

# Complicaciones de la alimentación parenteral

A. Gómez Portilla\* / F. Vicente\* / I. Goena\*  
J. de Oca\*

Poco después de la introducción de la alimentación parenteral como tratamiento de soporte de numerosas afecciones, resultó evidente que muchos eran los enfermos que mejoraban su evolución clínica con dicho tratamiento. Los primeros estudios de vigilancia continuada de los pacientes se centraron sobre los efectos beneficiosos del soporte nutricional y han sido necesarias largas series de enfermos para permitir una estimación de la frecuencia y gravedad de las complicaciones mecánicas, infecciosas y metabólicas más importantes en la nutrición parenteral. Hoy en día el conjunto de complicaciones debidas al uso de la alimentación parenteral origina una morbilidad que se sitúa entre el 10 y 15 %. Con el conocimiento de las posibles complicaciones y su correcta profilaxis y tratamiento se espera poder disminuir dichas cifras de morbi-mortalidad hoy todavía muy elevadas.

Desde un punto de vista didáctico se pueden clasificar las complicaciones de la alimentación parenteral en tres grandes grupos:

1. Complicaciones mecánicas.
2. Complicaciones sépticas.
3. Complicaciones metabólicas.

## Complicaciones mecánicas

Las complicaciones mecánicas encuentran todas ellas su punto de partida en la colocación y permanencia de un catéter venoso central para la infusión de soluciones hiperosmolares. Dado que las mezclas de la alimentación parenteral presentan una elevada osmolaridad, su infusión debe realizarse a través de una vía venosa central (vena subclavia o vena yugular interna), en primer lugar porque la vía periférica no soportaría dicha sobrecarga osmolar originándose una flebitis en poco tiempo y por otra parte el grueso calibre del catéter de infusión (14G ó 16G) provocaría un continuo contacto con las paredes de la vena originándose fenómenos de tromboflebitis por irritación. La vía más comúnmente utilizada para la alimentación parenteral es la subclavia, a la que se accede por punción percutánea infraclavicular. Generalmente se emplean catéteres de corta longitud (35-45 cm), siendo la silicona el material que ofrece mayores ventajas en cuanto a inercia, resistencia y manejabilidad.

El *neumotórax* es la complicación técnica más frecuente derivada de la punción venosa central. Acontece

con mayor frecuencia tras la punción de la vena subclavia, en comparación con la vena yugular interna. Se sospechará dicha complicación cuando durante el acceso venoso se obtiene aire al aspirar por la jeringa.

La mayor parte de los *neumotórax* son de poca cuantía y se resuelven espontáneamente. Cuando el *neumotórax* es voluminoso su tratamiento consiste en el drenaje torácico bajo aspiración en agua. Algunos autores<sup>18</sup> son partidarios de practicar la cateterización de la vena subclavia a cielo abierto, en aquellos pacientes que pueden ser sometidos a ventilación mecánica en las siguientes 48 horas a la punción, con el fin de evitar pequeños *neumotórax* no diagnosticados que puedan evolucionar a *neumotórax* a tensión y pongan en juego la vida del paciente.

De cualquier forma toda punción venosa central, sea subclavia o yugular interna debe ir seguida de la realización de una radiografía de tórax para comprobar que el extremo distal del catéter se haya situado a nivel de la vena cava superior en su entrada en la aurícula derecha.

El *hemotórax* es una complicación rara. Generalmente es debida a una defectuosa técnica en la que se puncionan simultáneamente la pleura y el pedículo vascular. Generalmente suele requerir un drenaje torácico y rara vez un tratamiento quirúrgico.

La punción del conducto torácico puede traer como secuela un *quilotórax* que es una complicación bastante infrecuente. Se desencadena tras la punción de la vena yugular interna y en menor frecuencia de la subclavia, ambas dos en el lado izquierdo, dada la localización anatómica de la desembocadura del conducto torácico en el confluente yugulo-subclavio de dicho lado. Esta complicación se presenta con más frecuencia en enfermos cirróticos. Su tratamiento, cuando se origina un *quilotórax* es el drenaje bajo aspiración.

La *punción arterial* se manifiesta por la obtención en la jeringa de aspirado de sangre arterial a presión pulsátil. Cuando sucede, dicha punción y cuando se ha procedido a colocar el catéter en la arteria, debe mantenerse el mismo hasta la localización de la vena subclavia proximal, tras lo cual se procederá a retirar el catéter arterial efectuando una compresión de la zona que evite el hematoma. No obstante, si se evidencia la punción arterial cuando todavía no se ha deslizado el catéter, debe retirarse la aguja y hacer una compresión supra e infraclavicular que evite el desarrollo del hematoma. Generalmente la compresión basta para que en pocos minutos se realice una correcta hemostasia y dicha complicación no requiera otro tratamiento.

La *punción del plexo braquial* ocurre generalmente durante el acceso a la vena subclavia por vía supracla-

\* Departamento de Cirugía General. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

vicular y en punciones de la vena yugular interna. Cur-  
sa con un dolor intenso irradiado a lo largo de la extre-  
midad superior, acompañada a veces de contracciones  
musculares. Las lesiones nerviosas son generalmente  
reversibles.

En cualquiera de los casos anteriormente citados  
debe evitarse la punción reiterada en dicha zona, dado  
que dicha actitud puede acarrear nuevas complica-  
ciones.

La *embolia aérea* es una complicación técnica que  
debiera desaparecer de las estadísticas durante el acto  
de la punción, pues se evita con el paciente en posición  
de Trendelenburg de 15 a 20 grados. Esta complicación  
puede aparecer asimismo después de la retirada de un  
catéter tunelizado, por persistencia del trayecto subcu-  
táneo, debiendo procederse en este caso a una compresión  
del trayecto durante unos minutos para que dicha  
complicación no acontezca. Ocurre asimismo durante  
las desconexiones accidentales del catéter y en los cam-  
bios del sistema de gotero, cuando no se coloca al enfer-  
mo en posición de Trendelenburg. En la experiencia de  
Coppa<sup>14</sup> 13 de sus 14 casos de embolia aérea se debie-  
ron a desconexiones accidentales. Cuatro de dichos  
pacientes murieron y los otros nueve sufrieron un **dé-  
ficit neurológico importante, de los que tan sólo cinco se  
pudieron recuperar.**

Como medidas profilácticas a parte de la mencionada  
posición de Trendelenburg se recomienda obliterar digi-  
talmente el catéter después de las desconexiones o  
durante el acto de la punción, evitando asimismo inspi-  
raciones profundas del enfermo.

Entre las complicaciones mecánicas más frecuentes  
figura la malposición del catéter y la trombosis venosa  
central.

La *malposición del catéter* ha sido recogida con una  
incidencia del 11,5 %<sup>19</sup> e incluso de un 15 %<sup>17</sup>. Tras  
punciones subclavias en las que el catéter emigra a trav-  
és de la vena yugular en dirección cefálica. Otras  
veces el extremo distal del catéter efectúa una íntima  
conexión con las paredes del endocardio originando cris-  
is arrítmicas en el enfermo. Por último el catéter puede  
traspasar la pared venosa y situarse en el mediastino o  
en la cavidad pleural. Todo ello hace imprescindible la  
práctica de una radiografía de tórax para verificar la  
correcta posición del catéter.

La *trombosis* de los troncos venosos centrales ha sido  
motivo de recientes estudios que han puesto de mani-  
fiesto la discrepancia clínico-radiológica de dicha com-  
plicación, ya que la mayor parte de las trombosis suelen  
cursar de una forma asintomática.

Parece ser que dos son los factores que contribuyen a  
la génesis de la trombosis, por una parte la malposición  
del catéter (localización no central) y por otra la perma-  
nencia excesivamente prolongada de un catéter de  
material poco inerte<sup>2</sup>. La instauración de la alimenta-  
ción parenteral ambulatoria y el estudio flebográfico  
prospectivo han ayudado a esclarecer la verdadera  
incidencia del problema y a plantear la posibilidad de  
una terapéutica preventiva<sup>5,6,14,25</sup>. Las cifras de trom-  
bosis venosa centrales son tan altas como las del estudio  
retrospectivo de Axelsson<sup>5</sup> con un 29 % o la Ladefog-  
ed<sup>14</sup> que en 48 pacientes estudiados con flebografía y  
con una duración promedio de los catéteres de 4,5  
meses, obtuvo una incidencia de trombosis central del  
52 % (25 casos), de los que 14 resultaron oclusiones  
totales. Fabri<sup>5</sup> en un estudio prospectivo randomizado  
observó que de 22 enfermos tratados sin heparina, 7  
desarrollaron trombosis, mientras que de 24 enfermos  
tratados con 3000 unidades de heparina subcutánea,  
tan sólo dos desarrollaron dicha complicación. Axelsson  
recomienda el cambio de catéter transcurridos los pri-  
meros 100 días mediante la técnica de Seldinger. No

obstante, hoy en día, los catéteres de silicona ofrecen la  
enorme ventaja de permanecer inertes en el torrente  
venoso por largo espacio de tiempo (catéteres de Bro-  
viak y de Hickman).

La discrepancia clínico-radiológica de la trombosis  
venosa central hace obligatoria la práctica de una flebo-  
grafía previa a cateterizaciones de troncos venosos cen-  
trales en pacientes sometidos con anterioridad a ali-  
mentación parenteral, con el fin de evitar las complica-  
ciones que se deriven del intento de cateterizar dichas  
venas centrales trombosadas. Queda por dilucidar la  
efectividad o no del tratamiento profiláctico con hepari-  
na como medida para prevenir la trombosis venosa  
central.

Mencionaremos por último otras dos complicaciones  
muy infrecuentes que son el taponamiento cardíaco y la  
embolización por catéter. La primera de ellas es rara y  
tiene una mortalidad del 78 %, aunque algunos casos se  
han resuelto satisfactoriamente sin tratamiento quirúr-  
gico<sup>11</sup>. La embolización de la punta del catéter, es una  
complicación rara que suele acontecer en punciones a  
través de aguja. Esta complicación es muy temida pues  
1/3 de los catéteres se localizan en A. pulmonar, 1/3 en  
corazón derecho y el resto en las grandes venas centra-  
les o en la periferia del pulmón. Por lo menos 1/3 requie-  
ren extirpación quirúrgica y en esos casos se acompaña  
de un 10 % de mortalidad<sup>20</sup>.

## Complicaciones sépticas

Las complicaciones sépticas son las más temidas en  
la alimentación parenteral, ya que modifican por com-  
pleto el curso favorable del enfermo y pueden llegar a  
comprometer su supervivencia. Como todo proceso  
infeccioso deben tenerse en cuenta unos factores que  
dependen del sujeto y otros propios de la técnica  
empleada o del medio ambiente. Los enfermos sometidos  
a alimentación parenteral son generalmente enfer-  
mos desnutridos, que atraviesan una fase crítica en la  
que están sometidos a un stress. Otras veces han sido  
sometidos a tratamiento citostático o radioterápico  
menguándose notablemente sus defensas. El factor  
iatrogénico en la patogenia de la infección del catéter  
agrupa una serie de causas que van desde el uso indis-  
criminado de antibióticos de amplio espectro, que favo-  
rece el desarrollo de los gérmenes oportunistas, hasta la  
falta de higiene en las medidas para el cambio del  
apósito.

Ya desde los primeros años en que comenzó a  
emplearse esta terapéutica, la infección del catéter se  
manifestó como una de las complicaciones más graves,  
señalándose a finales de la década de los 60 una inci-  
dencia de septicemia que oscilaba entre el 14 y el 23 %  
e incluso mayores<sup>1</sup>. Hoy, quince años después, la inci-  
dencia de la sepsis por catéter no sobrepasa del 5 %  
en las mejores estadísticas, habiéndose incluso logrado  
reducir hasta un 1 %<sup>1,23</sup>. Con el transcurso de los años  
la experiencia ha demostrado que la disminución de la  
incidencia de sepsis se debe, única y exclusivamente a  
la creación de equipos especializados, integrados por  
médicos, farmacéuticos y enfermeras, que de una for-  
ma rutinaria centran gran parte de su labor en la puesta  
a punto y seguimiento de la alimentación parenteral<sup>17,23</sup>.  
Dicho equipo se constituye en una unidad  
cuyos componentes deben vigilar celosamente las medi-  
das higiénicas que compiten a su área: preparación de  
las mezclas en campana de flujo laminar, colocación del  
catéter venoso central en quirófano y las técnicas con-  
cernientes al cuidado y manejo de los catéteres.

En cuanto a los gérmenes responsables de los cuadros de septicemia por catéter, destacan en primer lugar las bacterias Gram positivas, especialmente el estafilococo blanco y dorado. Con una incidencia bastante similar se encuentran las septicemias por hongos, responsable del 29 al 46 % de las septicemias<sup>1</sup> con una mortalidad alrededor del 50 %<sup>6</sup> y cuyo germen más frecuente es la *Cándida Albicans*.

Las bacteriemias por Gram negativos son infrecuentes y suelen estar relacionadas con focos a distancia.

## Profilaxis de la septicemia

### 1. Elaboración de los nutrientes

Una correcta profilaxis de la infección en la alimentación parenteral comienza con la elaboración de las mezclas en un Servicio de Farmacia. Estudios *in vitro* realizados por Goldman<sup>8</sup> y Boeckman demostraron cómo entre los 25 y 37° C, las soluciones de alimentación parenteral permiten un crecimiento rápido de hongos, especialmente la *Cándida Albicans* y bacterias como el *Estafilococo dorado*, no sucediendo dicho fenómeno a 4° C. Asimismo, la contaminación de las mezclas aumenta en la medida en que se prolonga el tiempo entre su preparación y su administración.

Por todo ello, la elaboración de las mezclas en un Servicio de Farmacia debe realizarse siempre bajo campana de flujo laminar con estrictas medidas de asepsia por parte del personal que elabora las mezclas, debiéndose guardar la mezcla a temperatura de 4° por espacio no superior a 24 horas. Cuando se observan todos estos procedimientos y se realizan controles bacteriológicos de la campana de flujo laminar, se consigue que la contaminación inicial de las mezclas sea nula, eliminándose dicho eslabón como factor etiológico de la sepsis.

### 2. Inserción y cuidados del catéter

La migración del microorganismo desde el lugar de inserción a lo largo del tracto de fibrina que rodea el catéter intravascular y el anidamiento de los gérmenes en los sistemas de conexión, suelen ser los dos orígenes de la mayor parte de los cuadros de sepsis asociados a la alimentación parenteral. No existe duda alguna de que el riesgo de contaminación del catéter y la incidencia de sepsis, aumentan en los casos en los que la línea venosa es violada con fines distintos a la alimentación parenteral: extracciones de sangre, administración de líquidos, medicación, medición de la presión venosa central, etc.,<sup>17, 23</sup>. Existe igualmente una relación entre la incidencia de septicemia y la duración de la alimentación parenteral, como se está comprobando tras la puesta en funcionamiento de los programas de alimentación parenteral ambulatoria.

Sitges-Serra y colaboradores<sup>21, 22</sup> demostraron la importancia de la conexión del sistema como origen de la contaminación del catéter. Por otra parte Snyderman y Bjorson<sup>3, 24</sup> han insistido más en el orificio de entrada del catéter como punto de origen de la contaminación, así como del valor predictivo que tiene la toma de cultivo de dicho orificio.

Conocidos pues los puntos de mayor riesgo de contaminación la correcta profilaxis antiinfecciosa comenzará en el acto de inserción del catéter. La punción de la vena subclavia debe considerarse siempre como un acto quirúrgico y realizarse en quirófano bajo técnicas de rigurosa asepsia. La zona de punción debe estar correctamente rasurada, lavada y posteriormente desinfectada mediante una solución antiséptica.

El mantenimiento del catéter lleva consigo, en primer lugar, la supresión de las conexiones múltiples, supresión de las llaves de triple vía, prohibición de utilizar la cánula para la administración de fármacos, soluciones hidroelectrolíticas, sangre y derivados y para la medición de la presión venosa central. Es aconsejable, por tanto, el uso preferentemente de un sólo recipiente para la alimentación parenteral. Existen discrepancias en cuanto a la frecuencia de los cambios de apósito. Nosotros consideramos que éstos se deben efectuar cada 48 horas, a excepción de aquellos enfermos en que por motivos diversos (sudoración, secreciones, etc.) precisen de un cambio diario. Asimismo, somos partidarios del cambio del sistema de goteo diariamente. Dichas maniobras deben ser efectuadas siempre por personal especializado, el cual debe estar equipado con bata, guantes y mascarilla, observando las más rigurosas medidas de asepsia. Se debe insistir también en el aislamiento y desinfección de la conexión del catéter con el sistema de gotero. Todas las maniobras efectuadas sobre el sistema de la alimentación parenteral deben ser correctamente registradas en un protocolo que permita la detección de las posibles causas que lleven a la septicemia.

## Clínica de la sepsis y su tratamiento

El cuadro clínico característico de la septicemia curiosa con postración del enfermo, picos febriles y escalofríos. Se acompaña de hipotensión, sudoración profusa, deterioro del estado de conciencia y en general tendencia al shock. Es frecuente el trastorno del metabolismo hidrocarbonado con una cierta intolerancia a la glucosa, hiperglucemia y glucosurias positivas, manifestándose asimismo el estado hipercatabólico a través de un balance nitrogenado negativo. Cuando un enfermo desarrolla este cuadro clínico, el médico debe actuar con cautela y sin demora. La demora en la retirada del catéter puede agravar seriamente el cuadro infeccioso y otras veces la retirada del catéter con exceso de premura puede poner en evidencia un foco infeccioso en otro lugar del organismo que no había sido detectado previamente.

Por consiguiente, la primera fase consistirá en retirar la bolsa de alimentación parenteral, seguida de la inspección del catéter y de su orificio de entrada y la toma de tres muestras para cultivo de sangre: dos en lugares a distancia y un tercero a través del propio catéter. Se comunicará el cambio experimentado en el enfermo al Servicio de Farmacia para que allí se tomen las medidas oportunas. A continuación, dentro de la misma fase diagnóstica, se procederá a la búsqueda meticulosa de otros focos que puedan originar el estado de sepsis.

Ya en una segunda fase o fase terapéutica, si se demuestra la existencia de otro foco séptico, deberá tratarse éste adecuadamente manteniendo la alimentación parenteral, puesto que las necesidades energético-proteicas del enfermo están todavía más aumentadas. Si no se descubre otro foco de sepsis, debemos suponer que el origen está a nivel del catéter y si ello se confirma a través de los hemocultivos deberá procederse con prontitud a la retirada del mismo seguida del cultivo del extremo distal, que nos confirmará posteriormente el diagnóstico. Transcurridas 48 horas y en dependencia del estado clínico del enfermo se puede reanudar la alimentación parenteral tras la inserción de un nuevo catéter en otro o en el mismo lugar que el precedente. Todo ello se acompañará del tratamiento antibiótico o antifúngico correspondiente, si procede.

Merece una mención especial la septicemia por *Cándida Albicans*, cuya mortalidad cercana al 50 % hace

que esta sea la complicación más temida dentro de la alimentación parenteral, incluso a pesar de la instauración de los tratamientos con anfotericina B y 5-fluorocitonina. La sepsis por *Candida* afecta de una forma muy especial a aquellos enfermos sometidos a alimentación parenteral con fistulas intestinales externas o que han sido sometidos a antibioticoterapia de amplio espectro. Los focos se detectan a nivel del propio segmento intestinal, en la cavidad orofaríngea, orina. Todo ello resalta la importancia que tienen los exámenes clínicos periódicos de dichos enfermos, así como los análisis de orina y el examen del fondo de ojo<sup>10</sup>. Ante la sospecha de candidiasis generalizada, debe procederse a la realización de hemocultivos, preferentemente de sangre arterial y confirmado el diagnóstico procederse a la retirada de la alimentación parenteral hasta la mejoría clínica del enfermo.

## Complicaciones metabólicas

### Trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono

El metabolismo de la glucosa, como principal fuente energética empleada en la alimentación parenteral, requiere un período de adaptación tanto para el aporte como para la supresión de la misma. La sobrecarga de glucosa que trae consigo la alimentación parenteral no debe instaurarse bruscamente, sino que debe adaptarse progresivamente según la tolerancia del enfermo. Debe tenerse presente que en sujetos ancianos o prediabéticos el aporte endógeno de insulina puede ser insuficiente con el consabido riesgo de aparición de un coma hiperosmolar. Habitualmente y a excepción de dichos casos la administración exógena de insulina no suele ser necesaria, siempre y cuando se instaure el aporte de glucosa de una forma progresiva y no se supere el dintel de administración de 0,5 g/kg de peso a la hora. La misma prudencia en la administración progresiva de glucosa debe estar presente en la supresión de la misma. La hipoglucemia de rebote<sup>17</sup> sucede al suprimir de una forma brusca la alimentación parenteral, por lo que es recomendable la infusión de soluciones de dextrosa al 10% cuando se retira la bolsa de alimentación. Debe recordarse asimismo, que la presencia de sepsis, cirugía, deshidratación o ciertas drogas que interferirán el metabolismo de la glucosa pueden originar un estado hiperglucémico.

### Metabolismo proteico

La complicación metabólica más importante en el terreno de los aminoácidos es la acidosis hiperclorémica, que acontece generalmente en enfermos renales. La hiperamonemia sucede con más frecuencia en los niños y su frecuencia era mucho más alta con el empleo de los hidrolizados de caseína que con las soluciones de L-aminoácidos cristalinos.

### Trastornos del metabolismo graso

El *déficit de ácidos grasos esenciales* fue descrito en 1971 por Collins y es la complicación del metabolismo graso más frecuente en la alimentación parenteral. La etiología fundamental es la administración de dietas parenterales exentas de grasas. El cuadro clínico tarda semanas o meses en aparecer y cursa con una dermatitis exfoliativa en región peribucal, perinasal y perineal,

con caída del cabello, irritabilidad letárgica e hipotonía con retardo en la cicatrización de las heridas. El cuadro clínico, no obstante, es similar al déficit de zinc o de Vitamina B<sub>1</sub>.

### Trastornos de los electrolitos, minerales y oligoelementos

La *hipopotasemia* acompaña generalmente a la administración de altas dosis de glucosa. El control rutinario de las cifras de potasio en sangre permitirá ajustar las dosis en cada caso. La *hiperpotasemia* acontece generalmente en enfermos con patología renal.

La hipofosfatemia acontece sobre todo en niños sometidos a alimentación parenteral. Cursa con letargo, debilidad muscular y descenso del 2,3-difosfoglicerato en los glóbulos rojos con la consiguiente disminución de la captación de oxígeno. Debido a la estrecha conexión entre metabolismo del calcio y del fosfato, las dosificaciones de ambos iones deben ajustarse proporcionalmente.

En enfermos sometidos a alimentación parenteral deben tenerse presentes otras situaciones, como la presencia de fistulas bilio-digestivas externas o la retención hidrosalina que acontece después del trauma quirúrgico como factores responsables de trastornos hidroelectrolíticos.

Con la experiencia acumulada a lo largo de los últimos años, gran parte merced a la duración cada vez más prolongada de las alimentaciones parenterales, se han ido detectando cuadros deficitarios concernientes a diversos oligoelementos. Entre todos ellos son los *déficit de zinc* y de Selenio los que más interés han despertado en los últimos años. En el año 1975 fue descrito el primer cuadro deficitario de Zinc durante un período de alimentación parenteral<sup>13</sup>. El cuadro clínico se caracteriza por diarreas, que pueden ser severas y que acontecen como síntoma precoz, incluso cuando los niveles de zinc plasmáticos son todavía normales. Pueden acompañarse de trastornos de la conciencia. De una forma característica aparecen unas lesiones dérmicas que comienzan como trastornos inflamatorios de la mucosa bucal y la lengua produciendo una glositis. Posteriormente se desencadena una dermatitis eczematoide en la zona nasolabial seguida de lesiones vésico-pustulosas alrededor de los orificios naturales y en las extremidades. Pueden aparecer incluso en el periné y en los genitales. El cuadro clínico recuerda, en cierto modo, a la acrodermatitis enteropática. Se puede acompañar de alopecia que acontece en la fase muy terminal y de un retardo en el crecimiento de los niños, cuya traducción en la edad adulta es la aparición de las líneas de Bean en las uñas. El cuadro florido se presenta muy pocas veces dado que la aparición de dos o tres signos o síntomas despierta la sospecha del clínico y tras la administración de las dosis adecuadas de Zinc mejora ostensiblemente el cuadro.

El *déficit selenio* es mucho más infrecuente y se caracteriza por una cardiomiopatía congestiva con características similares a los hallazgos encontrados en niños y mujeres residentes en áreas rurales, donde existe un déficit endémico de selenio y que se describieron como la enfermedad de Keshan<sup>7,12</sup>. El déficit de selenio se ha asociado al déficit de vitamina E.

El *déficit del cobre* produce una malabsorción de hierro con la consiguiente anemia ferropénica y trastornos en la cicatrización.

El *déficit de cromo* cursa con anorexia, pérdida gustativa, y retardo en el crecimiento de los niños. En los adultos se manifiesta con un hipogonadismo.

Por último hay que destacar que los trastornos, tanto por déficit como por exceso de las vitaminas son muy raros durante la alimentación parenteral. Ello es debido a que los modernos preparados multivitamínicos son susceptibles de ser mezclados en las soluciones con los nutrientes, siendo por consiguiente muy raro un cuadro por carencia o el exceso de aporte.

## Alteraciones hepáticas durante la alimentación parenteral

Las complicaciones hepáticas de la Alimentación Parenteral son motivo hoy en día de polémicas en torno a su etiopatogenia. Diversos factores han sido implicados:

1. Exceso de aporte calórico-proteico por encima de las necesidades del enfermo.
2. Proporción caloría/nitrógeno muy elevada.
3. Deficiencias de aminoácidos específicos debidos a desequilibrios en las soluciones administradas.
4. Productos de degradación del triptófano resultante de la acción antioxidante del bisulfito sódico, presente en las soluciones de aminoácidos.
5. Déficit de ácidos grasos esenciales.
6. Sepsis.
7. Exceso de glucosa o exceso de grasa <sup>4, 15, 26</sup>.

La lesión consiste esencialmente en una infiltración periportal que puede evolucionar a colostasis intrahepática. Se ha detectado asimismo mediante ecografía la presencia de barro biliar tras 6 semanas de Alimentación Parenteral en el 100 % de la serie de Messing <sup>16</sup>. Paralelamente se aprecia una elevación de los enzimas gamma-glutamyltranspeptidasa, fosfatasa alcalina, alanina-amino-transferasa, así como de la bilirrubina.

A la hora de valorar críticamente la situación clínica de un enfermo que desarrolla tales complicaciones se deben desligar aquellos casos donde existe otra patología que puede ser desencadenante: afectación del íleon terminal (quirúrgica o no), metabolopatías previas o afectación hepática.

No cabe duda de que el tiempo de duración de la Alimentación Parenteral está en relación directa con la gravedad de las lesiones y que éstas casi siempre son reversibles tras la supresión de la Alimentación Parenteral <sup>16</sup>. Mencionaremos asimismo el hecho de que dichos trastornos han sido detectados no sólo con la alimentación endovenosa sino también con la enteral.

## Bibliografía

1. Allen JR. *The incidence of nasocomial infection in patients receiving total parenteral nutrition*. En "Advances in Parenteral Nutrition". Editados por Johnston IDA., MTP Press Ltd. Lancaster 1978, pp. 339-377.
2. Axelsson CK y Efsen F. *Phlebography in long-term catheterization of the subclavian vein. A retrospective study in patients with severe gastrointestinal disorders*. Scand J Gastroenterol 13: 933-938, 1978.
3. Bjoruson HB, Colley R, Bower RH y cols. *Association between microorganism growth at the catheter insertion site and colonization of the catheter in patients receiving total parenteral nutrition*. Surgery 92: 720-727, 1982.
4. Coppa GF, Gouge TH y Hofstetter SR. *Air embolism: a lethal but preventable complication of subclavian vein catheterization*. JPEN 5: 166-168, 1981.
5. Fabri PJ, Mirtallo JM, Muberg RL y cols. *Incidence and prevention of thrombosis of the subclavian vein during total parenteral nutrition*. Surg Gynecol Obstet 155: 238-240, 1982.
6. Fielding P y Ewis B. *Intravenous nutrition. Technical aspects*. En "Nutrition and the surgical patient". Editado por Hill GL. Churchill Livingstone. Londres 1981, pp. 149-167.
7. Fleming CR, Lie JT, McCall JT y Cols. *Selenium deficiency and fatal cardiomyopathy in a patient on home parenteral nutrition*. Gastroenterology 83: 689-693, 1982.
8. Goldmann DA, Martín WT y Worthington JW. *Growth of bacteria and fungi in total parenteral nutrition solutions*. Am J Surg 126: 314, 1973.
9. Gran JP, Cox CE, Kleinman LM y cols. *Serum hepatic enzyme and bilirubin elevations during parenteral nutrition*. Surg Gynecol Obstet 145: 573-580, 1977.
10. Henderson DK, Edwards JE y Montgomerie JZ. *Hematogenous candida endophthalmitis in patients receiving parenteral hyperalimentation fluids*. J Infect Dis 143: 655-661, 1981.
11. Jaurrieta-Mas E, Rafecas A, Pallares R y cols. *Successful diagnosis and treatment of cardiac perforation due to subclavian catheter during total parenteral nutrition*. JPEN 6: 157-159, 1982.
12. Johnson RA, Baker SS, Fallon JT y cols. *An accidental case of cardiomyopathy and selenium deficiency*. N Engl J Med 304: 1.210-1.212, 1981.
13. Kay RG, Tasman-Jones C, Pybus J y cols. *A syndrome of acute zinc deficiency during total parenteral alimentation in man*. Am Surg 183: 331, 1976.
14. Ladefoged K, Efsen F, Christoffersen JC y cols. *Long-term parenteral nutrition. II. Catheter-related complications*. Scand J Gastroenterol 16: 913-919, 1981.
15. Lindor KD, Fleming CR, Abrams A y cols. *Liver function values in adults receiving total parenteral nutrition*. JAMA 241: 2.398-2.400, 1979.
16. Messing B, Bories C, Kinstlinger F y cols. *Does total parenteral nutrition induce gallbladder sludge formation and lithiasis?* Gastroenterology 84: 1.012-1.019, 1983.
17. Nehme AE. *Nutritional support of the hospitalized patient. The team concept*. JAMA 243: 1.906-1.908, 1980.
18. Costerlee J y Dudley HAF. *Central catheter placement by puncture of exposed subclavian vein*. Lancet 1: 19-20-1980.
19. Padberg FT Jr, Ruggiero J, Blackbur GL y cols. *Central venous catheterization for parenteral nutrition*. Ann Surg 193: 264-270, 1981.
20. Richarson DJ, Gorver FC y Trinkle JK. *Intravenous catheter emboli*. Am J Surg 128: 722-727, 1974.
21. Sitges-Serra A, Jaurrieta-Mas E, Linares J y cols. *Bacteria in total parenteral nutrition catheters; where do they come from?* Lancet 1: 531, 1983.
22. Sitges-Serra A, Puig P y Jaurrieta-Mas E. *Catheter-related sepsis during parenteral nutrition*. Surgery 93: 479, 1983.
23. Snyderman DR, Murray SA, Kornfeld SJ y cols. *Total parenteral nutrition related infections. Prospective epidemiologic study using semiquantitative methods*. Am J Med 73: 695-699, 1982.
24. Snyderman DR, Pober BR, Murray SA y cols. *Predictive value of surveillance skin cultures in total parenteral related infection*. Lancet 2: 1.385-1.388, 1982.
25. Valeiro D, Hussey JK y Smith FW. *Central vein thrombosis associated with intravenous feeding. A prospective study*. JPEN 5: 240-243, 1981.
26. Wagner WH, Lowry AC y Silberman H. *Similar liver function abnormalities occur in patients receiving glucose-based and lipid-based parenteral nutrition*. Am J Gastroenterol 78: 199-202, 1983.

# Sibelium

TRADE-MARK

JANSSEN

## Tratamiento preventivo de las migrañas.

### Composición:

Cada comprimido contiene: Flunarizina (en forma de clorhidrato) ..... 5 mg.  
Excipiente, c.s.

### Indicaciones

1. Trastornos circulatorios cerebrales. Profilaxis y tratamiento de los síntomas de los trastornos cerebrovasculares, tales como:

- Acúfenos.
- Cefaleas.
- Irritabilidad.
- Falta de concentración.
- Trastornos del sueño.

2. Trastornos circulatorios periféricos.

Profilaxis y tratamiento de los síntomas de los trastornos vasculares periféricos, tales como:

- Claudicación intermitente.
- Trastornos tróficos, úlceras tróficas y varicosas, plegangrena.
- Parestesias.
- Calambres nocturnos.
- Frialdad de las extremidades.

3. Trastornos del aparato vestibular. Profilaxis y tratamiento de los síntomas de arteriosclerosis del laberinto, irritabilidad vestibular, síndrome de Ménière, tales como:

- Vértigo.
- Tinnitus.
- Nistagmo.
- Náuseas y vómitos.

### Contraindicaciones

No se conocen.

### Incompatibilidades

La Flunarizina puede potenciar los efectos sedantes de depresores del Sistema Nervioso Central.

Asimismo, puede potenciar el efecto de medicamentos anticolinérgicos, tales como atropina y antidepresores tricíclicos.

### Efectos secundarios

Los efectos secundarios, tales como somnolencia o fatiga, son poco frecuentes y generalmente transitorios. En casos excepcionales, la fatiga puede aumentar, será entonces conveniente interrumpir el tratamiento y, eventualmente, reiniciarlo con una dosis menor.

### Intoxicación y su tratamiento

En caso de intoxicación deberá procederse a tratamiento sintomático.

### Dosificación

Dos comprimidos al día, de una sola vez, preferentemente por la noche.

### Presentación

Envase de 30 comprimidos, 742,— ptas. (i.i.).

© JANSSEN PHARMACEUTICA 1984



JANSSEN PHARMACEUTICA

Elaborado por:  
Laboratorios Dr. Esteve, S.A.  
Avda. Virgen de Montserrat, 221  
Barcelona-26