

11209 28
2e1



Universidad Nacional Autónoma
de México

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA

HIPERALIMENTACION PARENTERAL

T E S I S

QUE PRESENTA:

Para obtener el Título de

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

JOSE LUIS JUAREZ MARTINEZ

SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

CENTRO HOSPITALARIO

20 DE NOVIEMBRE ISSSTE

México, D. f.

1999

270504.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

FACULTAD DE MEDICINA

CURSO DE POSTGRADO DE CIRUGIA GENERAL .

Vo. Bo.



DR. CARLOS ALBARRAN TREVIÑO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO .

Vo.. Bo.



DR. ARMANDO VALLE GONZALEZ
PROFESOR ADJUNTO .

SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

C.H. " 20 DE NOVIEMBRE " ISSSTE

MEXICO, D.F. 1978

Para ti Aracely que me brindaste
tu confianza y supiste esperar -
durante mi especialización.

Para Patricia y José Luis cuya
presencia me impulso a seguir
adelante.

Para mi Madre por su apoyo en
mi a través de toda mi vida.

A mi maestro el Dr. Carlos Albarran
Treviño con respeto y admiración.

Al Dr. Samuel Fuentes Del Toro por
su valiosa ayuda en la elaboración
de este trabajo.

A mis maestros los Médicos del Servicio de Cirugía General por sus enseñanzas - sus orientaciones y la amistad que me - ofrecieron.

A mis compañeros y al personal que estuvieron en mi especialización.

I N T R O D U C C I O N .

Desde hace casi 300 años, nació en el médico la preocupación por alimentar a los pacientes por una vía - diferente al tubo gastrointestinal. Fue así como en el siglo XVII se administraron una serie de sustancias - tales como: vino, miel, alcohol, sangre etc, aún antes de que se tuvieran bases bacteriológicas, físicas y químicas sobre la función corporal, y de los efectos que estas sustancias ocasionarían en el cuerpo. A base de estudios, poco a poco se fue conociendo más y más de la fisiología corporal humana y del metabolismo y de los factores que influyen en él, llegando a resultados tan magníficos como los de Dudrick que mantuvo con NPT, -- primero a animales y luego a humanos sin utilizar la vía oral, obteniendo resultados exitosos en comparación con los grupos controles alimentados por VO.

Hasta la fecha han aparecido en la literatura numerosos reportes de nuevos conceptos sobre la respuesta metabólica al trauma, siendo la proteica la más estudiada de ellas; de estos trabajos se han establecido preceptos tan importantes como el que la excreción de nitrógeno por la orina, es un índice confiable de la proteólisis muscular, y que la fase catabólica es directamente proporcional a la lesión. Tales conceptos a pesar de ser antiguos, sentaron las bases de nuevos y más recientes estudios que dieron origen a un método - eficaz y seguro de nutrición parenteral.

La nutrición parenteral ha salvado ya muchas vidas que sin ella seguramente se habrían perdido, pero aún falta más experiencia, más estudios, a fin de lograr abatir las fallas existentes y la incidencia de complicaciones que nos restan exitos.

El objetivo de este trabajo es el de reunir los conceptos fundamentales del metabolismo corporal, la respuesta metabolica al trauma, los requerimientos nutritivos, la preparación de las soluciones de NPT, sus complicaciones y como evitarlas, se propondrá un metodo y se ejemplificará, todo esto con el fin de comprender y aprender el manejo de la Hiperalimentación Parenteral.

HIPERALIMENTACION PARENTERAL

HISTORIA:

La hiperalimentación parenteral tuvo sus principios en el siglo XVII, con los primeros reportes de soluciones aplicadas por vía venosa; se incluían una gran variedad de sustancias tales como; leche, alcohol, vino, miel y sangre; todo esto antes de que se conocieran los conceptos básicos de bacteriología y se supieran los efectos de estas sustancias sobre la función corporal y sobre la bioquímica. No fue sino hasta los primeros años, del siglo XX cuando fue aceptada la administración de soluciones glucosadas y salinas, aunque originalmente aún estas soluciones no estaban exentas de riesgos tales como las reacciones pirogénicas. (1,2,3) Seebert en su trabajo de 1920, dió finalmente las bases para la eliminación de tales peligros.

El primer uso práctico de las proteínas en soluciones intravenosas fue el hecho por Helman en 1934, él usó un hidrolizado enzimático de caseína y pancreas conocido como Amigen.

Los trabajos con emulsión de grasa empezaron en los años 1940 y 1950, aparecieron en la literatura numerosos reportes que documentaban el metabolismo de las emulsiones de lípidos en animales y en humanos: De cualquier manera, la incidencia de reacciones febriles, de hallazgos de pigmento en el sistema reticulo-endotelial, así como otros problemas hicieron que la FDA retirara las soluciones de grasas del mercado de los Estados Unidos. (4)

A pesar de los muchos trabajos de investigación, no -
fué sino hasta los últimos años de 1960 cuando se ini
cio un método que permitía crecimiento, desarrollo y
balance nitrogenado positivo por medio de un régimen
de nutrición total parenteral a largo plazo. En 1967
Durrick mostró, que unos cachorros Beagle alimentados
totalmente por vía venosa, a través de un catéter a -
subclavia con una solución de glucosa e hidrolizado de
fibrina y todas las vitaminas así como minerales, recome
ndadas para el desarrollo en perros, estos sobrepasaron
a los cachorros control, en crecimiento esquelético,
desarrollo y actividad.

Posteriormente utilizó el mencionado método en adultos
e infantes a los que se les había practicado cirugía -
gastrointestinal demostrando aumento de peso, de acti-
vidad, de fuerza, balance nitrogenado positivo, cicatrización de herida y desarrollo normal. (5,6)

METABOLISMO:

Es la suma de los procesos físicos y químicos mediante
los cuales se produce y mantiene la sustancia viva, in
cluyendo las transformaciones que proporcionan la energía
necesaria para estos procesos, los procesos constr
uctivos que convierten las sustancias simples en los
complejos compuestos del protoplasma se denominan anabol
lismo y los procesos destructores que reducen a simples
las sustancias compuestas, se denominan catabolismo; -
en el adulto normal el anabolismo y el catabolismo se -
encuentran en constante equilibrio, los tejidos se encu
entran en un estado dinámico en el que el constante -

cambio de los materiales se presenta cuando las células destruyen algunos materiales y construyen otros - derivados tanto de los productos endógenos del catabolismo, como de los materiales exógenos introducidos - al organismo.

Los tres principales componentes de la dieta usual son las proteínas, los carbohidratos y las grasas; estos van siempre acompañados por factores accesorios, vitaminas, minerales y agua; son compuestos complejos que forman los componentes estructurales primarios del - protoplasma.

Los elementos proteicos básicos, los aminoácidos, son únicos en cuanto que contienen nitrógeno y algunos azufre, además del carbono hidrógeno y oxígeno, presentes en todos los compuestos orgánicos, los 22 aminoácidos que han sido identificados, intervienen en composición de las proteínas en número y combinaciones - variables, en la síntesis de una proteína específica. Los aminoácidos no están ligados al azar, sino ordenados según una secuencia definida la cual es determinada mediante el control del ácido Ribonucleico, esta - secuencia de aminoácidos determina las propiedades de proteína.(7) Para el hombre adulto son esenciales 8 aminoácidos:

Isoleucina,	Leucina,
Lisina,	Metionina,
Fenilalanina,	Treonina,
Triptofano,	Valina.

Los cuales deben ser ingeridos preformados mientras que los otros pueden ser sintetizados en el cuerpo . En el estómago la pepsina desdobra las proteínas convirtiendo las en proteosas y peptonas, en el intestino delgado - las enzimas pancreáticas, tripsina y quimiotripsina, - continúan con este proceso de desdoblamiento convirtiendo en polipeptidos y las peptidasas intestinales completan el proceso digestivo transformándolos en aminoácidos.

Los aminoácidos son absorbidos por la pared intestinal y transportados a través de la vena porta al hígado, la proteína no digerida es degradada por la acción bacteriana en el colon formando amonio, el cual se convierte en el hígado a urea.

El hígado retiene algunos aminoácidos para sus requerimientos específicos, el material restante entra a la circulación general y es activado por diferentes tejidos.

LIPIDOS:

El término lípido comprende aceites, grasa sólida y compuestos del tipo del colesterol y ergosterol. Las grasas constituyen una fuente de energía concentrada, proporcionan 9 cal/g. en contraste de las 4 que aportan - las proteínas y los carbohidratos, además de proporcionar los ácidos grasos esenciales, Linoleico y Araquidónico y actuar como transportador para las vitaminas liposolubles (A, D, E, K); La grasa se requiere para la absorción de ellas en el intestino.

Las grasas de la dieta son primordialmente triglicéridos, durante la digestión están son hidrolizadas parcialmente por la lipasa gástrica en el intestino delgado, después de la emulsificación por la bilis, los triglicéridos son desdoblados por la lipasa pancreática, resultando una mezcla de ácidos grasos, glicerol y mono y diglicéridos, mientras que algunos triglicéridos no se digieren .

Estos productos terminales se juntan con las sales biliares para formar partículas microscópicas, micelas - las cuales atraviezan la pared intestinal. Ahí se sintetizan nuevos triglicéridos y los compuestos de pequeña hasta mediana cadena pasan a la sangre directamente mientras que las moléculas más grandes son llevadas - por los linfáticos intestinales al torrente circulatorio a través del conducto torácico.

Los lípidos metabólicamente significativos incluyen no solo los triglicéridos sino los fosfolípidos y esteroides junto con productos del metabolismo de las grasas tales como el glicérol y cuerpos cetónicos . Las lipoproteínas, combinación de lípidos y proteínas transportan lípidos en el torrente sanguíneo y se encuentran - también en las membranas celulares y en las mitocondrias citoplasmáticas.

CARBOHIDRATOS:

Los tres grupos de más importancia de los carbohidratos son: Los monosacáridos o azúcares simples; los disacáridos que hidrolizados se convierten en 2 monosacáridos, y los polisacáridos que pueden desdoblarse formando muchas moléculas de monosacáridos.

Los carbohidratos se emplean primordialmente como energéticos, y cuando una adecuada cantidad de calorías, derivadas de los carbohidratos están presentes en la dieta se requiere menos proteína para la producción de energía.

Una pequeña cantidad de carbohidratos se usan en las síntesis de los compuestos reguladores. La glucosa es normalmente la única fuente de energía empleada por el cerebro (en la inanición, los cuerpos cetónicos pueden ser aprovechados) y requiere de un suministro constante. Otros tejidos pueden sintetizar glucógeno y los músculos esqueléticos, cardíacos, y músculo liso, mantienen sus propias reservas de glucógeno durante el reposo o en condiciones de trabajo mínimo, la síntesis de glucógeno es reversible; cuando los niveles de azúcar descienden el hígado proporciona glucosa al torrente sanguíneo de sus fuentes de almacenamiento.

En ausencia de carbohidratos exógeno; las proteínas corporales son transformadas en glucosa mediante el proceso de gluconeogénesis, es decir la formación de glucosa a partir de precursores que no son carbohidratos.

Cuando las calorías no proteicas están disponibles en cantidades suficientes para los requerimientos energéticos, aproximadamente el 58% de la proteína de la dieta puede convertirse en glucosa. (7)

MINERALES:

Los minerales forman parte del 5% del peso corporal. Su papel en los procesos fisiológicos es único y esencial, como la función cardíaca, mineralización del esqueleto, actividad nerviosa y muscular, regulación del balance -

hídrico y metabólico y transformaciones energéticas.

Los principales minerales son:

Calcio, Fósforo, Magnesio, Sodio, Potasio, y sus sales, como sulfatos y cloruros y constituyen del 60 al 80% de los materiales inorgánicos corporales. 50 ó más de otros elementos participan en cantidades mínimas (Oligoelementos); cada uno constituye menos del 0.01% de la masa corporal, están presentes tanto como constituyentes normales o anormales.

De ellos los conocidos como esenciales son:

Hierro	Cobre	Iodo	Manganeso
Cobalto	Zinc	Molibdeno	Estroncio
Fluor	Selenio	Cromo	

y posiblemente Niquel, y Vanadio.

Entre los considerados como constituyentes anormales del cuerpo están:

Aluminio, Boro,,Plomo, Estanio y Mercurio.

VITAMINAS:

Las vitaminas se han llamado factores alimenticios .- "Accesorios" porque sólo se requieren mínimas cantidades de ellas para mantener el metabolismo normal, en general, las vitaminas son componentes de sistemas enzimáticos y se clasifican de acuerdo a su solubilidad en agua ó en grasa. (13;25)

Las vitaminas liposolubles, asociadas con lípidos de los alimentos, son la A, D, E, yK. Cuando está alterada la absorción intestinal de las grasas se altera también la absorción de dichas vitaminas.

Las vitaminas hidrosolubles, las del complejo "B" y la vitamina "C" no se almacenan en cantidades apreciables y por tanto deben ingerirse frecuentemente para prevenir carencias. Las vitaminas del complejo "B" pueden ser agrupadas por sus papeles metabólicos:

1ª - Producción de energía a partir de carbohidratos y grasas: Tiamina, Riboflavina, Niacina, Acido Pantoténico y Biotina.

2ª Catalizadores para la producción de eritrocitos: - Acido Fólico y Vitamina "B"12.

3ª Coenzima Antianémica: Piridoxina.

REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS:

Una vez que hemos mencionado los puntos básicos del metabolismo corporal así como los nutrientes esenciales, es necesario revizar los requerimientos del adulto normal aunque esto parezca un tanto artificial, ya que se deriva de estudios con voluntarios sanos y pacientes - con estado clínico estable comparable.

La nutrición normal incluye una tasa calórica basal de 1,800 a 2,000 calorías por día, de estas corresponden a las proteínas una cantidad próxima a los 10 gms. de Nitrogeno correspondiendo a estos de 60 a 70 gms. de Proteína. De carbohidratos corresponde un total de - 50% de las calorías, quedando el resto para las grasas. La respuesta metabólica al trauma con o sin sepsis incluyen cambios en el patron de consumo de energía, resultando esto en un aumento de las necesidades calóricas y principalmente de las proteicas. (6)

La respuesta metabólica al trauma más estudiada a sido la proteica.

Liebig en 1842, sugirió que la excreción del Nitrógeno -
 orinario puede servir como índice de destrucción proteí-
 ca y aproximadamente 10 años más tarde Carl Voit, midió
 la proteína excretada determinando el Nitrógeno en la ex-
 creta. A fines del siglo XIX, se reconoció que la enfer-
 medad o lesión provocaba un cambio en el metabolismo pro-
 teico caracterizado por un aumento en la excreción del -
 Nitrógeno. Sin embargo, el fenómeno recibió poca aten-
 ción hasta 1930, cuando Cuthbertson inició estudios de-
 tallados del metabolismo nitrogenado, controlando frac-
 turas en el hombre y en animales de experimentación, -
 desde entonces muchos investigadores han estudiado la -
 respuesta de grado variable al trauma, desde procedimien-
 tos quirúrgicos menores hasta quemaduras extensas. La -
perdida de nitrógeno y la duración de la fase catabólica
 son ambas directamente proporcionales a la gravedad de -
 la lesión, también, cualquiera que sea la causa del -
 stress, las pérdidas de Nitrógeno serán mayores en los -
 individuos bien nutridos y superiores en el hombre que -
 en la mujer puesto que en este la masa muscular corporal
 constituye el 22% del peso corporal en el hombre y el
 18% de la mujer .(11)

Durante la fase catabólica es habitualmente mayor que la
 ingesta y el balance Nitrógeno es negativo, otros facto-
 res contribuyen a la negativización del balance nitro-
 genado como la inmovilización, fiebre, hipersecreción -
 adrenocortical e ingesta reducida. (11)

Ha sido reportado por varios autores que un animal en -
 condiciones normales, e incapaz de proveerse de alimen-
 to pierde su reserva corporal hasta que sus heridas sa-

nan. Un período de balance nitrogenado negativo, con ingesta reducido, es parte de la respuesta al trauma sin embargo, no debe permitirse que dicho período continúe indefinidamente y deberá darse al paciente el sustento nutricional adecuado tan pronto como su enfermedad lo permita la ingesta proteica del paciente debe determinarse en base a su estado nutricional previo y a la naturaleza y gravedad de la enfermedad .

Un paciente que se recupera de una lesión, necesita más de 0.9g/kg. de proteína, que es la cifra recomendada para un adulto sano, mientras que los requerimientos serán mayores cuando la lesión sea más severa o curse con sepsis asociada. En un paciente débil en el momento de la lesión los requerimientos aumentarán todavía más, con el fin de colmar sus fuentes de almacenamiento corporal y aportar los elementos estructurales para la reconstrucción tisular.

PERDIDAS EXTRARRENALES DE NITROGENO:

Normalmente, el 95% del nitrógeno perdido por el cuerpo se hallan en la orina, 80% como urea y una fracción variable en forma de amoníaco, según el estado ácido/básico, el pequeño resto, en forma de constituyentes diversos: Creatinina, ácido úrico, etc. Un pequeño porcentaje de nitrógeno ingerido puede recuperarse en las heces, y una cantidad muy reducida se pierde por exfoliación de la piel y similares.

En estado patológico, otras pérdidas pueden estar aumentadas y llegar a ser iguales a la eliminación del nitrógeno por vía renal como el nitrógeno extrarrenal puede perderse como proteína no metabolizada, no hay una disminución compensadora de la catabolia nitrogenada.

Las quemaduras que exsudan, la enteropatía con pérdida de nitrógeno y los estados de mala absorción, todos — son ejemplos de ellos.

Sin embargo en el síndrome de intestino corto, la pérdida de nitrógeno no suele plantear el problema que — crean los equilibrios de electrolitos, líquidos y calorías. La absorción de nitrógeno es eficaz con longitudes relativamente cortas de intestino delgado por lo demás sano. (10)

Por lo que respecta a las alteraciones de los carbohidratos, en respuesta al trauma o a la sepsis, son en — forma primaria, una intolerancia a la glucosa debida a diferentes factores, tales como:

secreción de catecolaminas, el aumento relativo de la — relación glucagón/insulina, especialmente en el paciente agudo, y la incapacidad de los tejidos, especialmente el hígado para tomar la glucosa del plasma, resultando de la liberación de esta por el hígado. Esta incapacidad puede dar como resultado, a nivel celular, una deficiencia de la enzima glucoquinasa que es la que atrapa la glucosa dentro del hígado y la fosforila a glucosa-6-fosfato, la cual es convertida a glicógeno.

Durante la ausencia de glucosa exógena, en ayuno prolongado, el músculo y el cerebro dependen de la glucosa a partir de glicolisis aeróbica; sin embargo estudios recientes han reportado que estos tejidos utilizan cuerpos cetónicos, derivados de la proteólisis muscular y — del catabolismo de las cadenas de aminoácidos: Valina, — Leucina e Isoleucina, convertidos en cuerpos cetónicos por el hígado. (19,22)

Como resultado de las alteraciones en los patrones metabólicos el músculo esquelético viene a ser la única fuente de calorías para las funciones vitales de los órganos.

Como se mencionó anteriormente, los efectos directos del trauma y cirugía aumen an las necesidades caloricas; entre estos se incluyen:

Fiebre

Daño tisular

Perdidas de sangre

Perdidas de plasma y proteínas

Exsudados por daño capilar

Y los requerimientos metabólicos de los tejidos dañados. Las pérdidas del plasma por trauma, frecuentemente no son reemplazadas, por lo que aumenta la síntesis de albúmina y otras proteínas por el hígado, siendo este un drenaje metabólico adicional en el período postrauma. Otro requerimiento metabólico adicional puede ser secundario al aumento del trabajo de la respiración y a la función respiratoria per se.

La fiebre sigue siendo el factor más significativo en el aumento de las necesidades caloríficas. Se estima que por cada grado de fiebre, existe un aumento del 7% en el consumo de oxígeno; lo que equivale aproximadamente a un 50-100 calorías por grado. (15,9)

EFFECTO DEL AYUNO PROLONGADO:

Dehiscencia de heridas

Cicatrización deficiente

Disminución de fuerza tensil en anastomosis

Falta de movilidad

Aumento de la tendencia de flebitis

Formación de úlceras de decubito

Formación de úlceras de stress

Existen también factores adversos sobre el sistema nervioso central, los pacientes se vuelven menos alertas, duermen más, y disminuye su habilidad para expectorar, lo que puede dar como resultado diversos grados de disfunción respiratoria.

No está bien establecido si estos efectos sobre el SNC son mediados por la falta de aporte calorífico al cerebro, con resultado de disminución de función cerebral, o por otros factores tóxicos incluyendo la acumulación de productos resultantes de la destrucción muscular.

Es sabido que algunas de las funciones de transmisión del SNC está influenciada por la concentración de ciertos aminoácidos en el suero, y que estos compiten en la barrera hematoencefálica para entrar dentro del cerebro y determinar los patrones neurotransmisores del cerebro. En enfermedad hepática, y quizá en enfermedad renal el desequilibrio de los aminoácidos puede contribuir a la disminución del estado de alerta. (8)

Si el ayuno continúa y el músculo es utilizado para la gluconeogénesis, el paciente puede alcanzar un punto en que los músculos intercostales y abdominales se comprometen dejando masas musculares insuficientes para el trabajo de la respiración. (10)

El ayuno prolongado en la presencia de sepsis, puede contribuir a falla múltiple de órganos y sistemas tales como: pulmón, corazón, hígado y riñón.

INDICACIONES DE NUTRICION PARENTERAL:

Las indicaciones varían de una institución a otra, y en general reflejan la seguridad del procedimiento en una institución, el entendimiento y aceptación de este tipo de terapia por el cuerpo médico. No hay duda de — según los reportes de diferentes autores, una institu— ción con una incidencia de complicaciones pequeña, tie— nen un mayor índice de indicaciones; contrariamente en una institución donde la administración de nutrición — parenteral total, esta acompañada de una alta tasa de — complicaciones, el tratamiento será reservado para los paciente más gravemente enfermos. (8)

Existen varias listas de indicaciones que para algunas instituciones son de uso corriente y para otras o son para casos especiales o definitivamente no las manejan. En nuestra institución las indicaciones corrientes para nutrición parenteral, quedan enmarcadas dentro de la terapia quirúrgica, tales como:

Cirugía mayor del tracto gastrointestinal

Desnutrición preoperatoria

Ayuno prolongado en el postquirúrgico

Fistulas estercoráceas

Edema de boca anastomótica

Sepsis severa pre y postoperatoria.

Como casos excepcionales de uso serían las enfermedades inflamatorias crónicas del intestino y se excluyen los pacientes con neoplasias irresecables del tubo digestivo.

Existe entre muchos autores, un punto de vista que concuerda con la mayoría y es que: "Si piensas en Nutrición parenteral, probablemente deberás usarla". Este punto de vista

esta basado en la practica de que es mucho más fácil prevenir las complicaciones del ayuno prolongado que tratarlas cuando han ocurrido. (8,23)

COLOCACION DEL CATETER PARA N.P.T.

Existen unicamente dos sitios aceptables para colocar el catéter para NPT, estos son, la vena subclavia y la vena yugular interna, ambas hasta la vena cava superior. Existen publicaciones en las que reportan otros sitios de colocación del catéter, tales como, la vena femoral, safena y venas de los miembros superiores, pero estas están asociadas con una gran incidencia de complicaciones, tales como la infección, la trombosis o ambas; incidencia que aunque presente también en los cateteres por via subclavia o yugular, en estos es mucho menor. (12)

La técnica de la colocación del catéter puede ser hecha en la cama del enfermo, debiendo observarse una completa asepsia, bata, cubreboca, gorro y guantes esteriles para el cirujano y sus ayudantes; el paciente en decúbito supino, con un rollo de tela por debajo de los hombros, longitudinal a la columna vertebral, esto hará que los hombros desciendan en el plano horizontal facilitando la punción.

Se practica asepsia de la región subclavia y yugular con solución de Merthiolate y se cubre la región con un campo estéril hendido, se procede a infiltrar con Xilicaina simple al 1% solamente los planos superficiales, a nivel de la linea media clavicular. Se coloca el trocar en una jeringa desechable de 10cm. a la cual previamente se le cortó la parte exterior de la

punta lo cual facilita la maniobra. La punción se hará, introduciendo el trocar en un plano semihorizontal (5°), dirigiendo la punta hacia un punto situado un traves de dedo por arriba del manubrio esternal. Debe hacerse incapie en que la vena subclavia es la estructura vascular más anterior del contenido torácico. Siguiendo en orden de profundidad, pueden ser dañadas estructuras importantes, tales como: la arteria subclavia, el plexo braquial y el apex del pulmón. Fig. 1,2.

Una vez que el trocar está dentro de la luz de la vena, lo cual se corroborará por el libre flujo de sangre en la jeringa; se procederá entonces a pasar el catéter por el trocar, solicitando en este momento al paciente, practique una maniobra de Valsalva, teniendo cuidado de que el bisel del trocar, este dirigido hacia abajo, para evitar que el catéter se aloje en vasos del cuello, se retira el trocar y se fija el catéter a la piel con seda 0 y el protector del trocar y la llave de tres vias se fijarán con seda del mismo calibre. Hasta este punto existen discrepancias en cuanto a la aplicación de pomada de antibioticos en el sitio de entrada del catéter a la piel y existen reportes en los que la aplicación de tales pomadas esta relacionada con una gran incidencia de complicaciones tales como la septicemia por hongos, en particular por *Candida Albicans*. Nosotros no utilizamos dichas pomadas sino solo cubrimos la región con gasas esteriles, las cuales se cambian cada 48 hrs., practicandose limpieza con solución yodada.

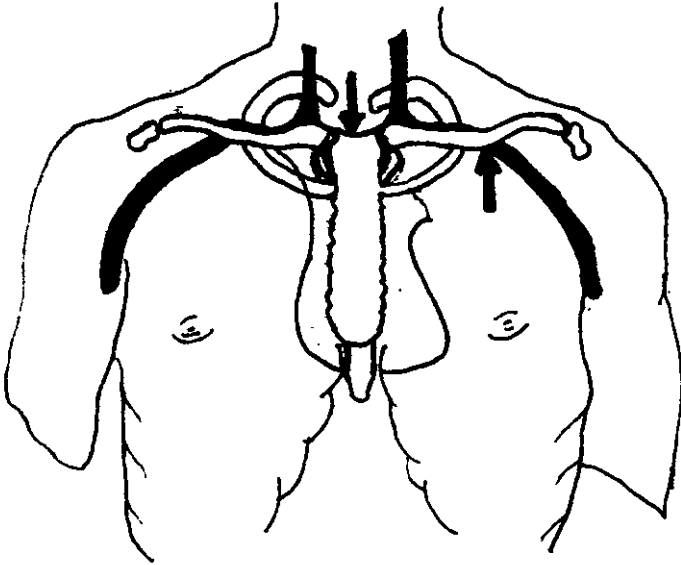


FIG. No. 1 Puntos de referencia de Punción Subclavia.

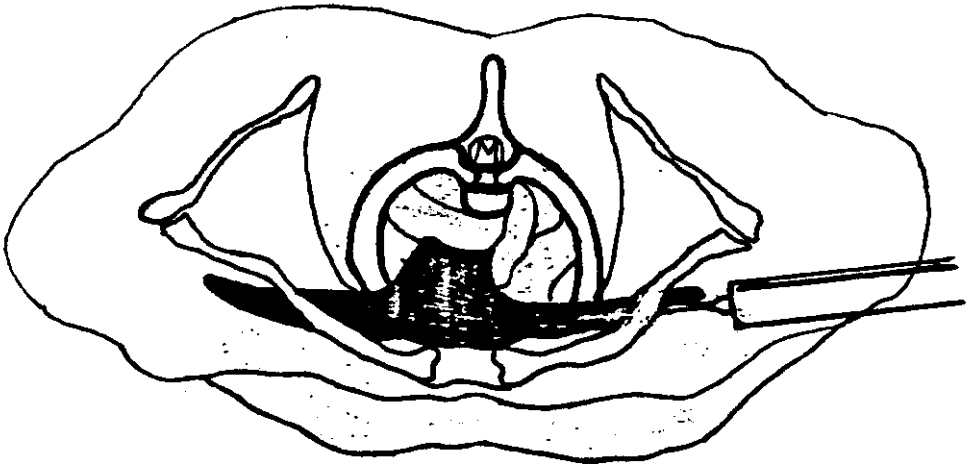


FIG. No. 2 Posición de la vena subclavia, respecto a la clavícula.

Por lo que respecta a la punción de la vena yugular interna, debemos recordar que dicho vaso es anterior y medial a la arteria carótida.

Los puntos de referencia usados son: un punto situado dos traveses de dedo por arriba de la clavícula y el borde posterior del esternocleidomastoideo. El cuello del paciente se volteará hacia el lado opuesto y la aguja se dirigirá hacia el manubrio del esternón.

Los siguientes pasos serán los mismos enunciados para el catéter a subclavia. Fig. 3.

Una vez colocado y fijado el catéter, se canalizará - la vía con una solución de dextrosa al 10%, que será substituida por la solución ya preparada de NPT. Los cuidados generales del catéter incluyen: el cambio - de apósitos, la fijación del mismo y lo más importante, que su uso sea exclusivo para la nutrición parenteral y que su localización sea corroborada de estar en la vena cava superior, mediante una placa radiográfica de torax. Deberá evitarse siempre que la vía mencionada sea usada para toma de muestras, medición de PVC, o paso de soluciones distintas a las indicadas - para NPT.

LINEAMIENTOS GENERALES DE NPT:

La causa más frecuente de complicación metabólica en nutrición parenteral, ocurre después de la administración acelerada de soluciones hipertónicas de dextrosa, en el inicio de la NPT; consecuentemente si se le da tiempo al cuerpo de ajustar su respuesta a la administración de soluciones hipertónicas y al páncreas

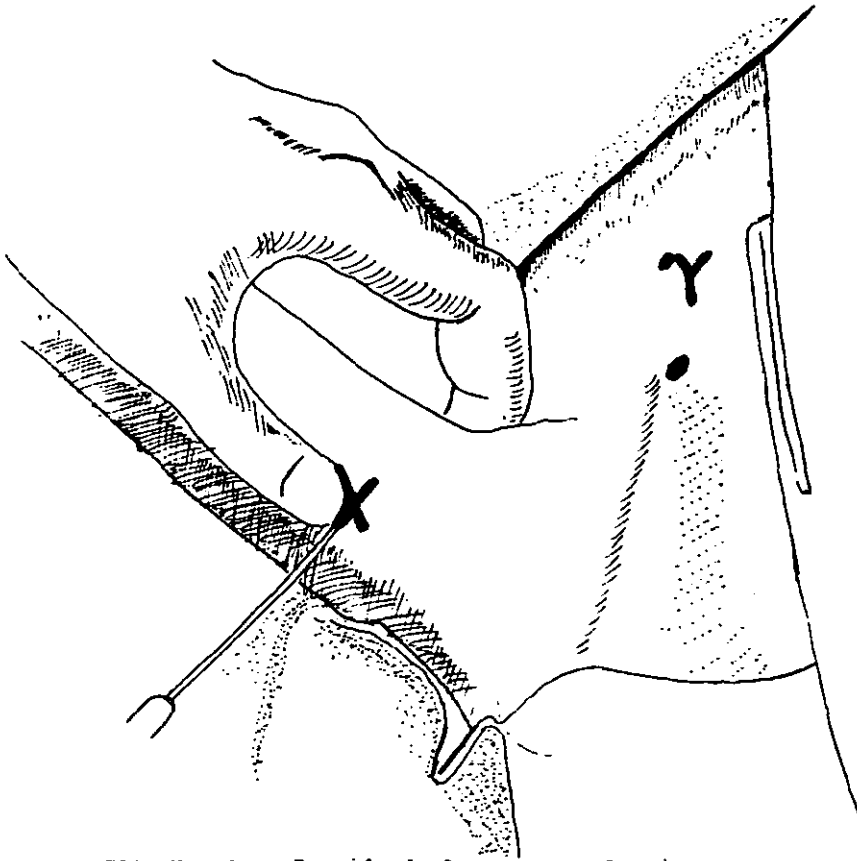


FIG. No. 3 · Punción de la vena yugular interna. El dibujo es de el lado derecho del paciente, estando la cabeza girada hacia la izquierda, haciendo con esto que el musculo esternocleidomastoideo, pueda ser tomado entre los dedos facilmente introduciendose el trocar por el punto X (borde posterior del musculo) dirigiendose hacia el punto Y situado 2 cms. por arriba del manubrio esternal.

A que se ajuste a la estimulación excesiva, el paciente tolerará las cargas en exceso, sin desarrollar hiperglisemia. (18)

La infusión se inicia a una velocidad de 60 ml/hora - hasta una velocidad máxima de 165 ml/hora los incrementos en la velocidad estarán de acuerdo a los requerimientos de cada paciente.

La administración de Insulina, según algunos autores, estará de acuerdo a la edad del paciente (por arriba de 30 años) pero la mayoría de los reportes coinciden en que la Insulina se maneje de acuerdo a las glucosurias y glicemias (14) en nuestra experiencia, añadimos Insulina a la solución de acuerdo a la velocidad de administración, tasa infusión y grado de resistencia a la tolerancia a la glucosa, variable en cada paciente, y administramos Insulina subcutánea de acuerdo a glucosurias.

Es de gran importancia el monitoreo del paciente en lo que respecta a estudios de laboratorio, que aunque cada paciente es tratado de manera individual, existen rutinas en nuestro servicio, que nos informan el progreso o estado clínico nutricional y funcional. Entre las pruebas de rutina se incluyen:

Pruebas de funcionamiento renal, hepático, respiratorio y nutricional y el balance hídrico y de electrolítico, (ver tabla 1)

La composición de cada solución para nutrición parenteral en nuestro servicio a variado de acuerdo a la existencia en el mercado y la aparición de nuevas soluciones. (tabla 2,3)

EXAMENES DE RUTINA DE LA UNIDAD DE SANGRADOS, NUTRICION Y TERAPIA QUIRURGICA

LUNES	MARTES	MIERCOLES	JUEVES	VIERNES	SABADO	DOMINGO
B.H.	B.H.	B.H.	B.H.	B.H.	B.H.	B.H.
Q.S.	Q.S.	Q.S.	Q.S.	Q.S.	Q.S.	Q.S.
ELEC.SERIC.	ELEC.SERIC.	ELEC.SERIC.	ELEC.SERIC.	ELEC.SERIC.	ELEC.SERIC.	ELEC.SERIC.
OSMOL.SANG. Y URINARIA.	ELEC.ORINA	OSMOL.SANG. Y URINARIA.	ELEC.ORINA NITROGENO - DE ORINA 24H.	OSMOL.SANG. Y URINARIA.	GASES A.y V.	GASES A. y V.
GASES A.y V.	GASES A.y V.	GASES A. y V.	GASES A. y V.	GASES A. y V.		
E.G.O.		PLACA DE TO- RAX.		PLACA DE TO- RAX.		
TT,TPT,TP,FIBRINOGENO						
PROTEINAS SERICAS						
PLAQUETAS						
TGO,TGP,D.H.L.,CPK,FA,BI,BD,BT.						
COLESTEROL Y ESTERES						
AMILASA SERICA Y URINARIA						
LIPASA SERICA Y URINARIA						
POSFORO, MAGNESIO, CALCIO.						
DEPURACION DE CREATININA						
RX. DE TORAX						

NOTA (HIERRO SERICO Y CAPACIDAD DE UNION AL HIERRO
CADA 15 DIAS. VOLUMEN SANGUINEO CADA MES Y -
P.R.N.)

TABLA 2 INGREDIENTES DE LA SOLUCION MIXTA DE
AMINOACIDOS USADA EN LA U.S.N.T.Q.

Ingredientes :	antes 1977	1977 en adelante.
Equivalente en proteínas (grs)	42.5	42.5
Nitrógeno utilizable	6.25	6.25
Calorias totales	1000	1000
Potasio meq/l.	—	—
Sodio meq/l.	5	5
Cloro meq/l.	23	—
Fosfato meq/l.	—	20

Los electrolitos, la Insulina, las vitaminas, son añadidos a cada unidad para nutrición parenteral de acuerdo a los requerimientos basados en el balance de agua y electrolitos practicado cada 24 hrs.

TABLA 3 REQUERIMIENTOS DIARIOS DE VITAMINAS. (13)

VITAMINA	CANTIDAD
Tiamina	5-10 mgs.
Riboflavina	4-5 mgs.
Niacina	8-20 mgs.
Piridoxina	20 mgs.
Pantotenato	20 mgs.
Vitamina C	500 mgs.

Es inecesareo analizar con detenimiento todos los examenes de laboratorio, ya que todos sabemos que utilidad tienen la mayoría de ellos, haremos pues incapie unicamente en aquellos que si requieren una explicación más de-tallada.

Las osmolaridades sanguínea y urinaria es de primordial interes a fin de conocer la capacidad del riñón para manejar la osmolaridad de las soluciones utilizadas en la NPT, por otro lado nos refleja la integridad funcional - del mismo aunada a la depuración de Creatinina, es sabido que una vez que tengamos valorado el riñón tanto en la función tubular como en la glomerular, podremos actuar con mayor libertad en cuanto a líquidos, aminoácidos y elec- trolitos, en cambio si existe insuficiencia renal tendre- mos que disminuir la cantidad de líquidos, aumentar las calorías en relación a los líquidos (dextrosa al 47%) y disminuir los aminoácidos no esenciales de la solución a fin de reducir la urea y el amonio.

Las pruebas funcionales hepaticas son de utilidad no solo para prevenir daño hepatico secundario a la adminis- tración de NPT, sino para detectar el daño hepatico cau- sado por enfermedades concomitantes como sepsis, cirrosis, obstrucción biliar, hepatitis etc. y de esta manera poder modificar la terapeutica proteica, ya que el exceso de amo- nio puede desencadenar encefalopatía, por otro lado en un- paciente con enfermedad hepatica cronica o aguda severa, sera un caso especial con una gran tendencia a hipergli- cemia y a coma no cetósico, por lo que el monitoreo debe- rá ser más estricto. La frecuencia de la toma de dichos exámenes no es rigida, sino de acuerdo al estado del pa- ciente.

La determinación de nitrógeno de urea en orina de 24 horas, es de esencial importancia en el manejo de un paciente con nutrición parenteral, como ya se mencionó anteriormente, es un índice seguro de la catabolia corporal, para un adulto promedio se acepta una excreción diaria de nitrógeno de 6-9 grs, los cuales aumentan conforme se prolonga el ayuno, sepsis etc, además el medirlo diariamente en el inicio de la NPT no indica la cantidad de nitrógeno que esta siendo utilizado y la cantidad que va requiriendo el paciente a fin de poder conseguir un balance nitrogenado positivo.

Los gases arteriales y venosos centrales van a tener su principal utilidad en valorar la función respiratoria y el estado acido básico, así como el progreso del estado séptico en uno y otro sentido, valorando el transporte efectivo de oxígeno, mediante la determinación de la diferencia de contenido de oxígeno arterio/venoso.

Las determinaciones de electrolitos tales como fósforo, magnesio y calcio, nos ayudan en sus restituciones siempre aunado al control hidrico electrolitico practicado cada 24 hrs.

REQUERIMIENTOS IONICOS.

Los requerimientos de electrolitos como ya se mencio-
no en parrafos anteriores,estará de acuerdo al estado
clinico,a los datos de laboratorio y al balance diario
de ingresos y egresos de agua y electrolitos,así como
de las funciones pulmonar y renal.

Haremos algunas consideraciones a la administración de
algunos de estos electrolitos.

POTASIO:

El potasio total corporal,siempre va a estar depletado
en un estado de ayuno prolongado y/o sepsis; en estos
casos, el potasio es el principal catión intracelular
que va a ser perdido en la orina,como resultado de la
catabolia muscular por mantener la gluconeogénesis.De
aquí que los requerimientos de potasio en ciertos pa-
cientes lleguen a ser hasta de 160 meq/dia.El destino
del potasio comprende varias rutas;mucho de él entra -
en el espacio intracelular con la síntesis de protei-
nas y el estado anabólico,parte es perdido en la orina
y otra parte se pierde en la sudoración, en los pacien-
tes con función renal comprometida,la administración -
del potasio deberá estar de acuerdo a las perdidas rea-
les medidas cada 24 hrs. Las determinaciones sericas del
potasio deberán ser valoradas diariamente hasta que la
estabilización del paciente se halla conseguido.

Las concentraciones sericas del potasio,pueden servir co
mo guía del deficit total de potasio,calculandolo de -
acuerdo a la siguiente tabla: .

POTASIO SERICO	DEFICIT
3.0-3.5 meq/l	100 meq
2.5-3.0 "	300 "
2.0-2.5 "	500 "
1.5-2.0 "	700 "
1.0-1.5 "	1000 "

Esto debe calcularse en función del Ph extracelular, ya que en casos de alcalosis, el exceso de iones hidrógeno extracelular determina intercambio a nivel celular y - en tubulo distal renal con potasio, y por ende un potasio serico bajo determinado por laboratorio (3 meq/L) con un Ph alto (7.6) implica una corrección a razón de 0.5 a 1 meq más por cada decima del Ph arriba del normal. (En los datos citados sería de 0.2 de Ph arriba - del normal y por ende el potasio real sería de 4 a 5)- Debemos recordar que la administración de glucosa en - grandes cantidades requiere de aproximadamente de 2 -- 2.5 meq de potasio por cada 100 calorías por día. la administración de potasio podra hacerse como cloruro, fosfato, y/o acetato° (24,7,8, 16)

MAGNESIO:

Los requerimientos exactos no son conocidos con certeza Los niveles sericos dependen de la ingesta y el gasto renal. Una deprivación que dure más de 3 a 4 semanas puede dar lugar a una hipomagnesemia, asociada inicialmente con síntomas neurologicos, y posteriormente con disfunción gastrointestinal, la dosis recomendada para un adulto es de 25 meq. Los pacientes con función renal comprometida, requieran menor cantidad. El magnesio se administra en forma de Sulfato.

FOSFATO:

La depleción de fosfato que ocurre durante el NPT, ha sido frecuentemente reportado durante los últimos 4 años. La hipofosfatemia puede estar asociada con confusión, hiperventilación, e irritabilidad neuromuscular.- El fosfato inorgánico a niveles de 1mg/100, lleva a una disminución de la glicolisis del eritrocito, disminuyendo también los niveles de 2, 3, difosfoglicérateo y de trifosfato de adenosina, dando lugar a alteraciones importantes en el transporte de oxígeno. (21)

Los requerimientos de fosfato son aproximadamente de 20 a 25 meq de fosfato por cada 1000 calorías.

CALCIO:

Los requerimientos de calcio son aproximadamente de 20 meq/día los cuales aumentaran si se le permite al paciente llegar a estados de hipofosfatemia o hipomagnesemia. Los niveles sericos no reflejan el contenido total* corporal, reflejan los niveles de magnesio y fosfato.

El calcio se administra como gluconato,

SODIO:

En un paciente con NPT los requerimientos de sodio son del orden de 2.4 meq por cada 100 calorías por día, la administración adicional estará de acuerdo, a las pérdidas reales tanto de succión gástrica, orina, secreción de fistulas, drenajes, etc. y se calcularán de acuerdo a la función renal respiratoria y cardiaca, la administración de sodio en forma de bicarbonato prevendrá en cierta forma el desarrollo de acidosis metabólica; por otro lado la administración de sodio como cloruro variará de acuerdo a las pérdidas y al estado ácido básico del paciente.

Pero la decisión del tipo de sal usada para reponer el sodio, dependerá finalmente del balance hidroelectrolítico estrictamente realizado cada 24 horas.

CLORO:

La mayoría de los pacientes sometidos a alimentación parenteral muestran una tendencia a la hipocloremia, que raramente representa un problema per se. La administración sw 50 a 100 meq de cloro parece ser la requerida esto dependera por supuesto, de perdidas adicionales o exageradas en cada enfermo.

OLIGOELEMENTOS:

Existe discordancia en la literatura mundial en la forma de administrar los oligoelementos, autores como - - Dudrick recomiendan la aplicación de plasma semanariamente a fin de evitar las deficiencias tanto de oligoelementos como de acisos grasos esenciales. Por otro lado, existen reportes, en que la administración de plasma, no es suficiente para cubrir la insuficiencia de tales elementos. Se recomienda la administración de sultato o acetato de zinc así como del resto de los elementos que se enumeran en la siguiente tabla.

ELEMENTO	DOSIS
iodo	2 microg/kg
COBRE	1 mg
FLUOR	1-2 mg
ZINC	5 mg
MANGANESO	1-2 mg
CROMO	15 microg

El hierro habitualmente es controlable en función de la determinación seriada de la hemoglobina. Cuando esta disminuye junto con la concentración media de hemoglobina, será indicación indiscutible de la reposición de hierro. Esde valor también efectuar en forma esporádica determinaciones de hierro serico y capacidad de unión al hierro.

VITAMINAS:

La utilización eficiente de carbohidratos y aminoácidos en la hiperalimentación, requiere de cantidades adecuadas de vitaminas hidrosolubles, (B,C) No existen datos claros en la literatura de que los requerimientos vitamínicos aumenten en pacientes sépticos, en ayuno prolongado o el postoperatorio. Pero si hay cierta evidencia de que el paciente quirúrgico requiere de un suplemento adicional, a fin de cumplir con requerimientos de los procesos de cicatrización, es usual en nuestra unidad el agregar 500 mg de vitamina "C" y 10 ml. de complejo "B" en dextrosa basados en el hecho de que la sobredosis de vitaminas hidrosolubles no representan un riesgo de toxicidad aun en caso de insuficiencia renal. Y en ausencia de está, que es habitualmente el caso para dar NPT, las vitaminas hidrosolubles administradas en exceso son eliminadas en la orina.

La administración de vitaminas liposolubles (A,D,E,K) se administran en forma esporádica, en lo que respecta a la vitamina "A" y "D". La administración de vitamina "K" esta supeditada a las pruebas del laboratorio de sangrado y coagulación, especialmente el tiempo de protrombina, y de acuerdo a enfermedades concomitantes ta-

les como: insuficiencia hepática, sepsis, y obstrucción biliar.

No existen datos claros de un cuadro clínico de deficiencia de vitamina "E" por lo que su administración o bien es esporádica o no se usa.

COMPLICACIONES DE LA NUTRICION PARENTERAL:

Pueden ser agrupadas en 2 areas:

a).- Catéter: La causa más frecuente de complicación relacionada al catéter es la septicemia, habiendose reportado diferentes agentes: gérmenes gram negativos, de los que destaca la Pseudomona Aeruginosa y E. Coli y la Candida Albican hasta un 60% de los casos; esto según algunos reportes puede estar relacionado a diversas causas, desde el uso de pomada de antibiotico en el sitio del catéter, pero debe destacarse la deficiencia en técnica, e higiene de los cateteres de hiperalimentación como la más importante. (16,17, 12)

Otra complicación importante relacionada con el catéter es la trombosis, de la vena subclavia, la cual se desarrolla por el fenomeno irritativo del catéter en contacto con la vena. La trombosis puede ser fuente de embolos pulmonares. (8,17,19)

En cualquiera de estas dos situaciones mencionadas el catéter debe ser retirado y en el caso de la sepsis deberá de hacerse hemocultivo y cultivo de la punta del catéter. Si se demuestra la existencia de Candida Albicans, la hiperalimentación deberá ser suspendida hasta que el cultivo quede negativo, y en caso necesario dar Anfotericina B o Fluocitosina.

Existen otras complicaciones de tipo técnico que incluyen neumotorax, hidrotorax, hemotorax, lesión del plexo branquial y lesión de la arteria subclavia y carótida, embolo del catéter, perforación traqueal, fistula Av, embolea gaseosa, lesión del conducto torácico y perforación cardiaca con tamponade.

Todas estas complicaciones tienen una incidencia relativamente baja y esta de acuerdo con la experiencia del personal que los maneja.

b).- Complicaciones metabólicas: Niveles altos de glucosa sanguínea puede llevar a una glucosuria significativa, que da lugar a una diuresis osmótica y subsecuentemente a deshidratación y/o desarrollo de una hiperosmolar, de aquí la importancia de monitorizar las glucosurias y en caso de ser esta persistente, se puede optar ya sea por la administración de Insulina subcutánea, o disminuir la velocidad de la infusión, o utilizar soluciones cuya cantidad de glucosa sea metabolizada en parte por insulina, usualmente hasta un 40% del total, a razón de una unidad por cada 4 gm. de glucosa. La hipoglicemia es una complicación no muy frecuente, y cuando ocurre, esta relacionada a deficiencias técnicas al interrumpir subitamente, la administración de la solución glucosada o a la administración de sobredosis de insulina exógena, o a disminución de la tasa de infusión.

Según Heird y Driscoll en su trabajo de 1972 reportan un aumento de incidencia de la acidosis metabólica hipercloremica, con el uso de soluciones de aminoácidos sintéticos. (18)

Esta acidosis no se encuentra en forma apreciable con el uso del hidrolizado de proteína. El mecanismo de la acidosis es que la mezcla de aminoácidos sintéticos con tienen un exeso de precursores metabólicos de ion hidrógeno. (14)

Estos precursores son los aminoácidos cargados positivamente tales como: arginina, histidina, y lisina.

Existen 3 posibles destinos para estos aminoácidos:

1.- Ellos pueden ser excretados sin cambios en la orina sin constituir un factor causal en el balance ácido básico.

2.- Ellos pueden ser catalizados dando lugar a iones hidrógeno; se estima que el 50% de los aminoácidos siguen este camino.

3.- Finalmente ellos pueden ser anabolizados a nuevas proteínas, las cuales son una fuente potencial de iones hidrógeno.

Por otra parte la solución actualmente en uso tiene sus aminoácidos en forma de sales de acetato y fosfato, y no de cloruros, obviando así el riesgo de hipercloremia y acidosis consiguiente.

El daño hepático puede resultar si la solución hiperosmolar entra directamente al hígado debido a una colocación inadecuada del catéter central. (26)

Aunque hay elevación de las transaminasas, esta es temporal en los pacientes que reciben hiperalimentación.

No existe evidencia de que la solución por si misma cause daño hepático permanente.

Se ha visto que la hiperamonemia de diferentes grados es una anomalía no poco común en pacientes que reciben hiperalimentación.

Existen varias posibilidades biológicas, pero la más aceptada es que la alta concentración de amonio en la solución particularmente las soluciones de hidrolizado de proteína más la producción de amonio en el cuerpo, excede la habilidad para producir urea. La concentración de amonio en las soluciones de aminoácidos como el freamine, es de 1/100 a 1/200 menos que las soluciones de hidrolizados de proteínas.

La última complicación por mencionar en detalle es la deficiencia de ácidos grasos esenciales; como ya se mencionó anteriormente la divergencia entre la aplicación de plasma o sangre una vez por semana, como única fuente de oligoelementos y ácidos grasos, parece ser insuficiente según lo establece Johnson y Caldwell en sus estudios de animales. (27)

La corrección de la deficiencia de ácidos grasos esenciales, fue conseguida por los autores con la administración de Intralipid al 10% IV tanto en hombres como en animales.

Pero al menos por el momento, no contamos ya con esta solución y por ende, de ser accesible la absorción en tubo digestivo, deben administrarse de 20 a 30 ml. de aceite de maíz cada 24 horas hasta conseguir la corrección de las consecuencias de la deficiencia de ácidos grasos esenciales.

EJEMPLO.

Masculino de 30 años de edad, ingresado a la unidad con diagnostico de pancreatitis postraumatica, diagnosticado por laparotomia exploradora 20 dias antes de su ingreso con hallazgos tranoperatorios de hematoma peripancreatico, laboratorio de amilase serica de 680u. con una excreción de nitrogeno de 14 grs en 24hrs. Es manejado en la USNTQ con dieta elemental la cual se suspendió por intolerancia gastrica, se inicia NTP tolerandola adecuadamente hasta el 10° frasco en que el paciente presenta elevaciones termica, leucocitosis y datos de irritación peritoneal, se suspende la NTP y se corrobora clinica y radiologicamente un pseudoquiste pancreatico postraumatico, interviniendose con hallazgos operatorios de pseudoquiste, se practica cistogastrostomia y gastrostomia, se reinicia la NTP, evolucionando satisfactoriamente, en frasco de NTP n° 19 se obtiene el siguiente control:

Laboratorio:

Hb	11	Glucosa	130	Na	136
Hto	37	Urea	17	K	3.5
Leucos	8,100	Creatinina	0.8	Cl	98
Osm. Plasm	257	Nitrogeno en orina de 24hrs=	570		
Osm. Urinaria	533	Lipasa serica=	4u.		
TP=14"85%		Amilasa serica=	552u.		
TPT 53"		Contenido de Pseudoquiste=	7,600u.		
TT 14"		Ph sanguineo=	7.46		
		Po2	69		
		Pco2	37		
		EB	+3		
		Sat O2	90%		

BALANCE IONICO:

Ingresos:	Egresos	Total
Na 125.9	256.2	-130
K 132.8	86.1	+ 46.7
Cl 255.7	265.8	- 10.1

BALANCE HIDRICO:

Ingresos	Egresos	Total
5,781	3,604	+2177

Total de Calorias.=1855

Ingreso Nitrogeno proteico =9.43 (1510cc Freamine)

Nitrogeno en orina de 24hrs (1,910cc)=10.88

BALANCE NITROGENADO =-1.44gr/24hrs.

El calculo para las siguientes 24 hrs se basará estrictamente en el balance hidroelectrolítico del paciente, sin descuidar la importancia del examen físico y de los estudios de laboratorio y gabinete que se ordenen.

Primero calcularemos la solución de NTP.

Tenemos un balance nitrogenado de -1.44gr/24 que es bastante aceptable en un paciente que no ha utilizado la VO aproximadamente en un mes, pero nuestra meta es llevarlo a la positividad así que aumentaremos la cantidad de Freamine a 2 litros en 24 hrs, para dar un total de 13 grs de nitrogeno, los electrolitos y demás sustancias que agregaremos a cada solución serán:

2 amp KCl: Haciendo un total de 80 meq de K y de Cl, recordemos que por C/100 cal=2meq de K lo que haría un requerimiento de 40meq + las perdidas reales (86.1) nos da un total de 126 meq de K; tenemos un balance +46.7 más los 80meq que vamos a pasar no da un total de 126.7 o sea lo que el paciente requiera.

1 amp. Dextrevitt: En capítulos anteriores se especificó
 ½ amp. Vit C (500mgs): c6 la utilidad de estas vitaminas.
 1 amp. Sulfato de Magnesio al 10%.

30 u. Insulina cristalina: Por la índole del padecimiento del enfermo, vamos a gregar la Insulina a fin de "ayudar" al pancreas con la carga de glucosa, metabolizando en parte los 250grs de cada solución. (cada unidad de insulina metaboliza 4 grs. de glucosa.

5 ml de Albumina Humana: El papel de la albumina en este caso solo será para evitar que la insulina se deposite en el nivel inferior, evitando el agitar el frasco cada cierto tiempo y que por omisión de esto, se produzca hipoglicemia.

Esta solución se pasará por el cateter central exclusivo de NPT con goteo estricto a razón de 80ml/hora, 80 - microgotas por minuto, 2 litros en 24 hrs.

En otra vía venosa, que en este paciente se trata de una venodisección en el brazo del lado opuesto al catéter de NPT, se pasarán las demás soluciones, electrolitos y medicamentos, la canalizaremos con una solución de NaCl al 0.9% (1000cc en 24 hrs) + 2 amp de gluconato de Ca al 10%. Por una parte restituimos el Sodio perdido (125.9 meq) y completamos el deficit de Cloro (265.8 meq) al agregar 154 meq de esta solución a los 80 meq que pasamos en la solución de NPT. El Calcio lo pasamos en esta solución - porque debemos recordar que las sales de fosfato y Calcio se precipitan si se administran juntas; (el freamine contiene 20 meq de fosfato por c/litro).

El resto de indicaciones incluyen:

Medicamentos

Cuidados generales de enfermería

Cuidados respiratorios

Ordenes de laboratorio para el mismo día y para el siguiente de acuerdo a la evolución del paciente.

TABLA DE VALORES Y FORMULAS USADAS EN LA U.S.N.y T.O.

Perdida de electrolitos

VIA	ELECTROLITOS		
	NA	K	CL
DIURESIS	40	30	40
SONDA "T"	140	6	100
SUCCION GASTRICA	60	9	90
SUCCION YEYUNO	100	10	110
ILEOSTOMIA INICIAL	115	15	100
ILEOSTOMIA TARDIA	80	8	45
CECOSTOMIA	80	20	45
PANCREAS	140	5	80
TUBOS DRENAGE	70	10	40
EVACUACION	30	5	20
MELENA	20	5	20
VOMITO	60	10	130
PERDIDAS INSENSIBLES	10	0	10
DIAPORESIS		10	30

EL CALCULO SE EFECTUA POR LITRO EXCRETADO

CONCENTRACION DE ELECTROLITOS DE ALGUNAS SOLUCIONES.

Solución	Electrolitos			
	Na	Cl	K	Ca
HAEMACEL	145	162.6	5.1	12.5
SALINO (NaCl 0.9%)	154	154		
HIPOTONICO (NaCl 0.45%)	77	77		
HARTMAN	130	109	4	3
SANGRE TOTAL	35	30	15	
SANGRE PAQUETE	30	25	15-20	
PLASMA	130	100	5	

AGUA DE OXIDACION.

1 gr. de glucosa produce	0.56mls agua
1 gr. de aminoácidos produce	0.34 "
1 gr. de grasa produce	0.9 "

RUTINA DE OSMOLARIDADES

Depuración osmolar = $\frac{U \times V}{P}$ Valor normal = 80-120

Depuración de agua libre = (vol. orina X hora) - (dep. osm)

Valor normal = -25 a -50

Nota: si se positiviza es contraindicación de NTP.

U = Osmolaridad urinaria

P = Osmolaridad plasmática.

V = Volumen urinario por hora (total de 24hrs entre 24).

Relación U/P Valor normal = no menor de 1.5

B I B L I O G R A F I A .

1. Rhodas J.E.
Approaches to an artificial GIT.
A.J.Surgery 117:3 1969.
2. Hayman C.J.
Parenteral & Oral alimentatation in the treatment
of the non especific diarreal sindrome of infancy.
J.Ped. 78:24 1971.
3. Geyer R.P.,
Parenteral Nutrition.
Physiol. Rev. 40:150 1960.
4. Michener W.M. & Law.
Parenteral Nutrition.
Ped.Clin.Nort.America 17:373 1970.
5. Dudrick
Long term parenteral nutrition with growth, deve-
lopment and positive nitrogen balance.
Surgery 64:134 1968.
6. Dudrick & Rhodas.
Can IV feeding as the sole means of nutrition, su-
pport & growth in the child and restore weight -
in an adult.
Ann. Surg. 169:974 1969.
7. Elinor Pearson.
Metabolismo: equilibrio vital.
Eaton laboratories 1977.
8. Joseph E. Fisher.
Nutritional Management.
Critical Care Management. 1976.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

9. Kinney J.A.
Deficit de energía en enfermedad aguda y trauma.
Memorias de la conferencia de metabolismo energético y utilización de energía corporal.
167:177 1966.
10. Francis Moore, Morgan & Filler.
Nutrición quirúrgica.
11. Blackburn et al.
Protein Sparing Therapy during periods of starvation with sepsis of trauma.
Ann. Surg. 177:588 1973
12. Ryan J.A.
Catheter complications in TPN.
N. Eng. J. Med. 290:757 1974.
13. John Wilson.
Surgery.
Lange 1969.
14. Gerald Frey.
Hyperalimentation a review.
Arizona Med. XXX:613-619 1973.
15. Roe & Kinney
The caloric equivalent of fever.
Ann. Surg. 161:140 1965.
16. Heird W.C. Driscoll.
IV alimentation in pediatric patients.
J. Ped. 4:181 1969.
17. Wilmore & Dudrick.
TPN in infants with congenital GI anomalies.
J. Ped. 80:351 1972.
18. Heird, Dell & Driscoll.
Metabolic acidosis resulting from IV alimentation mixtures containing synthetic amino acids.
N. Eng. J. Med. 287:943 1972.

19. Gazzaniga & Bartlett.
Nitrogen balance in patients receiving either
fat or Ch for TPN.
Ann Surg. 182: 167.
20. J.M. Reid.
Some aspects of parenteral Nutrition.
B.J. Anesth. 45:963 1973.
21. G.Sheldon,Grzyb Stanley.
Phosphate depletion and repletion.
Ann Surg. 182:683 1975
22. Gump,Calvin & Geiger.
Significance of altered gluconeogenesis in
surgical catabolism.
J.Trauma 15:704-713 1975.
23. Bruce Keltner & Willman.
Intestinal fistula output in regular,elemental
and IV alimentation.
Am.J.Surg. 124:803 1972.
24. Total body K measurements as a guide of TPN.
Ann.Surg. 178:559 1973.
25. Manual of surgical therapeutics.
Third edition
Little,Brown & Company.
26. Peden V.H.
Total parenteral nutrition.
J.Ped. 78:180 1971.
27. Caldwell & Johnson.
Essential fatty acids deficiency in an infant
receiving prolonged parenteral alimentation.
J.Ped. 81:894 1972.