

Actualidades en nutrición parenteral

Mayra S Castro Aldana,* Martha Márquez Hernández,* Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz**

RESUMEN

La terapia nutricional, ya sea parenteral o enteral, ha sido parte de la práctica médica desde hace algunas décadas. La nutrición parenteral (NP) consiste en el aporte de nutrientes al organismo por vía venosa; es una técnica de alto costo que puede ocasionar complicaciones, por lo que se reserva a casos especiales que no deben exceder 10% de los pacientes que requieren apoyo nutricional. Sus objetivos son: brindar el soporte adecuado según la enfermedad y el estado nutricional del sujeto; prevenir y tratar las deficiencias de macronutrientes; proporcionar las dosis de nutrientes acordes con el metabolismo; evitar las complicaciones causadas por la técnica usada para administrar el alimento; y mejorar el pronóstico del paciente. Por lo anterior, se realizó una revisión de la literatura sobre nutrición parenteral, sus indicaciones, su cálculo, los requerimientos de macronutrientes y micronutrientes, así como su procedimiento.

Palabras clave: nutrición parenteral, requerimientos basales, complicaciones mecánicas, complicaciones metabólicas.

ABSTRACT

Nutritional support, either parenteral or enteral, has been part of medical practice since several decades. This technique is a high-cost and risky procedure reserved to special cases, only 10% of patients requiring nutritional support. Indications for parenteral support are: to improve nutritional status, to prevent and treat micronutrient deficiencies, to provide enough nutrients according to the illness; to avoid complications related to technique of administration and to improve prognosis of the patient. This is a literature review about parenteral nutrition, its indications and calculations, requirements of macronutrients and micronutrients, and procedure.

Key words: parenteral nutrition, baseline requirements, metabolic and mechanical complications.

La práctica de la nutrición parenteral ha evolucionado de manera continua y significativa.¹ La demostración exitosa de Dudrick y colaboradores² de la infusión parenteral de nutrimentos hipertónicos a finales de la década de 1960 representó un gran avance en la alimentación de pacientes cuyo tubo gastrointestinal no funcionaba óptimamente.³

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La vía parenteral comenzó a utilizarse después de que William Harvey afirmó, en 1628, que las arterias y las venas concurren para formar un cauce único y continuo.

En 1939, Elman y Weiner describieron la administración de una solución de hidrolizado de caseína a través de una punción venosa.² En 1658, sir Christopher Wren mencionó que era posible introducir cualquier líquido en una corriente sanguínea. Robert Boyle, en 1659, inyectó opio en las venas de un perro. En 1664, Casper Scotus administró vino (alcohol etílico) por vía intravenosa y un año más tarde Wren lo hizo con alcohol.

Wilmore, en 1968, y Daily y col., en 1970, diseñaron los procedimientos para la administración de nutrientes con ayuda de sistemas venosos de alto flujo. Esta estrategia prevenía las trombosis y la esclerosis que impedían a los clínicos inyectar soluciones de hidrolizados de

* Unidad de Terapia Intensiva, Clínica Londres del Hospital Ángeles.

** Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE.

Correspondencia: Dr. Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz. Av. Instituto Politécnico Nacional 1669, colonia Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, DF. Correo electrónico:

asisclo_villagomez@yahoo.com

Recibido: noviembre, 2008. Aceptado: febrero, 2009.

Este artículo debe citarse como: Castro AMS, Márquez HM, Villagómez OAJ. Actualidades en nutrición parenteral. Rev Esp Med Quir 2009;14(1):27-36.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

caseína en las venas periféricas.⁴ En 1968 se ofreció por primera vez nutrición parenteral.²

Estos avances fueron graduales y plantearon la necesidad de evaluar el estado nutricional de los pacientes hospitalizados; además, demostraron que la nutrición influía de manera positiva en su recuperación.

NUTRICIÓN PARENTERAL

Se designa así al aporte de nutrientes por vía intravenosa⁵ que se ofrece a pacientes con disfunción del tubo gastrointestinal, desnutridos o en riesgo de desnutrición, que no son aptos para la nutrición enteral (cuadro 1). Es una técnica de asistencia nutricional de alto costo que puede provocar complicaciones graves, por lo que se reserva a casos especiales que no deben rebasar 10% de los que requieren apoyo nutricional.⁶ Se estima que aproximadamente 40,000 pacientes la reciben al año.³ Las variantes principales son la central y la periférica (figura 1).

Cuadro 1. Indicaciones de nutrición parenteral

Dificultad o incapacidad para utilizar el tubo digestivo
 Posoperatorio inmediato de cirugía mayor digestiva
 En personas de edad avanzada y con desnutrición moderada o severa, puede estar aconsejada la nutrición periférica
 Complicaciones en el posoperatorio
 Obstrucción del aparato digestivo, de tipo benigno o neoplásico
 Necesidad de reposo del tubo digestivo:
 Pancreatitis aguda
 Enfermedad inflamatoria intestinal
 Intolerancia o no mejoría clínica con la nutrición enteral
 Coadyuvante de la quimioterapia y radioterapia
 Politraumatizados con traumatismo abdominal concomitante

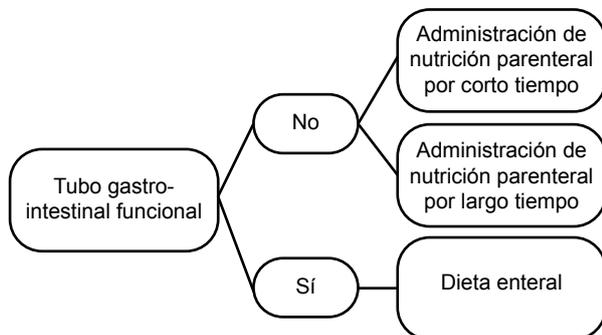


Figura 1. Administración de nutrición parenteral.

Nutrición parenteral central

A menudo se le denomina “nutrición parenteral total”. Su contenido de glucosa y emulsión lipídica es alto; en combinación con aminoácidos y electrolitos, origina una fórmula hiperosmolar (1,300 a 1,800 mOsm/L) que debe infundirse en una vena de gran calibre, generalmente la cava superior. Esta modalidad proporciona nutrición completa en un volumen de líquidos razonable, y puede estar concentrada para cubrir los requerimientos de calorías y proteínas de los pacientes que necesitan restricción de líquidos (cuadro 1).¹

Nutrición parenteral periférica

Aporta nutrientes de muy baja osmolaridad (< 600 mOsm/L)^{1,7} como suplemento venoso periférico o en enfermos que no pueden utilizar el tubo digestivo durante un corto periodo (dos semanas, aproximadamente), debido a su tolerancia limitada y la existencia de pocas venas periféricas funcionales (cuadro 2).⁸

Cuadro 2. Indicaciones de nutrición parenteral periférica

Nutrición parenteral durante 7 días o menos
 Necesidades calórico-proteicas poco elevadas
 Preoperatorio o posoperatorio inmediato
 Complemento de nutrición enteral

Está indicada cuando no se puede usar la vía enteral⁷ (vía enteral imposible, peligrosa, inconveniente o improbable), en especial si el estado catabólico del paciente es muy grave o si el grado de malnutrición es alto,³ aun cuando la vía parenteral mejore varios marcadores del estado de nutrición.

Requerimiento de gasto energético total

El cálculo de requerimientos de gasto energético total puede hacerse por tres métodos: a) calorimetría indirecta, b) ecuación de Harris-Benedict y c) el gasto energético basal.⁹ La calorimetría indirecta se considera el patrón de referencia;¹ sin embargo, implica varios problemas técnicos (equipamiento, costo, tiempo para realizar las mediciones y experiencia) y no está disponible en todas las unidades de cuidados intensivos. En esta técnica, se calcula el gasto energético a partir del consumo de O₂ (VO₂) y de la producción de CO₂ (VCO₂), lo que da el cociente respiratorio. Éste indica el combustible o sus-

trato que consume preferentemente nuestro organismo (cuadro 3).⁹

Cuadro 3. Cociente respiratorio: $RQ = VCO_2/VO_2$

Fuente	RQ
Carbohidratos	1.0
Grasas	0.7
Proteínas	0.8

Con la ecuación de Harris-Benedict (cuadro 4), formulada a principios del siglo XX, se calculó el gasto energético diario de un grupo de adultos sanos mediante un estudio en el que se expresaron en forma de ecuaciones de regresión para el gasto energético diario, según el sexo, el peso corporal (en kg) y la altura (en cm). Esta ecuación se corrigió por factor de actividad y de agresión, de acuerdo con la propuesta de Long. En la actualidad, se asume que esta fórmula sobreestima en 20 a 30% los requerimientos de los pacientes; además, se asienta en bases empíricas que no han sido validadas, por lo que no es adecuada para pacientes gravemente enfermos.¹⁰

El gasto energético basal, nomograma obtenido de acuerdo con la calorimetría indirecta sobre una base de 25 a 30 kcal/kg/día⁷ sin el uso de factores de estrés o actividad, fue propuesto por la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN). Dicha medición es confiable siempre que puedan cuantificarse las pérdidas de nitrógeno en la orina.^{5,9}

COMPONENTES DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL

Las necesidades energéticas diarias deben satisfacerse mediante calorías derivadas de hidratos de carbono y lípidos (calorías no proteicas), y el aporte proteico debe ser suficiente para mantener las reservas de proteínas enzimáticas y estructurales (calorías no proteicas).⁴

Calorías proteicas

Proteínas

Las proteínas son moléculas formadas por aminoácidos (AA)¹¹ que tienen un grupo amino (NH₂) y un grupo carboxilo (COOH) unidos al mismo carbono (el carbono alfa). Las proteínas tienen 4 kcal/g en el curso del

metabolismo humano. Existen aproximadamente 300 aminoácidos en la naturaleza, pero sólo 20 de ellos se utilizan para sintetizar proteínas.¹² Los aminoácidos se dividen en esenciales (deben consumirse en la dieta porque el organismo no puede sintetizarlos) y no esenciales (el organismo los sintetiza).¹³

El aporte proteico debe igualar el índice del catabolismo proteico en el paciente, y puede calcularse usando las predicciones generalizadas para sujetos en situación normal y en hipercatabolismo.¹ El aporte proteico normal va de 0.8 a 1 g/kg, de 1.0 a 1.5 g/kg en depleción o estrés moderado, y de 1.2 a 2 g/kg en el hipercatabolismo; es muy raro tener que proporcionar más de 2 g/kg.⁶ El aporte proteico para los pacientes con hipercatabolismo está limitado por la imposibilidad de determinar el grado del catabolismo proteico.¹ Para una valoración más exacta de las necesidades proteicas diarias se usa la excreción urinaria de nitrógeno, como se describe a continuación.¹⁴

Equilibrio del nitrógeno

En los pacientes lesionados o sépticos, la pérdida urinaria de nitrógeno es proporcional al catabolismo proteico; por tanto, el nitrógeno urinario es un buen indicador del grado de hipercatabolismo.¹⁴ Los aminoácidos liberados por el catabolismo se utilizan en primer lugar para la síntesis proteica del compartimiento visceral, otra parte en la síntesis de glucosa por la gluconeogénesis y el resto en la oxidación tisular directa para producir energía; en estos dos últimos casos, el nitrógeno residual se excreta en forma de urea urinaria.⁴ Normalmente, la urea representa alrededor de 80% del nitrógeno urinario, el amonio 7.4%, la creatinina 6.4%, el ácido úrico 2 a 3% y el resto de los compuestos nitrogenados de 1 a 2%.⁶ Dado que el nitrógeno constituye 16% de las proteínas, cada gramo de nitrógeno urinario (NU) representa 6.25 g de proteínas degradadas. El equilibrio corporal total de nitrógeno (N) se determina como sigue:¹³

$$\text{Equilibrio de N (g)} = (\text{aporte proteico [g]/6.25}) - (\text{NUU}) + 4$$

$$\text{Gasto energético basal (kcal/día)} = 25 \times \text{peso (en kg)}$$

En la ecuación, NUU es la excreción urinaria de nitrógeno ureico en gramos en 24 horas, y el factor 4

representa la pérdida insensible diaria de nitrógeno, también en gramos. Como puede observarse, los egresos de nitrógeno no ocurren sólo por la vía urinaria, por lo que al nitrógeno ureico total ya calculado hay que sumar las pérdidas de la materia fecal y el tegumento. El nitrógeno fecal está compuesto por células descamadas, bacterias y proteínas no absorbidas de la dieta, lo cual implica un espectro de excreción de 0.2 a 4 g/N/día.⁷ Los ingresos de nitrógeno se calculan dividiendo la cantidad de proteínas administradas, sea por vía oral, enteral o parenteral (aminoácidos) entre 6.25. La idea es que este equilibrio se acerque lo más posible a la neutralidad, aumentando el aporte proteico de la nutrición parenteral si es persistentemente negativo, para evitar o minimizar el consumo catabólico de las proteínas endógenas, que a la larga disminuyen la masa magra corporal.

El cálculo del equilibrio nitrogenado es una herramienta útil no sólo para evaluar si la ingestión de proteínas es adecuada, sino también para determinar el grado de catabolismo inducido por la enfermedad. Por ejemplo, se estima que si la pérdida de nitrógeno ureico total es de 10 a 15 g/día se trata de un catabolismo moderado; pero si es mayor de 15 g/día, el catabolismo es severo. Para que el nitrógeno se use de manera efectiva deben administrarse cantidades adecuadas de kilocalorías no proteicas. Sin un suministro suficiente de energía procedente de la dextrosa o de los lípidos, los aminoácidos se parabolizan para que suministren carbono para la oxidación, y la mitad del nitrógeno se excreta en vez de utilizarse para la síntesis de los tejidos. Aunque la relación óptima entre kilocalorías no proteicas y nitrógeno (calorías/g de nitrógeno) varía dependiendo de cada caso individual, una relación de 150:1 satisface

las necesidades de la mayoría de los pacientes estables; no obstante, en los pacientes hipercatabólicos la relación puede variar de 100:1 hasta 80:1.¹³ El objetivo de la nutrición parenteral es lograr un equilibrio positivo de nitrógeno máximo de 4 a 6 g/día.

Soluciones de aminoácidos

Hay diversas soluciones disponibles para cuadros clínicos específicos (cuadro 5).¹¹ Las más utilizadas contienen, aproximadamente, 50% de aminoácidos esenciales y 50% de no esenciales y semiesenciales.¹² El nitrógeno de los aminoácidos esenciales se recicla parcialmente para la producción de no esenciales, de modo que el metabolismo de los primeros induce una menor elevación de la concentración sanguínea del nitrógeno ureico que la de los no esenciales.

Glutamina

Es un aminoácido esencial en situaciones de estrés metabólico.¹⁵ Algunos estudios sugieren que al administrarlo disminuye la incidencia de complicaciones infecciosas; sin embargo, no se conocen claramente los mecanismos por los cuales mejora la función inmunológica.

Tiene efectos musculares, intestinales (proliferación de células de la mucosa, disminución de la permeabilidad de la mucosa),¹⁶ pulmonares (nutriente específico para el neumocito) e inmunológicos (estimula la función inmunológica) [figura 2]. También nutre al riñón, donde se convierte en arginina vía citrulina (figura 3). Ha generado buenos resultados en pacientes posoperados, en los que tienen intestino corto, en los trasplantados de médula ósea y en los enfermos críticos. Se ha referido que mejora el equilibrio nitrogenado, previene la atrofia

Cuadro 4. Cálculo del gasto energético basal (GEB) por ecuación de Harris-Benedict

$$\text{GEB (mujeres)} = 66.5 + (\text{peso en kg} \times 9.7) + (\text{altura en cm} \times 1.8) - (\text{edad} \times 4.7)$$

$$\text{GEB (hombres)} = 66 + (\text{peso en kg} \times 13.7) + (\text{altura en cm} \times 5) - (\text{edad} \times 6.8)$$

Cuadro 5. Solución de aminoácidos con o sin electrolitos

Aminoácido normo	AA 10%: AA esenciales y no esenciales	100 mL-10.0 g
Aminoácido 80CR	AA 8%: AA de cadena ramificada	100 mL-8.0 g
Aminoácido C/E	AA 8.5 %: AA c/ electrolitos	100 mL-8.5 g
Neframina	AA 5.4%: AA esenciales	100 mL-5.4 g

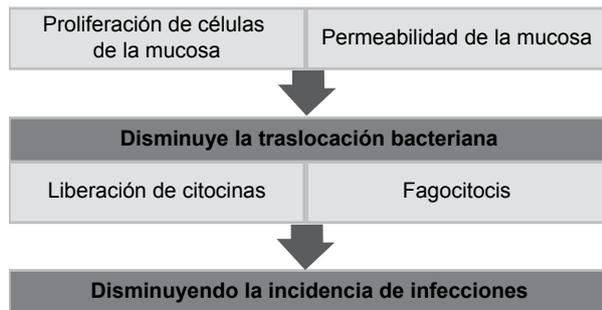


Figura 2. Función inmunomoduladora de glutamina.

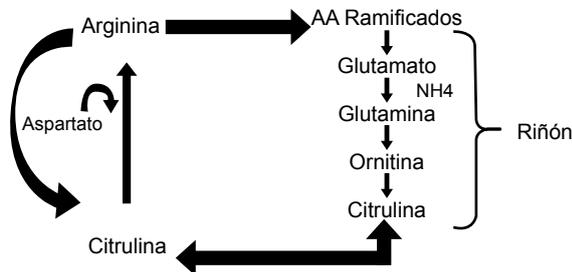


Figura 3. Conversión vía renal de glutamina a arginina.

de la mucosa intestinal y la alteración de la permeabilidad, y que disminuye las complicaciones infecciosas, el tiempo de hospitalización y la mortalidad. La dosis recomendada es de 20 a 30 g/día o de 20 a 30% de las calorías proteicas o más de 0.2 g/kg/día.¹⁷ Su administración enteral se ha realizado conjuntamente con otros nutrientes o añadiéndola a la dieta en cantidades al azar y en diversas presentaciones galénicas.¹⁸ En la actualidad es difícil encontrar glutamina libre como preparación galénica, por lo que se usan diversas alternativas.

Arginina

Este aminoácido ha despertado un extraordinario interés debido a su efecto en los traumatismos, ya que estimula la respuesta inmunitaria y la cicatrización de las heridas. No obstante, se están comercializando soluciones con cargas superiores a las recomendadas. Se considera que una dosis es alta cuando excede 20 g/día.¹⁹ Su acción como factor acelerador en la cicatrización de heridas y mediador de liberación de insulina, catecolaminas y somatostatina, así como su eficacia en la expoliación nitrogenada son bien conocidas; pero tiene una faceta más: se forma óxido nítrico en el curso de su metabolismo en diferentes tipos de células como el endotelio

vascular, células nerviosas y leucocitos. El óxido nítrico (NO) generado a partir de la arginina tiene efectos tan importantes como la inhibición de la agregación plaquetaria, la regulación de la termogénesis, una clara acción vasodilatadora, citotóxica y citostática para diversos gérmenes y células tumorales, sin olvidar su papel en la sepsis y el choque séptico.¹⁹

Calorías no proteicas

Carbohidratos

La glucosa continúa siendo el principal sustrato calórico en el paciente en general o grave,⁷ aun cuando en algunas situaciones de estrés la fuente energética sea mixta (hidratos de carbono y grasa).²⁰ Los hidratos de carbono aportan 50 a 70% de las calorías no proteicas en el metabolismo.¹

El cuerpo humano cuenta con reservas limitadas de hidratos de carbono para asegurar el funcionamiento adecuado del sistema nervioso central, los leucocitos, los eritrocitos y la médula renal, que dependen de la glucosa como principal fuente de combustible; sin embargo, en exceso pueden ser perjudiciales,⁹ ya que estimulan la liberación de insulina, y ésta inhibe la movilización de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo. La grasa del tejido adiposo es la principal fuente de combustible endógeno en los adultos sanos.

El metabolismo de la glucosa genera abundante CO₂ con respecto al oxígeno consumido; por tanto, una ingestión excesiva de hidratos de carbono puede inducir una producción exagerada de CO₂ que, a su vez, ocasiona hipercapnia en pacientes con función pulmonar dañada; también, la ingestión desmedida de hidratos de carbono conduce a la lipogénesis.

Como la glucosa no es un combustible metabólico potente, es necesario concentrar las soluciones glucosadas para proporcionar calorías suficientes para satisfacer las necesidades diarias⁴ (cuadro 6). Cada gramo de glucosa aporta 3.4 kcal/g cuando es dihidra; 3.6 kcal/g si es monohidra y 4 kcal/g cuando es anhídrica.^{4,7} En la elaboración de la fórmula es importante considerar que el índice máximo de dextrosa que el cuerpo oxida es de 7 mg/kg/min (25 kcal/kg/día).¹⁴ Su aporte está limitado por la capacidad de metabolización del organismo, que es de 10 a 12 mg/kg real/min, y disminuye en los pacientes sépticos a 5 mg/kg/min.⁷ Debe ajustarse el aporte

Cuadro 6. Solución glucosa intravenosa

Solución (%)	Concentración (g/L)	Rendimiento energético (kcal/L)	Osmolaridad (mOsm/L)
5	50	170	253
10	100	340	505
20	200	680	1.010
50	500	1,700	2.525
70	700	2,380	3.530

La capacidad oxidativa de la glucosa es de 7 mg/kg/min.

de glucosa mediante la administración de insulina, para intentar que la glucemia sea inferior a 140 mg/dL.¹⁴

Lípidos

Son los que proporcionan el mayor rendimiento energético de los dos combustibles anteriores.¹ Las reservas de lípidos en el tejido adiposo representan la principal fuente de combustible endógeno en los adultos sanos.⁴ La mayor parte de los regímenes nutricionales usan lípidos exógenos para cubrir alrededor de 30% de las necesidades energéticas diarias; por tanto, son imprescindibles para evitar el déficit de ácidos grasos esenciales. Debe aportarse al menos 2% de las calorías en forma de ácido linoleico y 0.5% como ácido linolénico para mantener la estructura de las membranas celulares y la función de éstas en la modulación de las señales intracelulares.²¹

Hay emulsiones lipídicas a 10 y a 20%; las primeras proporcionan, aproximadamente, 1 kcal/mL y las segundas, 2 kcal/mL.⁴ Deben representar 40 a 50% del aporte calórico no proteico (cuadro 7). La cantidad mínima debe ser de 1 g/kg/día, con el fin de evitar déficit de ácidos grasos esenciales, pero no exceder 1.5 g/kg/día. Debe suspenderse el aporte de lípidos si las concentraciones plasmáticas de triglicéridos son superiores a 400 mg/dL.^{1,7,9,21}

Requerimientos de agua

Las necesidades basales de agua de un paciente adulto promedio oscilan entre 2,000 y 3,000 mL/día o 30 y 50 mL/kg/día o 1.2 a 1.5 mL por cada kilocaloría infundida.¹

Cuadro 7. Lípidos

Lípidos a 10%: TCL y TCM	100 mL	10 g 1 mL	1.1 kcal 345 mOsm/L
Lípidos a 20%: TCL y TCM	100 mL	20 g 1 mL	2 kcal 380 mOsm/L

La capacidad oxidativa de lípidos es de 1 a 1.5 g/kg/día.

Este volumen cubre la diuresis, el líquido contenido en la materia fecal y las pérdidas no sensibles.²²

Requerimientos de electrólitos

La nutrición parenteral debe incluir siempre el aporte de sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio, salvo que el paciente tenga concentraciones plasmáticas elevadas o exceso de alguno de ellos.¹ La forma y la cantidad de cada electrólito agregado se basan en la situación metabólica, las pérdidas de líquidos no renales, la función renal, el equilibrio de electrólitos y líquidos, el equilibrio ácido-base y la necesidad de compensar el déficit ya existente.

Para facilitar el suministro de los electrólitos, se utiliza sodio y potasio en cloruro y acetato; el fosfato está disponible como derivado del sodio o del potasio (en nuestro medio sólo existe fosfato de potasio); el magnesio se suministra normalmente como sulfato de magnesio; y el calcio está disponible como gluconato de calcio (cuadro 8).⁴

Cuadro 8. Requerimientos de electrólitos durante la nutrición parenteral

Electrólitos	Requerimientos diarios (mEq)
Sodio	50-15
Potasio	60-150
Fósforo	30-75
Calcio	4.6-21
Magnesio	8-35
Cloro	50-150

Requerimientos de micronutrientes

Oligoelementos

Un oligoelemento es una sustancia que se encuentra en el organismo en cantidades inferiores a 50 ug por gramo de tejido corporal.⁴ Son siete los oligoelementos que se consideran esenciales en los seres humanos y se enumeran en el cuadro 9,¹⁴ junto con las dosis diarias de mantenimiento recomendadas.

Cuadro 9. Requerimientos de oligoelementos en la nutrición parenteral

Oligoelemento	Requerimiento (mg/día)
Hierro	M10 F18
Cinc	15
Cobre	2-3
Cromo	0.05-0.2
Manganeso	2.5-5
Molibdeno	0.15-0.5
Selenio	0.05-0.2

Vitaminas

Las vitaminas son primordiales para mantener las funciones metabólicas,¹ la reproducción celular, la reparación tisular y la respuesta inmunológica. La inclusión de vitaminas en la nutrición parenteral se basa generalmente en las recomendaciones de la Asociación Médica Americana,^{1,23} aunque en ciertos pacientes gravemente enfermos, los requerimientos son mayores debido al aumento de la utilización o de las pérdidas.⁷ Algunos padecimientos ocasionan agotamiento de los depósitos de ciertas vitaminas; por ejemplo, la desnutrición provoca la deficiencia de vitamina A, B₆ y folatos; el alcoholismo, de B₁, B₂ y B₆; las heridas, de ácido ascórbico; la sepsis, de varias. Las necesidades de vitaminas liposolubles también pueden aumentar por enfermedad aguda, infección, equilibrio nitrogenado negativo, adhesión de las vitaminas al equipo de venoclisis y el uso de lípidos como fuente de calorías; de tal manera que el aporte debe ser mayor, ya que las manifestaciones clínicas o bioquímicas de las deficiencias aparecen en forma relativamente rápida.⁴

En la práctica, la administración de una dosis diaria de un preparado multivitamínico comercial cubre los requerimientos basales. Debe considerarse agregar una dosis de 5 a 10 mg semanales de vitamina K o los

necesarios de acuerdo con los valores de protrombina, puesto que los multivitamínicos no la incluyen.

COMPLICACIONES

Son muchas las complicaciones que se vinculan con la nutrición parenteral, y pueden ser mecánicas, tromboticas, infecciosas y metabólicas; las más importantes se comentan a continuación.^{24,25}

Mecánicas

Por lo general se derivan de la cateterización venosa; la más frecuente es la punción arterial, que puede ser sumamente grave cuando hay diátesis hemorrágica. En las punciones subclavias se puede generar neumotórax, que requiere toracotomía con sello de agua para su drenaje. Otras complicaciones menos comunes son: hematomas, punción del conducto torácico, enfisema subcutáneo, embolias aéreas y embolias pulmonares; también es posible lesionar el plexo braquial o el simpático cervical, lo que provoca síndrome de Horner.

Trombóticas

Son muy frecuentes si se usan técnicas radiológicas. El mecanismo es fundamentalmente de tipo irritativo y tiene relación con el catéter utilizado, la duración del procedimiento, el lugar de punción o la composición de la mezcla. No se ha demostrado la eficacia de la heparina en la mezcla de nutrientes.

Infecciosas

Son frecuentes y pueden deberse a la contaminación de la zona de entrada del catéter o de las soluciones administradas, así como a los cambios de líneas. Los gérmenes más comunes son: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. fecalis*, *E. coli* y los hongos.

Metabólicas

Hiper glucemia

La intolerancia a la glucosa ocurre más en la nutrición parenteral. Puede minimizarse proporcionando menos calorías no proteicas en forma de glucosa y más en forma de lípidos. La hiper glucemia persistente requiere la adición de insulina a las soluciones de nutrición parenteral total. La insulina se adhiere al equipo de

infusión intravenosa aproximadamente en 20 a 30%, dependiendo de la que se haya añadido. Para evitar esto, se ha agregado albúmina, pero es una medida costosa y poco confiable.

Esteatosis hepática

Cuando las calorías de la glucosa superan las necesidades diarias se produce lipogénesis, que puede ocasionar la infiltración grasa del hígado y la elevación de las transaminasas hepáticas.

Hipercapnia

El exceso de hidratos de carbono promueve la retención de CO₂ en pacientes con insuficiencia respiratoria. Aunque esta retención se ha atribuido al alto cociente respiratorio vinculado con el metabolismo de los hidratos de carbono, puede ser un reflejo de la sobrealimentación.

Deficiencia de ácidos grasos esenciales

Ocurre cuando no se aportan regularmente emulsiones lipídicas. Las manifestaciones bioquímicas se observan a los 10 días de nutrición parenteral sin lípidos, y las clínicas a las tres semanas. Se producen trastornos de la inmunidad y problemas de cicatrización, caída del pelo y alteraciones en la piel.

Síndrome de sobrealimentación

Afecta a 0.8%^{26,27} de los pacientes adultos hospitalizados. Los factores de riesgo son: desnutrición prolongada, pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, succión nasogástrica), abuso crónico de alcohol, cirugía abdominal y cáncer metastásico.²⁸

La infusión de dextrosa estimula la secreción de insulina, que es responsable de la transferencia intracelular de fósforo y potasio, y provoca alteraciones electrolíticas por su pérdida.²⁹ En los pacientes en riesgo, la nutrición parenteral debe incrementarse gradualmente para alcanzar la meta de requerimiento de calorías en tres a cinco días. Es muy importante identificar a los pacientes que puedan sufrir síndrome de realimentación, por lo cual se debe proceder con cautela, y corregir y completar los electrolitos y las deficiencias de vitaminas.^{30,31}

La hipofosfatemia y la insuficiencia cardíaca requieren especial consideración.^{20,27}

Hipofosfatemia

Es potencialmente la complicación más grave del soporte nutricional agresivo, especialmente con la modalidad parenteral. Puesto que las tasas de oxidación de la glucosa durante el ayuno son bajas, las necesidades de fosfato para la glucólisis y la producción de ATP también son relativamente bajas. Cuando se infunden cantidades considerables de glucosa, la demanda de fosfato se incrementa y puede exceder la capacidad de movilización del fosfato procedente del hueso. Cuando las concentraciones descienden por debajo de 1.0 mg/dL, se eleva el riesgo de sufrir efectos clínicos adversos, como debilidad, parálisis muscular, caída del gasto cardíaco, insuficiencia respiratoria, descenso de la capacidad bactericida e incluso la muerte.

Insuficiencia cardíaca

Es posible que el corazón del paciente desnutrido de forma crónica no soporte las consecuencias derivadas de la renutrición agresiva: incremento de la tasa metabólica y del consumo de O₂, expansión del volumen plasmático y elevación de la presión arterial.

Realización de un régimen de nutrición parenteral total

Se calculan las necesidades calóricas no proteicas y proteicas diarias. En un sujeto de 70 kg, las necesidades no proteicas diarias serán de 30 kcal/kg, y las proteicas de 1 g/kg.

$$\text{Necesidades calóricas no proteicas} = 30 \text{ (kcal/kg)} \times 70 \text{ (kg)} = 2,100 \text{ kcal/día}$$

$$\text{Necesidades proteicas} = 1 \text{ (g/día)} \times 70 \text{ (kg)} = 70 \text{ g/día}$$

El siguiente paso es tomar una mezcla habitual de aminoácidos al 10%, calcular 70 g de proteínas y determinar el volumen de esta mezcla, así como la cantidad de nitrógeno en la solución.

100 mL de aminoácidos (Levamin) al 10% contienen 10 g de proteínas

$$1,000 \text{ mL de aminoácidos al 10\%}$$

$$70 \text{ g de proteínas} / .10 = 700 \text{ mL de aminoácidos}$$

$$700 \text{ mL} / 4 \text{ kcal} = 175 \text{ kcal de proteínas}$$

70 g de proteínas / 6.25 = 11.2 g de nitrógeno, que contienen 700 mL de aminoácidos al 10%

Para calcular las calorías no proteicas, se toma en consideración una relación de 60% de carbohidratos y de 40% de lípidos, con glucosa al 50% y lípidos de cadena media y larga al 20%. Se estima la cantidad en kilocalorías, gramos y volumen requerido al día en un paciente de 70 kg.

Carbohidratos

2,100 kcal no proteicas; carbohidratos 60%: $2,100 \times 0.6 = 1,260$ kcal de glucosa al 50%

$1,260 \text{ kcal} / 1.7 = 741$ mL de glucosa al 50%

$1,260 \text{ kcal} / 3.4 \text{ kcalorías} = 370$ g de glucosa

Lípidos

2,100 kcal no proteicas; lípidos 40%: $2,100 \times 0.4 = 840$ kcal de lípidos

$840 / .8 = 466$ mL de lípidos al 20%

$840 \text{ kcal} / 9 = 93.3$ g de lípidos

Se añaden electrolitos, polivitaminas, oligoelementos y algunos aminoácidos para la inmunoterapia, como glutamina y arginina.

Todas estas soluciones deberán mezclarse en un solo contenedor y administrarse antes de 24 horas.³² Las mezclas de nutrición parenteral deben elaborarse en las farmacias del hospital, siempre que se cuente con los medios y el personal adecuado.³³ El uso de cámaras de flujo laminar y filtros adecuados evitará la contaminación bacteriana de la mezcla. En caso de que no se tengan estas facilidades en el hospital, se deben contratar servicios externos que preparen soluciones en forma apropiada y que las lleven diariamente al hospital.³⁴

REFERENCIAS

1. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Guidelines elaborated by the American Society of Parenteral and Enteral Nutrition. JPEN 2002.
2. Dudrick SJ. Early developments and clinical applications of total parenteral nutrition. JPEN: J Parenter Enteral Nutr 2003;27(4):291-9.
3. Zaloga GP. Parenteral nutrition in adult inpatients with functioning gastrointestinal tracts: assessment of outcomes. Lancet 2006;367(9516):1101-11.
4. Mora RJ. Nutrición parenteral. En: Mora RJ, editor. Soporte nutricional especial. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1996;pp:101-64.
5. Definition of terms used in ASPEN guidelines and standards. ASPEN board of directors. Nutr Clin Pract 1995;10(1):1-3.
6. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: parenteral nutrition. Gastroenterology 2001;121(4):966-9.
7. Birmingham CL. Total parenteral nutrition in the critically ill patient. Lancet 1999;353(9159):1116-7.
8. Bistrian BR, McCowen KC. Nutritional and metabolic support in the adult intensive care unit: Key controversies. Crit Care Med 2006;34(5):1525-31.
9. Paaauw JD, McCamish MA, Dean RE, Oullette TR. Assessment of caloric needs in stressed patients. J Am Coll Nutr 1984;3(1):51-9.
10. Harris JA, Benedict FG. A biometric study of human basal metabolism. Proc Natl Acad Sci USA 1928;4(12):370-3.
11. Athie AJ. Los aminoácidos en la nutrición artificial. En: Villazón A, Arenas H, editores. Nutrición enteral y parenteral. México: McGraw-Hill, 1993;pp:57-62.
12. Matthews DE. Proteins and amino acids. In: Shils ME, editor. Modern nutrition in health and disease. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006;pp:23-61.
13. McNurlan MA, Garlick PJ. Protein and amino acids in nutritional support. Crit Care Clin 1995;11(3):635-50.
14. Perman M, Kecskes C. Alimentación parenteral. En: Pacin J, editor. Terapia Intensiva. 2^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1995;pp:533-44.
15. Griffiths RD. Glutamine: establishing clinical indications. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1999;2(2):177-82.
16. Cao Y, Feng Z, Hoos A, Klimberg VS. Glutamine enhances gut glutathione production. J Parenter Enteral Nutr 1998;22(4):224-7.
17. Harward TR, Coe D, Souba WW, Klingman N, Seeger JM. Glutamine preserves gut glutathione levels during intestinal ischemia/reperfusion. J Surg Res 1994;56(4):351-5.
18. Griffiths RD, Jones C, Palmer TE. Six-month outcome of critically ill patients given glutamine-supplemented parenteral nutrition. Nutrition 1997;13(4):295-302.
19. Barbul A. Arginine and immune function. Nutrition 1990;6(1):53-58; discussion 59-67.
20. Talpers SS, Romberger DJ, Bunce SB, Pingleton SK. Nutritionally associated increased carbon dioxide production. Excess total calories vs high proportion of carbohydrate calories. Chest 1992;102(2):551-5.
21. Jones PJH, Kubow S. Lipids, sterols, and their metabolites. In: Shils ME, editor. Modern nutrition in health and disease. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006;pp:92-121.
22. Mann S, Westenskow DR, Houtchens BA. Measured and predicted caloric expenditure in the acutely ill. Crit Care Med 1985;13(3):173-7.
23. Kreyman KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, DGEM (German Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on enteral nutrition: Intensive care. Clinical Nutrition 2006;25(2):210-23.

24. Fink MP, Abraham E, Vicent JL. Textbook of Critical Care. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005;pp:71-73.
25. Ukleja A, Romano MM. Complications of parenteral nutrition. *Gastroenterol Clin North Am* 2007;36(1):23-46.
26. Vrees MD, Albina JE. Metabolic response to illness and its mediators. In: Rombeau JL, Rolandelli RH, editors. *Clinical nutrition: Parenteral nutrition*. Philadelphia: WB Saunders, 2000;pp:21-34.
27. Khardori R. Refeeding syndrome and hypophosphatemia. *J Intensive Care Med* 2005;20(3):174-5.
28. Tracey KJ, Legaspi A, Albert JD. Protein and substrate metabolism during starvation and parenteral refeeding. *Clin Sci* 1988;74:123-32.
29. Rudman D, William PJ. Nutrient deficiencies during total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 1985;43:1-13.
30. Freund HR. Abnormalities of liver function and hepatic damage associated with total parenteral nutrition. *Nutrition* 1991;7:1-6.
31. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *J Parenter Enter Nutr* 1996;4:90-97.
32. Food and Drug Administration: Safety alert: Hazards of precipitation associated with parenteral nutrition. *Am J Hosp Pharm* 1994;51:1427-8.
33. Celaya S, Ronchera CL. Seguridad en las mezclas de nutrición parenteral. *Nutr Hosp* 1994;9:293-4.
34. Hasegawa GR. Caring about stability and compatibility. *Am J Hosp Pharm* 1994;51:1533-4.