para cultivo; esto tiene dos inconvenientes: añadir manipulaciones a la línea venosa, y el obtener un cultivo positivo puede deberse a infección por gérmenes circulantes o a gérmenes en el catéter, por lo que de ocurrir la primera alternativa puede uno conformar se retirando el catéter cuando el foco originario de una sepsis está en otro lugar y no se busque o encuentre. Sin embargo, por el riesgo que una sepsis significa, es necesario conocer qué germen es el causante, por lo que cualquier método que contribuya a aumentar el rendimiento bacteriológico está justificado, en favor del enfermo, al permitir una terapia antibiótica específica temprana. No hay razón para contraindicar la punción e inserción de catéter en otro lugar en un enfermo cursando una sepsis, para continuar la nutrición parenteral. Sólo debe evitarse cuando las condiciones de asepsia en la manipulación son deficientes y no dan seguridades al paciente (y entonces no se debería, quizás, haber iniciado) o cuando se detecta contaminación masiva de las soluciones a aportar.

BIBLIOGRAFIA

1. ABEL R.M.; SHIH V.E.; ABBOTT W.M.; BECK C.H. & FISCHER J.E.:
"Aminoacid metabolism in acute renal failure : influence of intravenous essential l-aminoacid hyperalimentation therapy"
Ann. Surg. 180 : 350 ; 1974.
2. AGUIRRE A.; FISCHER J.E.; & WELCH C.E.:
"The role of surgery and hyperalimentation in the-
rapy of gastrointestinal-cutaneous fistulae"
Ann. Surg. 180 : 393 ; 1974.
3. ASHCRAFT K. & LEAPE L.:
"Candida sepsis complicating parenteral feeding"
JAMA 212 : 454 ; 1970.
4. BERNARD R. & STAHL W.:
"Subclavian vein catheterization"
Ann. Surg. 173 : 184 ; 1971.
5. BOECKMAN C. & KRILL C.:
"Bacterial and fungal infection complicating paren-
teral alimentation in infants and children"
J. Pediat. Surg. 5 : 117 ; 1970.
6. BOLASNY B.L.; SHEPARD G.H. & SCOTT H.W.:
"The hazards of intravenous polyethylene catheters
in surgical patients"
Surg. Gynec. Obstet. 130 : 342 ; 1970.

7. CHRISTENSEN K.; NERSTROM B. & BADON H.:
"Complications of percutaneous catheterization of the subclavian vein in 129 cases"
Acta Chir. Scand. 133 : 615 ; 1967.
8. COLLINS R.; BRAUN P.; ZINNER S. & KASS E.:
"Risk of local and systemic infections with polyethylene intravenous catheters"
New Eng. J. Med. 279 : 340; 1968.
9. COOPELAND III, E.M.; MAC FADYEN B.W.; MAC GOWN C. & DUDRICK S.J.:
"The use of hyperalimentation in patients with potential sepsis"
Surg. Gynecol. Obstet. 138 : 377 ; 1974.
10. COOPELAND III, E.M.; MAC FADYEN B.W.; LANZOTTI V. J. & DUDRICK S.J.:
"Intravenous hyperalimentation as an adjunct to cancer chemotherapy"
Am. J. Surg. 129 : 167 ; 1975.
11. CRADDOCK P.R.; YAWATA Y.; VAN SANTEN L.; GILBERSTADT S.; SILVIS S. & JACOB S.:
"Acquired phagocyte disfunction : a complication of the hypophosphatemia of parenteral hyperalimentation"
New Eng. J. Med. 290 : 1403 ; 1974.
12. DALY J.M.; STEIGER E.; VARS H.M. & DUDRICK S.J.:
"Postoperative oral and intravenous nutrition"
Ann. Surg. 180 : 709 ; 1974.
13. DAS J.B.; FILLER R.H.; RUBIN V.G. & ERAKLIS A.J.:
"Intravenous dextrose-aminoacid feeding : the metabolic response of the surgical neonate"
J. Pediat. Surg. 5 : 127 ; 1970.
14. DEFALQUE R.J.:
"Subclavian venipuncture; a review"
Anesth. Analg. 47 : 677 ; 1968.

15. DRUSKIN M.S. & SIEGEL P.D.:
"Bacterial contamination of indwelling intravenous polyethylene catheter"
JAMA 185 : 966 ; 1963.
16. DUDRICK S.J.; WILMORE D.W.; VARS H.M. & RHOADS J.E.:
"Long-term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance"
Surgery 64 : 134 ; 1968.
17. DUDRICK S.J.; WILMORE D.W.; VARS H.M. & RHOADS J.E.:
"Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in adult ? An affirmative answer"
Ann. Surg. 169 : 974 ; 1969.
18. DUDRICK S.J.:
"Intravenous feeding as an aid to nutrition in disease "
Cancer J. for Clinicians 20 : 198 ; 1970.
19. DUDRICK S.J.; LONG J.M.; STEIGER E. & RHOADS J.E.:
"Intravenous hyperalimentation"
Med. Clin. N. Amer. 54 : 577 ; 1970.
20. DUDRICK S.J. & RUBERG F.:
"Principles and practice of parenteral nutrition"
Gastroenterology 61 : 901 ; 1971.
21. DUDRICK S.J. & RHOADS J.E.:
"Total intravenous feeding"
Sci. Amer. 226 : 73 ; 1972.
22. DUDRICK S.J.; MAC FADYEN B.W.; VAN BUREN C.T.; RUBERG R.L. & MAYNARD A.T.:
"Parenteral nutrition hyperalimentation: metabolic problems and solutions"
Ann. Surg. 176 : 259 ; 1972.

23. FEILER E.M. & ALVA W.E.:
"Infraclavicular percutaneous subclavian vein puncture : a safe technique"
Am. J. Surg. 118 : 906 ; 1969.
24. FILLER R. & ERAKLIS A.:
"Intravenous alimentation"
Pediatrics 46 : 456 ; 1970.
25. FILLER R.; ERAKLIS A.; RUBIN V.G. & DAS J.B.:
"Long-term total parenteral nutrition in infants"
New Eng. J. Med. 281 : 589 ; 1969.
26. FLANAGAN J.P.; GRADISOR I.A.; GROSS R.J. & KELLY R.:
"Air embolous, a lethal complication of subclavian cenipuncture"
New Eng. J. Med. 281 : 488 ; 1969.
27. GEYER R.P.:
"Parenteral nutrition"
Physiol. Rev. 40 : 150 ; 1960.
28. GIOVANETTI S. & MAGGIORE Q.:
"A low nitrogen diet with proteins of high biological value for severe chronic uremia"
Lancet 2 : 1000 ; 1964.
29. GROFF D.B.:
"Complications of intravenous hyperalimentation in newborns and infants"
J. Pediat. Surg. 4 : 460 ; 1969.
30. GRUPPO R.A. & GRAHAM G.G.:
"Total parenteral solution"
Bull. Johns Hopkins Med. J. 127 : 352 ; 1970.
31. HALVERSTADT D.B.:
"Intravenous hyperalimentation in Urology"
J. Urol. 109 : 702 ; 1973.

32. HAUSWALD K.R.; BIVINS B.A. & GRIFFEN W.O., Jr.:
"Analysis of safety factors in percutaneous deep ve
nous cannulation"
Am. J. Surg. 127 : 623 ; 1974.
33. HEIRD W.C.; DRISCOLL J.M.; SCHULLINGER J.N.; GREBIN
B. & WINTERS R.W.:
"Intravenous alimentation in pediatric patients"
J. Pediat. 80 : 351 ; 1972.
34. HENZEL J.H. & DE WEESE M.S.:
"Morbid and mortal complications associated with
prolonged central venous cannulation: awareness, re
cognition and prevention"
Am. J. Surg. 121 : 600 ; 1971.
35. HOSHAL V.L.:
"Catéteres intravenosos e infección"
Clin. Quirúrg. N.A. ; Diciembre 1972.
36. KINNEY J.M.; LONG C.I. & DUKE J.H.:
"Energy demands in the surgical patient, in Nahas
G.G., Fox C.L., Jr. (ed.): Body fluid replacement
in the surgical patient, N.Y. Grune & Stratton Inc.
1970, 296-300, citado por Shils M.E.: Guidelines for
total parenteral nutrition"
JAMA 220 : 1721 ; 1972.
37. KOGA Y.; IKEDA K.; INOKUCHI K.:
"Effect of complete parenteral nutrition using fat
emulsion on liver"
Ann. Surg. 181 : 186 ; 1975.
38. LONG, C.L.; ZIKRIA B.A.; KINNEY J.M. & GEIGER J.W.:
"Comparison of fibrin hydrolisates and crystalline
aminoacid solutions in parenteral nutrition"
Am. J. Clin. Nutrition 27 : 163 ; 1974.

39. MATZ R.:
"Complications of determining the central venous pressure"
New Eng. J. Med. 273 : 703 ; 1965.
40. MOGIL R.; DE LAURENTIS D. & ROSEMOND G.:
"Infraclavicular venipuncture"
Arch. Surg. 95 : 320 ; 1967.
41. MOOSMAN D.A.:
"The anatomy of infraclavicular subclavian vein catheterization and its complications"
Surg. Gynec. Obstet. 136 : 71 ; 1973.
42. MORGAN A.; FILLER R.M. & MOORE F.D.:
"Surgical nutrition"
Med. Clin. N. Amer. 54 : 1367 ; 1970.
43. PETER G.; LLOYD-STILL J.D. & LOVEJOY F.H.:
"Local infection and bacteremia from scalp vein needles and polyethylene catheters in children"
J. Pediat. 80 : 78 ; 1972.
44. RANDALL H.T.:
"Nutrition in surgical patients"
Am. J. Surg. 119 : 530 ; 1970.
45. RODRIGUES R.J. & WOLFF W.I.:
"Fungal septicemia in surgical patients"
Ann. Surg. 180 : 741 ; 1974.
46. ROTELLAR E.:
"ABC de los trastornos electrolíticos"
Editorial Jims, Segunda ed., Barcelona ; 1972.
47. SANDERSON I. & DEITEL M.:
"Insulin response in patients receiving concentrated infusions of glucos and casein hydrolyisate for complete parenteral nutrition"
Ann. Surg. 179 : 387 ; 1974.

48. SCRIBNER B.H.; COLE J.J.; CHRISTOPHER T.G.; VIZZO J.E.; ATKINS R.C. & CHRISTOPHER R.B.:
"Long-term parenteral nutrition : the concept of an artificial gut"
JAMA 212 : 457 ; 1970.
49. SHILS M.E.:
"Guidelines for total parenteral nutrition"
JAMA 220 : 1721 ; 1972.
50. SHILS M.E.; WRIGHT W.L. & TURNBULL A.:
"Long-term parenteral nutrition through an external arteriovenous shunt : report of a case"
New Eng. J. Med. 283 : 341 ; 1970.
51. SMITH B.E.; MODELL J.H.; GAUB M.L. & MOYA E.:
"Complications of subclavian vein catheterization"
Arch. Surg. 90 : 288 ; 1965.
52. SMITHS H. & FREEDMAN L.R.:
"Prolonged venous catheterization as a cause of sepsis"
New Eng. J. Med. 276 : 1229 ; 1967.
53. WILMORE D.W. & DUDRICK S.J.:
"Growth and development of an infant receiving all nutrients exclusively by vein"
JAMA 203 : 860 ; 1968.
54. WILMORE D.W. & DUDRICK S.J.:
"Safe long-term venous catheterization"
Arch. Surg. 98 : 256 ; 1969.
55. WILSON J.N.; GROW J.B.; DEMONG C.V.; PREVEDEL A.E. & OWENS J.C.:
"Central venous pressure in optimal blood volume maintenance"
Arch. Surg. 85 : 563 ; 1962.

56. AGUIRRE A.:
"Curso de Fisiología y Fisiopatología Quirúrgica"
XLVIII Congreso de Cirugía, 9 al 14 de Noviembre
1975, Viña del Mar. Chile.
57. FISCHER J.E. & BALDESSARINI R.J.:
"False neurotransmitters and hepatic failure"
Lancet 2 : 75 ; 1971.
58. FISCHER J.E.; YOSHIMURA N.; AGUIRRE A.; JAMES H.;
CUMMINGS M.G.; ABEL R.M. & DEINDORFER F.:
"Plasma aminoacids in patients with liver failure:
effect of aminoacid infusions"
Am. J. Surg. 127 : 40 ; 1974.
59. HOST W.R.; SERLIN O. & RUSH B.F.:
"Hyperalimentation in cirrhotic patients"
Am. J. Surg. 123 : 57 ; 1972.