

11209
2 of 22

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

HOSPITAL GENERAL DEL

CENTRO MEDICO NACIONAL

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



AHORRO DE PROTEINAS EN
EL PERIODO POSTOPERATORIO:
¿GLUCOSA O AMINOACIDOS?

T E S I S

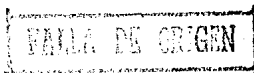
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A:

JESUS MANUEL SOBARZO OLEA

MEXICO, D. F.



1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INDICE

	PAG
1.- INTRODUCCIÓN	1
2.- FUNDAMENTOS BIOQUÍMICOS	5
A).- REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES	6
3.- EFECTOS METABÓLICOS DEL AYUNO:	
A CORTO PLAZO	12
A PLAZO PROLONGADO	17
4.- AYUNO Y STRESS AGUDO	20
A).- RESPUESTA ENDÓCRINA AL AYUNO Y AL STRESS	23
B).- RECUPERACIÓN DEL ESTADO DE AYUNO Y STRESS	30
5.- AMINOÁCIDOS: SU FUNDAMENTACIÓN METABÓ LICA	32
6.- OBJETIVOS	37
7.- MATERIAL Y MÉTODOS	37
8.- RESULTADOS	42
9.- DISCUSIÓN	52
10.- CONCLUSIONES	60
11.- RESUMEN	61
12.- BIBLIOGRAFÍA	63

INTRODUCCION

DESDE TIEMPOS REMOTOS, EL HOMBRE HA VENIDO HACIENDO INTENTOS POR ENCONTRAR MÉTODOS PARA NUTRIR A INDIVIDUOS CON IMPEDIMENTO AL USO DEL TRÁNSITO DIGESTIVO NORMAL. ESTOS HAN SIDO MUCHOS; RELATÁNDONOS YA ESTOS HECHOS LA HISTORIA GRIEGA, CUANDO LOS MÉDICOS DE ESOS TIEMPOS HACÍAN ESFUERZOS POR MANTENER VIVOS A LOS HERIDOS DE GUERRA, QUE SE CONSUMÍAN RÁPIDAMENTE CON FISTULAS ENTERO-CUTÁNEAS. INTENTARON ENEMAS DE AVENA Y OTROS ALIMENTOS, TRATANDO DE ENCONTRAR ALTERNATIVAS A LA ALIMENTACIÓN ORAL.

EN LA EDAD MEDIA, POR MEDIO DE INYECCIONES SUBCUTÁNEAS DE ALBÚMINA DE HUEVO, CERVEZA, VINO, ETC., SE TRATÓ DE MANTENER VIVOS PRIMERAMENTE A ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, Y DESPUÉS A PERSONAS. SE USARON LAS MISMAS SUSTANCIAS COMBINADAS INTENTANDO LA VÍA VENOSA CON UNA PLUMA DE GANSO Y UNA VEJIGA DE CERDO A MANERA DE INFUSOR.

EL FRACASO DE TODOS ESTOS MÉTODOS AHORA LO VEMOS OBVIO. NO FUÉ SINO HASTA PRINCIPIOS DE ESTE SIGLO, CUANDO EL PROBLEMA TOMÓ NUEVO AUGE, INSPIRADO EN LOS

ÉXITOS Y DESCUBRIMIENTOS DE LA TÉCNICA ASÉPTICA, LAS HEMOTRANSFUSIONES, Y LOS HERIDOS PERDIDOS A CAUSA DE LESIONES INTESTINALES DURANTE LA PRIMERA GUERRA MUNDIAL. (25).

ES HASTA EL AÑO DE 1968, CUANDO SE VEN CULMINADOS CON EL ÉXITO ESTOS ESFUERZOS CON LOS TRABAJOS PUBLICADOS POR EL DR. STANLEY DUDRICK, QUIEN MANTUVO A ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN BAJO ALIMENTACIÓN PARENTERAL, CON MEZCLAS A BASE DE GLUCOSA, AMINOÁCIDOS Y GRASAS, LOGRANDO INCLUSO CRECIMIENTO Y DESARROLLO -- NORMALES CON SOLO ESTE SOPORTE NUTRICIONAL. (12).

SE IMPLEMENTÓ EN POCO TIEMPO EL MÉTODO PARA LA APLICACIÓN A SERES HUMANOS A NIVEL CENTRAL (VENA CAVA SUPERIOR VÍA PUNCIÓN SUBCLAVIA), BAJO ESTRUCTURA TÉCNICA ASÉPTICA. Y DESPUÉS DE QUE, EN EL CURSO DE LA DÉCADA DE LOS SETENTAS SE HUBIERON DETECTADO Y SUPERADO ALGUNOS SÍNDROMES CARENCIALES COMO EL DEL CINC ÁCIDOS GRASOS ESCENCIALES, OLIGOELEMENTOS, ETC., EN EL MOMENTO ACTUAL ES POSIBLE MANTENER NUTRIDOS Y EN PERFECTO EQUILIBRIO METABÓLICO, DURANTE PERÍODOS LARGOS DE TIEMPO A PACIENTES CON IMPEDIMENTO PARA LA INGESTIÓN DE ALIMENTO. LA TECNOLOGÍA MODERNA PERMITE

A ESTOS PACIENTES MANEJAR SU PROPIA ALIMENTACIÓN EN FORMA DOMICILIARIA. (26).

SIN EMBARGO, EXISTE UN GRAN NÚMERO DE PACIENTES QUE DEBEN SOMETERSE A CORTOS PERÍODOS DE AYUNO, O NO TAN PROLONGADOS, PARA AMERITAR LA INSTALACIÓN DE UNA ALIMENTACIÓN PARENTERAL CENTRAL; PERO QUE SIN EMBARGO DEBEN PROTEGERSE DE UNA PÉRDIDA EXAGERADA DE PROTEÍNAS. ESTOS SON LOS PACIENTES EN PERÍODO POSTOPERATORIO DE INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS ELECTIVAS DE LAS VÍAS DIGESTIVAS. EL PACIENTE AMERITA EN ESTE ESTADO, DE LA INTEGRIDAD DE LAS FUNCIONES DE CICATRIZACIÓN Y DEFENSA. FUNCIONES EN LAS QUE LAS PROTEÍNAS JUEGAN UN PAPEL PRIMORDIAL.

EN ESTE ASPECTO, PRIMERO GAMBLE (18) Y POSTERIORMENTE AOKI Y COLS. (1,2), DESPUÉS DE ESTUDIOS BIOQUÍMICOS DIRIGIDOS, DEMOSTRARON QUE LA INFUSIÓN INTRAVENOSA DE SOLUCIONES ISOTÓNICAS DE GLUCOSA, SON SUFICIENTES PARA LOGRAR DURANTE PERÍODOS CORTOS DE AYUNO, UN AHORRO CONSIDERABLE DE PROTEÍNAS.

EN EL AÑO DE 1972, EL DR. BLACKBURN Y COLS. (3,4, 5,6), PUBLICARON SU TRABAJO CON LA INFUSIÓN, EN UNA VENA PERIFÉRICA, DE UNA SOLUCIÓN ISOSMÓTICA DE AMINO-

ÁCIDOS CRISTALINOS SINTÉTICOS, COMBINADOS CON ELECTROLITOS Y LIBRES DE GLUCOSA, COMO ÚNICA FUENTE DE NUTRIENTES EN ESTE TIPO DE PACIENTES.

LA CONTROVERSIA HA PROLIFERADO EN LA ÚLTIMA DÉCADA POR ESTA POSTULACIÓN, NO LLEGANDO HASTA EL MOMENTO ACTUAL, A UNA CONCLUSIÓN CON BASE SÓLIDA.

FUNDAMENTOS BIOQUIMICOS

PARA VALORAR LOS REQUERIMIENTOS METABÓLICOS DIARIOS DURANTE LA NUTRICIÓN INTRAVENOSA, ES NECESARIO ENTENDER LOS REQUERIMIENTOS METABÓLICOS NORMALES Y LOS EFECTOS DEL AYUNO, A CORTO Y LARGO PLAZO, Y LAS ALTERACIONES DURANTE EL TRAUMA.

COMPOSICION CORPORAL NORMAL: UN ADULTO DE 70 KG. ESTÁ COMPUESTO DE APROXIMADAMENTE EL 55 % DE AGUA, 40 % DE MATERIALES ORGÁNICOS Y 5 % DE MINERALES. EL CONTENIDO REAL DE AGUA ES INVERSAMENTE PROPORCIONAL A LA CANTIDAD DE GRASA CORPORAL Y DISMINUYE PROGRESI

TABLA 1 *Equivalentes calóricos de los componentes orgánicos de un adulto de 70 kg de peso.*

Kg	SUBSTANCIA	EQUIVALENTE CALORICO
15.0	Triglicéridos Intracelulares	141,000
6.0	Proteínas	24,000
0.225	Glucógeno	900
0.02	Glucosa Extracelular	80
0.0003	Acidos Grasos Libres Plasmáticos	3
0.003	Triglicéridos Plasmáticos	30
	Total	166,013

Cahill, G.F. Starvation in man. New Engl J Med. 282:668. 1970.

VAMENTE CON LA EDAD. (19). ESTIMANDO LOS MATERIALES ORGÁNICOS CORPORALES, Y SU EQUIVALENCIA EN CALORÍAS,

SUMAN UN TOTAL DE 166,000. (TABLA 1). DE LOS 6 KG. - DE PROTEÍNA CORPORAL, LA MUSCULAR SUMA 4 KG., HEMOGLOBINA 1 KG., Y EL RESTANTE REPRESENTA EL CONTENIDO PROTÉICO DE LOS DEMÁS ÓRGANOS. LA PROTEÍNA SÉRICA REPRESENTA UNA MÍNIMA FRACCIÓN. (9). DURANTE EL AYUNO, LOS MATERIALES ORGÁNICOS CORPORALES SON UTILIZADOS PARA - PROVEER DE ENERGÍA A LOS PROCESOS METABÓLICOS ESSENCIALES. SIN EMBARGO, HAY UN LÍMITE A ESTE AUTOCANIBALISMO, LA PÉRDIDA DE MÁS DE LA TERCERA PARTE DEL PESO CORPORAL TOTAL, DURANTE EL STRESS Ó AYUNO PROLONGADO, ES FRECUENTEMENTE FATAL. (32).

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES NORMALES:

CALORÍAS.- LA UNIDAD TRADICIONAL DE ENERGÍA, USADA EN NUTRICIÓN CLÍNICA, ES LA KILOCALORÍA (KCAL.). ESTA UNIDAD REPRESENTA LA CANTIDAD DE CALOR REQUERIDA PARA ELEVAR LA TEMPERATURA DE 1 KG. DE AGUA DE 14.5 A 15.5 GRADOS CENTÍGRADOS, A UNA PRESIÓN ATMOSFÉRICA NORMAL. EL PROMEDIO DIARIO DE CALORÍAS CONSUMIDAS POR UN INDIVIDUO DE 70 KG. , ES DE 2,700 APROXIMADAMENTE. 324 PROVIENEN DEL APORTE PROTÉICO DE LA DIETA (81 GR.); 1,126 DE LA GRASA (125 GR.), Y 1,250 DE LOS CARBOHIDRATOS (312 GR.).

PROTEÍNAS.- EL APORTE PROTEÍNICÓ RECOMENDADO PARA ADUL

TOS ES DE 0.8 GR/KG/DÍA. LA CANTIDAD MÍNIMA DE PROTEÍNA REQUERIDA PARA MANTENER EL BALANCE NITROGENADO POSITIVO EN ADULTOS SANOS, HA SIDO CALCULADA POR DOS MÉTODOS. EL PRIMERO, LLAMADO MÉTODO FACTORIAL, LOS REQUERIMIENTOS DE NITRÓGENO FUERON CALCULADOS MIDIENDO LAS PÉRDIDAS DE ÉSTE, DURANTE RESTRICCIÓN COMPLETA DE PROTEÍNAS. LOS PACIENTES EN ESTE RÉGIMEN, EXPERIMENTARON UNA DISMINUCIÓN PROGRESIVA DE LA PÉRDIDA URINARIA DE NITRÓGENO, ESTABILIZÁNDOSE DESPUÉS DE 7 A 10 DÍAS EN 37 MG/KG/DÍA. (8). APROXIMADAMENTE 12 MG DE NITRÓGENO POR KG/DÍA, SON PERDIDOS POR LAS HECEAS, REPRESENTANDO LAS SECRECIONES GASTROINTESTINALES INABSORBIBLES Y LA DESCAMACIÓN CELULAR. LA PÉRDIDA DE NITRÓGENO POR LA PIEL SUMA APROXIMADAMENTE 3 MG/KG/DÍA. PEQUEÑAS CANTIDADES DE NITRÓGENO SON EXCRETADAS EN FORMA DE AMONIO EN LA MENSTRUACIÓN, EYACULACIÓN, SALIVA Y EN LA EXPECTORACIÓN DE SECRECIONES BRONQUIALES Y NASALES. ÉSTO PROMEDIA APROXIMADAMENTE 2 MG/KG/DÍA. LA SUMA TOTAL DE INDICADORES, PROMEDIA UNA PÉRDIDA DE APROXIMADAMENTE 54 MG/KG/DÍA. CONVERTIDAS A PROTEÍNA SECA (FACTOR DE CONVERSIÓN = $N \times 6.25$), ÉSTO REPRESENTA APROXIMADAMENTE 0.34 GR./KG/DÍA. PARA MANTENER EL BALANCE NITROGENADO, UNA CANTIDAD EQUIVALENTE DE PROTEÍNA DEBERÁ SER REEMPLAZADA DIARIAMENTE.

EL SEGUNDO MÉTODO, BASA LOS REQUERIMIENTOS DE NITRÓGENO EN EL APORTE PROTÉICO NECESARIO PARA MANTENER EL EQUILIBRIO NITROGENADO. VARIOS ESTUDIOS, UTILIZANDO DIFERENTES FUENTES PROTÉICAS, COMO CLARA DE HUEVO, LECHE DE VACA, HARINA DE SOYA Y ARROZ, INDICAN QUE EL INGRESO PROTEÍNICAMENTE MÍNIMO VARÍA ENTRE 0.38 Y 0.52 GR. POR KG/DÍA. (38). UN ESTUDIO SOBRE ADOLESCENTES, SUGIERE QUE SUS REQUERIMIENTOS PROTÉICOS MÍNIMOS SON DE 0.6 GR/KG/DÍA, LO CUAL ES 40 % MAYOR QUE LOS REQUERIMIENTOS PARA ADULTOS JÓVENES. TODO LO ANTERIORMENTE EXPUESTO, EN CUANTO A REQUERIMIENTOS PROTEÍNICOS, SE APLICA SOLAMENTE A ADULTOS SANOS Y EN CONDICIONES BÁSICAS. LOS REQUERIMIENTOS DE PACIENTES TRAUMATIZADOS O BAJO CONDICIONES DE STRESS, SON SIGNIFICATIVAMENTE MAYORES QUE LOS REQUERIMIENTOS MÍNIMOS DIARIOS.

ADEMÁS DE LAS NECESIDADES PROTÉICAS, HAN DE SER DETERMINADOS LOS REQUERIMIENTOS DE AMINOÁCIDOS ESCENCIALES. EN EL ADULTO SANO, HAY OCHO AMINOÁCIDOS ES - CENCIALES. A PESAR DE LAS DIFICULTADES PARA DETERMINARLOS REQUERIMIENTOS DIETÉTICOS DIARIOS DE AMINOÁCIDOS ESCENCIALES, EXISTE CONCORDANCIA ENTRE LOS DIFERENTES REPORTES. (13). LOS ESTUDIOS DE ROSE EFECTUADOS EN 1954, LOS LLEVÓ A CABO CON ADMINISTRACIÓN ORAL

DE PROTEÍNAS, YA QUE EL 99 % DE LOS AMINOÁCIDOS SE ABSORVEN EN EL INTESTINO DELGADO. DURANTE LA DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN, LAS PROTEÍNAS SON HIDROLIZADAS EN AMINOÁCIDOS LIBRES Y PÉPTIDOS PEQUEÑOS. ESTOS SON HIDROLIZADOS A SU VEZ EN AMINOÁCIDOS LIBRES DENTRO DE LAS CÉLULAS DE LA MUCOSA. LOS AMINOÁCIDOS ABSORVIDOS, PASAN DIRECTAMENTE AL HÍGADO, DONDE MUCHOS DE ELLOS SON METABOLIZADOS. ELWIN, DETERMINÓ QUE EL 57 % DEL NITRÓGENO ABSORVIDO EN FORMA DE AMINOÁCIDOS EN EL PERRO, SALE DEL HÍGADO HACIA LA SANGRE EN FORMA DE UREA; EL 6 % ES SECRETADO POR EL HÍGADO EN FORMA DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS; EL 14 % SE RETIENE EN EL HÍGADO EN FORMA DE PROTEÍNA, Y SOLO EL 23 % PASA A LA CIRCULACIÓN SISTÉMICA COMO AMINOÁCIDOS LIBRES. EL ANÁLISIS DE ESOS AMINOÁCIDOS LIBRES, INDICA QUE EL HÍGADO METABOLIZA PREFERENTEMENTE LOS AMINOÁCIDOS DE CADENA CORTA, MIENTRAS QUE LOS AMINOÁCIDOS DE CADENA RAMIFICADA (LEUCINA, ISOLEUCINA Y VALINA), PASAN A LA CIRCULACIÓN SISTÉMICA. (14).

CUANDO SE INFUNDEN EN FORMA INTRAVENOSA LAS MEZCLAS COMERCIALES DE AMINOÁCIDOS ("PUENTEANDO" EL HÍGADO), SE ALTERA MARCADAMENTE LA COMPOSICIÓN DE AMINOÁCIDOS DE LA SANGRE, REFLEJANDO LA COMPOSICIÓN DE LA

INFUSIÓN. (28). PARTICULARMENTE LA LEUCINA, ISOLEUCINA Y VALINA, TIENEN CONCENTRACIONES MUCHO MENORES, EN TANTO QUE OTROS AMINOÁCIDOS ESTÁN CONSIDERABLEMENTE - POR ARRIBA DE LO NORMAL. EN SUMA, HAY INDICADORES DE QUE EL NITRÓGENO PROPORCIONADO INTRAVENOSAMENTE, ES - CAPTADO RÁPIDAMENTE POR LOS TEJIDOS PERIFÉRICOS Y NO POR EL HÍGADO, POR LO QUE LOS AMINOÁCIDOS DE ESTA MANERA ADMINISTRADOS, NO SON EMPLEADOS PARA LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS. (31). LA CANTIDAD NECESARIA DE NITRÓGENO ADMINISTRADO POR VÍA ENDOVENOSA, PUEDE SER DETERMINADA CLÍNICA E INDIVIDUALMENTE EN CADA PACIENTE, USANDO EL MÉTODO FACTORIAL, SUMANDO LAS PÉRDIDAS INSENSIBLES YA COMENTADAS, A LAS DETERMINACIONES DIARIAS DE NITRÓGENO EN ORINA DE 24 HS.

GRASAS.- EL PROMEDIO DE INGESTA DE GRASA, VARÍA DE - 100 A 180 GR. DIARIOS EN EL ADULTO. EL 37 % SON ÁCIDOS GRASOS SATURADOS, EL 40 % ES ÁCIDO OLÉICO Y EL 12 % ÁCIDO LINOLÉICO. EN CONDICIONES NORMALES, EL 95 % O MÁS DE LA GRASA INGERIDA, SE ABSORBE EN EL YEYUNO. DESDE EL AÑO DE 1929, CON EL TRABAJO DE BURR, SE HAN RECONOCIDO 3 ÁCIDOS GRASOS POLI-INSATURADOS QUE NO - PUEDEN SER SINTETIZADOS POR EL HOMBRE: LINOLÉICO, ARAQUIDÓNICO Y LINOLÉNICO. ESTOS ÁCIDOS GRASOS, LOS - CUALES SON ELABORADOS POR PLANTAS A PARTIR DEL ÁCIDO

OLÉICO, SE CONSIDERAN ESCENCIALES EN LA DIETA. LA FALTA DE ÁCIDO LINOLÉICO, PUEDE SER COMPENSADA, CUANDO MENOS EN PARTE, POR LA PRESENCIA DE LOS OTROS DOS. EL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO, PUEDE SER SINTETIZADO EN EL HOMBRE EN PRESENCIA DE ADECUADAS CANTIDADES DE ÁCIDO LINOLÉICO. APARENTEMENTE, SOLO EL ÁCIDO LINOLÉICO ES ABSOLUTAMENTE ESCENCIAL EN LA DIETA DEL HOMBRE. ESTE REPRESENTA DEL 8 % AL 10 % DE LOS DEPÓSITOS DE TEJIDO ADIPOSO. SE PUEDE CALCULAR COMO UN TOTAL DE 700 GR. EN UN INDIVIDUO NORMAL, SUFICIENTE PARA MANTENER LOS TEJIDOS CORPORALES POR MESES, E INCLUSO POR AÑOS. RECIENTEMENTE SE HAN RECONOCIDO DEFICIENCIAS DE ÁCIDOS GRASOS ESCENCIALES EN LOS PRIMEROS MESES, EN INDIVIDUOS SOMETIDOS A NUTRICIÓN PARENTERAL SIN GRASAS. LA INFUSIÓN INTRAVENOSA DE GLUCOSA HIPERTÓNICA ABATE LA LIPÓLISIS Y LOS NIVELES DE ÁCIDO LINOLÉICO ENDÓGENO. POR LO TANTO, LOS REQUERIMIENTOS DIARIOS DE ÁCIDO LINOLÉICO, TIENEN QUE SER ADMINISTRADOS DURANTE LA ALIMENTACIÓN PARENTERAL. ESTOS HAN SIDO CALCULADOS ENTRE 25 Y 100 MG/KG/DÍA. (7).

CARBOHIDRATOS.- LA DIETA PROMEDIO CONTINE APROXIMADAMENTE 312 GR. DE CARBOHIDRATOS, REPRESENTANDO 1,250 KCAL. LOS POLISACÁRIDOS, SON DEGRADADOS A MONOSACÁRIDOS EN EL INTESTINO POR ACCIÓN DE LAS ENZIMAS PANCRÉA

TICAS. COMO MONOSACÁRIDOS (GLUCOSA, FRUCTOSA Y GALACTOSA), LOS CARBOHIDRATOS SON ABSORVIDOS PRINCIPALMENTE EN EL YEYUNO, POR UN PROCESO DE TRANSPORTE ACTIVO. LA FRUCTOSA Y GALACTOSA, SON RÁPIDAMENTE CONVERTIDAS A GLUCOSA, POR EL HÍGADO, LA CUAL ES EL CARBOHIDRATO MEJOR METABOLIZADO POR EL HUMANO. CUANDO ALGUNA INTOLERANCIA A LA GLUCOSA IMPIDE UN SOPORTE CALÓRICO ADECUADO, COMO MUCHAS VECES OCURRE EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN PANCREÁTICA, STRESS, SCHOCK, MALNUTRICIÓN MARCADA, ETC.; LA INSULINA EXÓGENA AYUDA PARA AMPLIAR LA UTILIZACIÓN DE LA GLUCOSA, SIN INTERFERIR APARENTEMENTE CON LA RESPUESTA DE LA INSULINA ENDÓGENA. (34).

EFFECTOS METABOLICOS DEL AYUNO A CORTO PLAZO.-

CUANDO LA DIETA ES REPENTINAMENTE INTERRUPTIDA, EL CUERPO RÁPIDAMENTE ECHA MANO DE SUS ALMACENES DE CALORÍAS, PARA PROVEER DE ENERGÍA A LAS FUNCIONES ESSENCIALES. INICIALMENTE, EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL ES DEPENDIENTE ÚNICAMENTE DE LA GLUCOSA, COMO SUBSTRATO ENERGÉTICO, REQUIRIENDO DE 100 A 150 GR. DIARIOS, METABOLIZÁNDOLOS COMPLETAMENTE A BIÓXIDO DE CARBONO Y AGUA. (FIGURA 1). SI ESTOS REQUERIMIENTOS NO SON LLENADOS, SE PRESENTAN RÁPIDAS ALTERACIONES DE LA FUN -

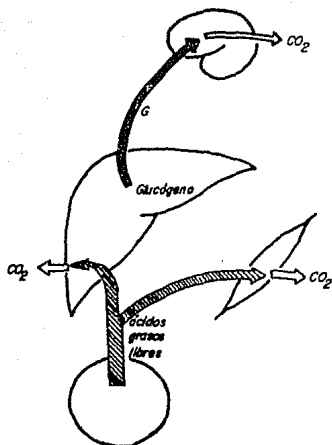


FIGURA 1 INTERPRANDIAL-

Entre las comidas, la glucosa utilizada por el cerebro procede de la glucogénesis hepática, mientras que el músculo utiliza preferentemente los ácidos grasos libres procedentes del tejido adiposo. La disminución de los niveles de insulina estimula la glucogénesis hepática, la disminución de la penetración de glucosa en el músculo y el aumento de los niveles de ácidos grasos libres.

CIÓN NEURONAL, ACOMPAÑADAS DE CAMBIOS DE PERSONALIDAD, CONFUSIÓN, LETARGO, Y COMA. PUEDE OCURRIR DAÑO IRREVERSIBLE SI LA DEPRIVACIÓN ES PROLONGADA. LA MÉDULA RENAL, LA MÉDULA OSEA, LOS GLOBULOS ROJOS Y LOS NERVIOS PERIFÉRICOS, REQUIEREN UN TOTAL DE 30 A 40 GR. DE GLUCOSA AL DÍA, LOS CUALES SON METABOLIZADOS A LACTATO Y PIRUVATO. EL LACTATO PUEDE SER REUTILIZADO EN EL CICLO TRICARBOXÍLICO DE CORI, QUE SE EFECTÚA EN EL HÍGADO Y EN EL RIÑÓN, PARA NUEVAMENTE PRODUCIR GLUCOSA. ESTE PROCESO UTILIZA ENERGÍA DERIVADA DE LA OXIDACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS. EL PIRUVATO SIRVE COMO SUBSTRATO METABÓLICO EN LA PRODUCCIÓN DE ATP, O PARA LA

GLUCONEOGÉNESIS EN EL HÍGADO. LOS FIBROBLASTOS Y LOS MACRÓFAGOS, RECIBEN ENERGÍA DEL METABOLISMO ANAERÓBICO DE LA GLUCOSA A LACTATO. EL HÍGADO SE SUMINISTRA DE ENERGÍA, EN GRAN PARTE, DE LA OXIDACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS LIBRES EN ACETOACETÁTO, ACETONA Y BETAHIDROXIBUTIRATO (CUERPOS CETÓNICOS), EL CORAZÓN, EL MÚSCULO ESQUELÉTICO, Y LA CORTEZA RENAL, EMPLEAN GLUCOSA PARA SU SOPORTE ENERGÉTICO DURANTE LA NUTRICIÓN NORMAL, PUDIENDO UTILIZAR ÁCIDOS GRASOS LIBRES Y CUERPOS CETÓNICOS DURANTE EL AYUNO.

YA QUE EL GLUCÓGENO Y LAS RESERVAS DE GLUCOSA EXTRACELULAR SON PEQUEÑAS, Y EN VISTA TAMBIÉN DE QUE EL GLUCÓGENO MUSCULAR NO PUEDE SER CONVERTIDO A GLUCOSA SANGUÍNEA POR ESCASEZ DE GLUCOSA 6-FOSFATASA EN EL MÚSCULO; EL HOMBRE DEPENDE PRINCIPALMENTE DE LA GLUCONEOGÉNESIS PARA LLENAR SUS REQUERIMIENTOS OBLIGATORIOS DE GLUCOSA. AUNQUE LA MAYORÍA DE LOS PASOS DE LA GLUCONEOGÉNESIS SON REVERSIBLES, HAY TRES ENZIMAS NECESARIAS PARA QUE ESTE CAMINO METABÓLICO OCURRA: LA PRIMERA ES UNA FOSFATASA ESPECÍFICA, CAPAZ DE CONVERTIR LA FRUCTOSA DIFOSFATO, A FRUCTOSA 6 FOSFATO. ESTA ENZIMA ES ALTAMENTE ACTIVA DURANTE LAS CONDICIONES DE AYUNO, DIABETES, Y EXCESO DE GLUCOCORTICOIDES. EL -

INCREMENTO EN SU ACTIVIDAD, AYUDA PARA CONVERTIR EL GLICEROL (DERIVADO DE LA HIDRÓLISIS DE TRIGLICÉRIDOS), A GLUCOSA. LA ENZIMA FOSFOENOLPIRUVATO CARBOXICINASA, CATALIZA LA CONVERSIÓN DE OXALACETATO A FOSFOENOLPIRUVATO. ESTE PASO PERMITE AL OXALACETATO -- COMO AL ASPARTATO, SERVIR COMO SUBSTRATO PARA LA GLUCONEOGÉNESIS. FINALMENTE, LA PIRUVATO CARBOXILASA, CATALIZA LA CONVERSIÓN DE PIRUVATO A OXALACETATO. DE ESTE MODO, SUBSTRATOS COMO EL LACTATO, EL PIRUVATO, EL GLICEROL, EL ÁCIDO DICARBOXÍLICO, Y LOS AMINOÁCIDOS PUEDEN SER UTILIZADOS PARA LA GLUCONEOGÉNESIS. ÉSTA OCURRE PRINCIPALMENTE EN EL HÍGADO Y EN EL RIÑÓN. -- MÁS DE LA MITAD DE LA GLUCOSA PRODUCIDA EN EL AYUNO -- PROLONGADO, PROVIENE DEL RIÑÓN CUYO PRINCIPAL SUBSTRATO PARA LA GLUCONEOGÉNESIS ES LA GLUTAMINA, SIENDO EL AMONIO EL PRINCIPAL PRODUCTO DE SU CATABOLISMO, ES EN PARTE EXCRETADO EN LA ORINA, Y EN PARTE REUTILIZADO EN LA SÍNTESIS DE PROTEÍNA. EL PRINCIPAL AMINOÁCIDO SUBSTRATO DE GLUCONEOGÉNESIS EN EL HÍGADO, ES LA ALANINA. LOS AMINOÁCIDOS DE CADENA RAMIFICADA, COMO LEUCINA, ISOLEUCINA, Y VALINA, SON PREFERENTEMENTE TRANSAMINADOS EN EL MÚSCULO, Y REPRESENTAN LA MAYOR FUENTE DE NITRÓGENO PARA LA SÍNTESIS DE ALANINA A PARTIR DE PIRUVATO. EL PRODUCTO FINAL NITROGENADO DE LA GLUCO-

NEOGÉNESIS EN EL HÍGADO, ES LA UREA, LA CUAL ES EN PARTE EXCRETADA EN LA ORINA Y EN PARTE REUTILIZADA PARA LA SÍNTESIS PROTÉICA.

DURANTE EL AYUNO, APROXIMADAMENTE 75 GR. DE PROTEÍNA CORPORAL Y 160 GR. DE TEJIDO ADIPOSEO, SON METABOLIZADOS CADA DÍA, POR CADA 1,800 KCAL. UTILIZADAS. TODAS LAS PROTEÍNAS SON UTILIZADAS INCLUYENDO LAS QUE JUEGAN UN IMPORTANTE PAPEL METABÓLICO, COMO LAS PLASMÁTICAS, LAS PROTEÍNAS HEPÁTICAS Y LAS ENZIMAS DIGESTIVAS. SE PIERDE UN GRAMO DE ALBÚMINA POR CADA 30 DE PROTEÍNA TISULAR METABOLIZADA. LA PÉRDIDA PROTÉICA MÁS EVIDENTE ES SIN DUDA LA PROTEÍNA MUSCULAR.

LA LIPÓLISIS, SENSIBLE A LOS NIVELES SÉRICOS DE INSULINA, DESPRENDE ÁCIDOS GRASOS LIBRES Y GLICEROL. LOS PRIMEROS, NO PARTICIPAN DIRECTAMENTE EN LA GLUCONEOGÉNESIS, PERO SIRVEN COMO FUENTE DE ENERGÍA EN EL HÍGADO PARA EL CICLO DE CORI, Y ASÍ GENERAN ACETIL COENZIMA A, LA CUAL PROPICIA LA CONVERSIÓN DE PIRUVATO A OXALACETATO. EL GLICEROL ES CON Poca IMPORTANCIA, CONVERTIDO A GLUCOSA, PROVEYENDO SOLAMENTE 18 GR. DE GLUCOSA POR 24 HS. EL METABOLISMO DE LOS TRIGLICÉRIDOS, SE ASOCIA CON UNA ELEVACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS

LIBRES A MÁS DE 1 MEQ/LT, Y A UNA ELEVACIÓN DE LOS CUERPOS CETÓNICOS SÉRICOS (CETOSIS DEL AYUNO), DE 1 A 1.5 MMOL/LT. LA CETOSIS DEL AYUNO, ES LA SEÑAL DE UNA REDUCCIÓN DE LA SÍNTESIS DE ALANINA POR EL MÚSCULO. FACILITA LA CONVERSIÓN DEL METABOLISMO DEL SISTE-

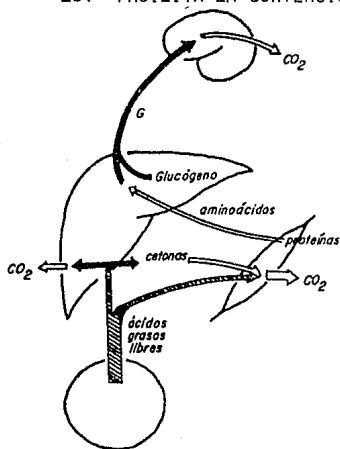


FIGURA 2 AYUNO NOCTURNO-

Al cabo de 12 horas de ayuno, y al producirse una depleción del glucógeno hepático, la glucosa necesaria para la función cerebral procede de la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos musculares. También aumenta la producción de cetodácidos por el hígado.

MA NERVIOSO CENTRAL, A LA UTILIZACIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS. (FIGURA 2).

EFFECTOS METABOLICOS DEL AYUNO PROLONGADO:

CON EL AYUNO PROLONGADO, SE EXPERIMENTA UNA DISMINUCIÓN GRADUAL DEL METABOLISMO TENDIENTE AL AHORRO DE GASTO DE ENERGÍA. ÉSTA ACTIVIDAD METABOLICA DECRECIENTE, SE MANIFIESTA POR: DISMINUCIÓN DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR, AUMENTO DEL SUEÑO, Y DISMINUCIÓN DE LA

TEMPERATURA. SE INICIA UN GIRO GRADUAL HACIA EL USO DE LAS GRASAS COMO FUENTE DE ENERGÍA, DISMINUYENDO -- LOS REQUERIMIENTOS PARA LA GLUCOSA. EL CATABOLISMO PROTÉICO CAE DE 75 A 20 GR. AL DÍA, AUMENTANDO LA REUTILIZACIÓN DE LOS AMINOÁCIDOS, RESULTANDO UNA DISMINUCIÓN IMPORTANTE DE LA EXCRECIÓN DE NITRÓGENO DE UREA EN SANGRE, DE 3 A 5 GR. AL DÍA. CONFORME EL AYUNO CONTINÚA, EL SISTEMA NERVIOSO GRADUALMENTE TORNA SU METABOLISMO AL APROVECHAMIENTO DE LOS CUERPOS CETÓNICOS PARA LA PRODUCCIÓN DE ENERGÍA, Y DESPUÉS DE TRES

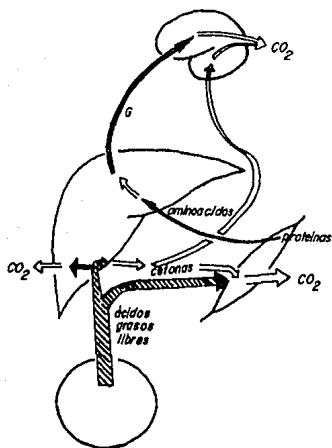


FIGURA 3 AYUNO PROLONGADO.-

Flujo de sustratos en el individuo sometido a un período prolongado de ayuno, con utilización de cetodíidos por parte del cerebro y disminución del empleo de éstos por el músculo y de glucosa por el cerebro, lo que da lugar a un menor catabolismo protéico. La glucosa utilizada por el cerebro procede del glicérol, a partir de los triglicéridos del tejido adiposo, y de los aminoácidos musculares, que son metabolizados por el hígado y por el riñón para formar esa glucosa.

SEMANAS, QUEDA SOLAMENTE UN PEQUEÑO REQUERIMIENTO DE GLUCOSA. (FIGURA 3).

CONSECUENTEMENTE DISMINUYE LA GLUCONEOGÉNESIS, Y EL CATABOLISMO PROTÉICO PROVÉE TAN SOLO EL 5 % DEL TOTAL DE LAS CALORÍAS REQUERIDAS DIARIAMENTE. EL TEJIDO ADIPOSEO SE CONVIERTE ENTONCES EN UN IMPORTANTE SUBSTRATO DE ENERGÍA, CONTRIBUYENDO CON EL 60 % DEL TOTAL DE LAS CALORÍAS NECESARIAS. EL 10 % PROVIENE DE LA CONVERSIÓN DE ÁCIDOS GRASOS LIBRES A CUERPOS CETÓNICOS, Y EL 25 % DEL METABOLISMO DE LOS CUERPOS CETÓNICOS EN LOS TEJIDOS PERIFÉRICOS. LA CETÓSIS -- CRECIENTE, REPRESENTA UNA RESPUESTA FISIOLÓGICA AL AYUNO. LA ADMINISTRACIÓN DE GLUCOSA AL 5 % CUYO EFECTO SOBRE LA DISMINUCIÓN DE LA PROTEOLISIS Y LA CETOSIS DEL AYUNO HA SIDO LARGAMENTE DISCUTIDO, HA ENTRADO ULTIMAMENTE DE NUEVO BAJO POLÉMICA. EL EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN DE 100 A 150 GR. DE DEXTROSA AL DÍA, REDUCE LOS REQUERIMIENTOS DE GLUCONEOGÉNESIS A PARTIR DE AMINOÁCIDOS Y GLICEROL; PERO POR OTRO LADO INCREMENTA LA INSULINA ENDÓGENA, LO CUAL ABATE LA LI PÓLISIS E INCREMENTA LA SÍNTESIS PROTEÍNICA AL IGUAL QUE LOS REQUERIMIENTOS PARA LA GLUCONEOGÉNESIS. (FIGURA 4). SE HA DEMOSTRADO UNA MEJORÍA EN EL AHO-

HIGADO

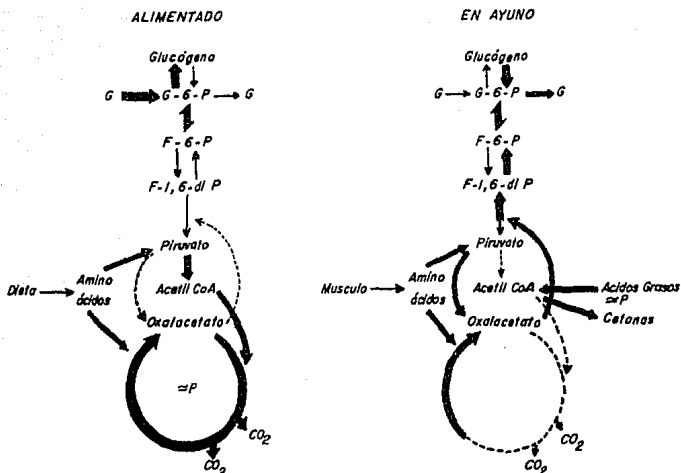


FIGURA 4 Vías metabólicas hepáticas en individuos alimentados normalmente (glucagón bajo/insulina elevada) y en ayuno (glucagón elevado/insulina bajo). En el individuo alimentado normalmente, la síntesis de glucógeno y de ácidos grasos predomina sobre los demás procesos, y la energía procede del ciclo de los ácidos tricarboxílicos. En ayuno, predomina la gluconeogénesis, la cetogénesis, y es esta última la que produce la energía necesaria para la función hepática.

RRO NITROGENADO, CON LA INFUSIÓN DE SOLUCIONES DE AMINOÁCIDOS AL 3 % CON O SIN GLUCOSA, EN PACIENTES BAJO STRESS O SIN ÉSTE.

STRESS AGUDO.

RESPUESTA CATABÓLICA. CUANDO EL AYUNO SE COMPLICA CON TRAUMA AGUDO O STRESS SEVERO, OCURREN ALTERA -

CIONES IMPORTANTES EN EL METABOLISMO, QUE HAN SIDO YA DESCRITAS POR CUTHBERTSON DESDE 1930. ESTOS DRAMÁTICOS CAMBIOS, ACTUALMENTE DENOMINADOS COMO "RESPUESTA CATABÓLICA", SE CARACTERIZAN POR UN AUMENTO EN EL CONSUMO DE OXÍGENO, ASÍ COMO AUMENTO DE LA PÉRDIDA URINARIA DE NITRÓGENO. CUTHBERTSON SUGIRIÓ QUE ESTA RESPUESTA ERA BENÉFICA, SI SE SUPLÉN LAS NECESIDADES DE CALORÍAS Y AMINOÁCIDOS DURANTE EL STRESS AGUDO. PARECE HABER METABOLITOS INTERMEDIOS DE LOS CARBOHIDRATOS -- QUE NO SON PROVISTOS POR EL METABOLISMO DE LOS ÁCIDOS GRASOS, PERO QUE SON APORTADOS POR LA DEGRADACIÓN PROTÉICA. EN SUMA, EL METABOLISMO PROTÉICO LLENA LAS NECESIDADES AGUDAS DE AMINOÁCIDOS PARA LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS SANGUÍNEAS, ESTRUCTURALES, Y VARIAS ENZIMAS. SE PIERDEN APROXIMADAMENTE 40 GR. DE NITRÓGENO AL DÍA DURANTE EL CATABOLISMO PROTÉICO, LO CUAL EQUIVALE A 1 KG. DE TEJIDO MUSCULAR HÚMEDO. LA MAYOR PARTE DEL NITRÓGENO ES EXCRETADO EN LA ORINA EN FORMA DE UREA. OTRAS PÉRDIDAS SE DEBEN CUANTIFICAR POR: HEMORRAGIA, (1 LT. DE SANGRE EQUIVALE A 30.4 GR. DE NITRÓGENO), TRASUDADOS Y EXUDADOS, DRENAJES DE HERIDAS, Y PÉRDIDAS INTESTINALES. EL ESTADO NUTRICIONAL PREVIO, INFLUYE FUERTEMENTE EN LA EXCRECIÓN DE NITRÓGENO DURANTE LA RESPUESTA CATABÓLICA.

CUTHBERTSON ESTABLECIÓ QUE LA PÉRDIDA NETA DE NITRÓGENO, ASOCIADA CON LA RESPUESTA CATABÓLICA, NO PUEDE SER SUPERADA, DURANTE LOS PRIMEROS 8 DÍAS, NI AÚN CON EL MÁXIMO SOPORTE NUTRICIONAL POSIBLE. EL DESARROLLO DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL, HA DEMOSTRADO LO CONTRARIO. (12). LA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL NO PREVIENE LA RESPUESTA CATABÓLICA, PERO APARENTEMENTE CUBRE EL BALANCE NITROGENADO NEGATIVO ASOCIADO.

CAMBIOS EN LOS ELECTROLITOS Y EQUILIBRIO ACIDO-BASE.-

LA PÉRDIDA ELECTROLÍTICA DESPUÉS DE TRAUMA O DURANTE EL STRESS, REFLEJA LA DESTRUCCIÓN CELULAR DEL TRAUMA EN SÍ, Y LA SUBSECUENTE PROTEOLISIS. EN ORINA SE ENCUENTRAN ELEVADAS LAS CÍFRAS DE POTASIO, FOSFATO SULFATO, MAGNESIO, CREATININA, CREATINA Y ÁCIDO ÚRICO (35). LA RETENCIÓN DE BICARBONATO Y DE SODIO, DEBIDA A LA ACTIVIDAD DE LA ALDOSTERONA, DÁ COMO RESULTADO UNA ORINA ÁCIDA Y EL DESARROLLO DE UNA ALCALÓISIS METABÓLICA LEVE. DICHA ALCALÓISIS SE PUEDE AGRAVAR POR LAS TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS, DEBIDO A LA OXIDACIÓN DE LOS CITRATOS A BICARBONATO. LA PÉRDIDA DE IONES HIDRÓGENO POR SUCCIÓN NASOGÁSTRICA, Y LA HIPERVENTILACIÓN DEBIDA A ESTIMULACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, SUMAN SUS EFECTOS A LA ALCALÓISIS. ES COMÚN EN

TABLA 2 Cambios hormonales en varios estados de nutrición.

HORMONA	EFECTO	AYUNO		STRESS
		Marasmo	Kwashiorkor	
Catecolaminas	Catabólico	+	+	+++
Glucocorticoides	Catabólico	++	+	+++
del Crecimiento	Anabólico	++	+	+
Andrógenos	Anabólico	nl	nl	+
INSULINA/Glucagon	Anabólico	+	+	+++
GLUCAGON/Insulina	Catabólico	+	+	+++
Aldosterona	Retención Na	+	+	+++
Antiidiurética	Retención agua	+	+	+++

Grant, J.P. Handbook of total parenteral nutrition. W. B. Saunders Co. 1980.

ESTAS CONDICIONES, DETERMINAR PH SANGUÍNEO ENTRE 7,5 y 7,6 .

RESPUESTA ENDOCRINA AL AYUNO Y AL STRESS.-

ESTA ES DE LO MÁS COMPLEJA, Y PARA FACILITAR SU COMPRENSIÓN, LO ESTUDIAREMOS POR LAS SUSTANCIAS QUE FAVORECEN EL CATABOLISMO, LAS QUE ESTIMULAN EL ANABOLISMO Y LAS QUE INFLUYEN EN LOS BALANCES DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS. (TABLA 2).

HORMONAS CATABOLICAS.-

CATECOLAMINAS.- LA RESPUESTA ADRENÉRGICA AL STRESS Y LA LESIÓN, FUE DESCRITA POR PRIMERA VEZ POR CANNON EN 1939. LAS 2 CATECOLAMINAS, EPINEFRINA Y NOREPINEFRINA, SON SECRETADAS COMO RESPUESTA A UNA LARGA VARIEDAD DE ESTÍMULOS, INCLUSO EXCITACIÓN, MIEDO, ENOJO, LESIÓN TISULAR Y FRACTURAS. LA EPINEFRI-

NA, QUE ES SECRETADA SOLO POR LA MÉDULA SUPRARRENAL, ESTIMULA LA GLUCOGENÓLISIS HEPÁTICA Y LA GLUCONEOGÉNESIS, INHIBE LA SECRECIÓN DE INSULINA, INHIBE LA CAPTACIÓN DE GLUCOSA POR LO TEJIDOS PERIFÉRICOS, FAVORECE LA SALIDA DE AMINOÁCIDOS DESDE EL MÚSCULO, Y ESTIMULA DIRECTAMENTE LA HIDRÓLISIS DE LA GRASA. LA NOREPINEFRINA PRODUCIDA EN LAS SINÁPSIS NERVIOSAS, Y TAMBIÉN EN LA MÉDULA SUPRARRENAL, TIENE UNA ACTIVIDAD METABÓLICA MENOS MARCADA, PERO ESTIMULA LA HIDRÓLISIS DEL TEJIDO GRASO. YA QUE SU VIDA MEDIA BIOLÓGICA ES EXTREMADAMENTE CORTA, LOS EFECTOS METABÓLICOS DE LAS CATECOLAMINAS SON TRANSITORIOS (24-48 Hs.). DURANTE EL TRAUMA O STRESS SEVERO, SUS EFECTOS SE PUEDEN PROLONGAR POR SECRECIÓN CONTÍNUA. TANTO LA EPINEFRINA COMO LA NOREPINEFRINA INCREMENTAN EN FORMA IMPORTANTE LA ACTIVIDAD METABÓLICA, Y AYUDAN AL ESTADO HIPERMETABÓLICO POSTRAUMÁTICO. ADEMÁS DE SUS EFECTOS METABÓLICOS DIRECTOS, LAS CATECOLAMINAS ESTIMULAN LA LIBERACIÓN PANCREÁTICA DE GLUCÁGON Y DE HORMONA ADRENOCORTICOTRÓPICA (ACTH) DE LA HIPÓFISIS, CON LO QUE A SU VEZ SE ESTIMULA LA SECRECIÓN DE GLUCOCORTICOIDES Y AL DOSTERONA.

GLUCOCORTICOIDES.- ES CARACTERÍSTICA DEL TRAUMA LA ELEVACIÓN AL DOBLE O A 5 VECES LO NORMAL DE LA SE-

CRECIÓN DE 17-HIDROXICORTICOSTEROIDES, TANTO LIBRES -
COMO CONJUGADOS. CON STRESS PROLONGADO O LESIÓN IM -
PORTANTE, LOS ESTEROIDES PUEDEN PERMANECER ELEVADOS -
POR SEMANAS E INCLUSO MESES, DANDO LUGAR A HIPERTRO -
FIA DE LA CORTEZA SUPRARRENAL. ADEMÁS DE SU ACCIÓN -
ESTEROIDEA, LOS CORTICOIDES INCREMENTAN LA GRASA COR -
PORAL, AUMENTAN LA LIPÓLISIS, INHIBEN LA SÍNTESIS PRO -
TÉICA, FACILITAN LA MOVILIZACIÓN DE AMINOÁCIDOS DESDE
EL MÚSCULO ESTRIADO, E INHIBEN LA REABSORCIÓN TUBULAR
RENAL DE AMINOÁCIDOS, APARECIENDO AMINOACIDURIA. TAM
BIÉN LOS CORTICOSTEROIDES INDUCEN A LA TRANSAMINACIÓN
DE ENZIMAS PARA LA GLUCONEOGÉNESIS, SUPRIMEN LA SECRE
CIÓN DE INSULINA, Y LIBERAN GLUCÁGON. FAVORECEN LA -
CONVERSIÓN DE ÁCIDO LÁCTICO A GLUCÓGENO, Y PROTEGEN -
LA MEMBRANA LISOSOMAL CONTRA CAMBIOS DE PH.

HORMONAS ANABOLICAS. -

HORMONA DEL CRECIMIENTO.- EN EL HUMANO ESTA HOR -
MONA ES PRODUCIDA POR LAS CÉLULAS ACIDÓFILAS DE LA HI
PÓFISIS ANTERIOR. ESTÁ ESTIMULA LA RETENCIÓN DE NITRÓ
GENO, FOSFORO, POTASIO. ESTIMULA LA LIPÓLISIS, LA O
XIDACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS Y LA CETOGÉNESIS. ADEMÁS -
INHIBE LA INSULINA, POR LO QUE DEPRIME LA CAPTACIÓN -
DE GLUCOSA EN EL TEJIDO MUSCULAR, ELEVANDOSE LA GLUCO

SA EN SANGRE. ESTIMULA ADEMÁS LA SÍNTESIS DE CONDRITÍN-SULFATO Y COLÁGENA. DURANTE EL AYUNO O LA HIPERGLUCEMIA, LOS NIVELES SÉRICOS DE HORMONA DEL CRECIMIENTO, SE PUEDEN ELEVAR DE 2 A 3 VECES SU VALOR NORMAL. EL STRESS, HIPOGLUCEMIA, EJERCICIO, HEMORRAGIA, CIRUGÍA, QUEMADURAS Y LA SEPSIS, SON TODOS GRANDES ESTÍMULOS PARA QUE SEA EXCRETADA LA HORMONA DEL CRECIMIENTO. (9). LA DIETA RICA EN PROTEÍNAS, Y LA INFUSIÓN DE AMINOÁCIDOS (ESPECIALMENTE CON ARGININA), SON POTENTES ESTIMULADORES DE LA SECRECIÓN DE ESTA HORMONA, EN AUSENCIA DE STRESS O LESIÓN.

ANDRÓGENOS.- LA TESTOSTERONA ES EL PRINCIPAL ANDRÓGENO. LA PRODUCCIÓN NORMAL EN LA MUJER ES DE 0,34 MG. AL DÍA, Y DE 7 MG. AL DÍA EN EL HOMBRE. ESTA HORMONA, TIENE UNA POTENTE ACTIVIDAD ANABÓLICA, ESTIMULANDO LA RETENCIÓN DE NITRÓGENO, POTASIO, FOSFORO Y CALCIO; INCREMENTANDO LA MASA PROTÉICA VISCERAL Y MUSCULAR. SE HA DEMOSTRADO QUE DISMINUYE EL CATABOLISMO DE LOS AMINOÁCIDOS. SON MINIMOS LOS CAMBIOS EN LA PRODUCCIÓN DE ANDRÓGENOS DURANTE EL AYUNO, Y SOLO SE HA DEMOSTRADO UNA LIGERA DISMINUCIÓN DE ESTA PRODUCCIÓN DURANTE EL STRESS.

INSULINA Y GLUCÁGON.- LA SECRECIÓN DE LOS ISLOTES PANCREÁTICOS, JUEGAN EL PAPEL MÁS IMPORTANTE EN

LA REGULACIÓN DE LOS COMBUSTIBLES CORPORALES. LA INSULINA SECRETADA POR LAS CÉLULAS BETA, FUNCIONA COMO UN POTENTE ANABÓLICO. PROMUEVE EL ALMACENAMIENTO DE GLUCOSA EXÓGENA, INHIBE LA GLUCONEOGÉNESIS Y LA GLUCOGENÓLISIS. INHIBE FUERTEMENTE LA LIPÓLISIS, Y FAVORECE LA SÍNTESIS PROTÉICA. POR OTRO LADO, EL GLUCÁGON, SECRETADO POR LAS CÉLULAS ALFA DE LOS ISLOTES PANCREÁTICOS, ES UNA HORMONA EMINENTEMENTE CATABÓLICA. ACTÚA PREVIENIENDO LA HIPOGLUCEMIA ESTIMULANDO LA GLUCONEOGÉNESIS, LA GLUCOGENÓLISIS, LA PROTEOLISIS Y LA LIPÓLISIS. LAS CÉLULAS DELTA DE LOS ISLOTES PANCREÁTICOS, INTERCALADAS ENTRE LAS ALFA Y LAS BETA, APARENTEMENTE REGULAN LA FUNCIÓN DE ÉSTAS, MEDIANTE LA SECRECIÓN DE LA HORMONA INHIBIDORA SOMATOSTATINA. -- LAS INTERRELACIONES ENTRE LAS CÉLULAS DE LOS ISLOTES PANCREÁTICOS, DAN COMO RESULTADO UNA HOMEOSTASIS PRECISA DE LA GLUCOSA. NO SON TAN IMPORTANTES LAS CONCENTRACIONES ABSOLUTAS DE INSULINA Y GLUCÁGON EN LA HOMEOSTASIS DE LA GLUCOSA, COMO LO ES EN SÍ LA RELACIÓN INSULINA:GLUCÁGON. DESPUÉS DE UNA NOCHE DE AYUNO, O DE UNA CIRUGÍA ELECTIVA, LA RELACIÓN MOLAR INSULINA:GLUCÁGON BAJA EN FORMA MODERADA DE SU NIVEL NORMAL (4.0), FAVORECIENDO UNA MODERADA GLUCONEOGÉNESIS. UN AYUNO DE 6 A 8 DIAS, ASOCIADO A CUALQUIER CONDI --

CIÓN DE STRESS, DEPRIME MARCADAMENTE LA RELACIÓN POR DEBAJO DE 0,4, FAVORECIENDO FUERTEMENTE EL CATABOLISMO. LA SECRECIÓN DE GLUCÁGON, ESTIMULA IMPORTANTEMENTE EL CICLO GLUCOSA-ALANINA. EN EL AYUNO PROLONGADO, Y SU CONSECUENTE AUMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS, SE INHIBE LA SECRECIÓN DE INSULINA. POR EL CONTRARIO, AUMENTAR LA RELACIÓN MOLAR INSULINA:GLUCÁGON, REDUCE IMPORTANTEMENTE EL CATABOLISMO. ASÍ, LOS PROCESOS METABÓLICOS SECUNDARIOS AL AYUNO Y STRESS -- ESTÁN FINAMENTE REGULADOS POR VARIOS MECANISMOS DE RETROALIMENTACIÓN.

EN LOS PACIENTES NO DIABÉTICOS, LA INFUSIÓN DE CARBOHIDRATOS DA COMO RESULTADO UNA AUMENTO EN LA RELACIÓN INSULINA:GLUCÁGON (HASTA 70), MIENTRAS QUE LA INFUSIÓN DE AMINOÁCIDOS LO DEPRIME. LA INFUSIÓN SIMULTANEA DE DEXTROSA HIPERTÓNICA Y AMINOÁCIDOS, COMO EN LA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL, TIENE EFECTO SINERGÉTICO EN LA LIBERACIÓN DE INSULINA, RESULTANDO UN INCREMENTO EN LA RELACIÓN EN FAVOR DEL ANABOLISMO.

CIERTAMENTE, LA ENFERMEDAD SE PUEDE ASOCIAR CON HIPERGLUCAGONEMIA, LO QUE HACE DIFÍCIL, LOGRAR ANABOLISMO DURANTE LA NUTRICIÓN PARENTERAL. EL GLUCÁGON ES DEPURADO DEL PLASMA POR EL HÍGADO Y POR EL RIÑÓN, POR LO TANTO LA FALLA EN EL FUNCIONAMIENTO DE CUAL --

QUIERA DE LOS DOS ÓRGANOS, DA COMO RESULTADO UNA DISMINUCIÓN EN SU DEPURACIÓN. LOS PACIENTES DIABÉTICOS, MANTIENEN UNA HIPERGLUCAGONEMIA BASAL, QUE AUMENTA -- CON LAS COMIDAS RICAS EN PROTEÍNAS, Y PARADOJICAMENTE TAMBIÉN CON LA INGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS.

BALANCE DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS.-

ALDOSTERONA.- LA SECRECIÓN DE ESTA HORMONA, DISMINUYE LA EXCRECIÓN RENAL DE SODIO Y BICARBONATO, INCREMENTANDO LAS PÉRDIDAS DE POTASIO. AL INCREMENTAR LAS CONCENTRACIONES DE SODIO EN EL SUERO, Y DE ESTA MANERA SU OSMOLARIDAD, AUMENTA TAMBIÉN EL VOLUMEN DE LIQUIDO EXTRACELULAR. LA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA ES INCREMENTADA POR LAS CATECOLAMINAS Y POR LA HIPERTENSIÓN. ADEMÁS, LA HIPOVOLEMIA ISOTÓNICA ESTIMULA LA LIBERACIÓN DE RENINA POR EL APARATO YUXTAGLOMERULAR RENAL, QUE A SU VEZ PROMUEVE LA PRODUCCIÓN DE ANGIOTENSINA, LA CUAL ESTIMULA LA LIBERACIÓN DE ALDOSTERONA. (35). EL AYUNO NO COMPLICADO, SE ASOCIA CON PEQUEÑOS INCREMENTOS EN LA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA. ASOCIADO AL TRAUMA Y STRESS, RESULTAN IMPORTANTES INCREMENTOS EN SU LIBERACIÓN.

HORMONA ANTIDIURÉTICA.- (ADH) INHIBE LA PÉRDIDA DE AGUA LIBRE POR EL RIÑÓN. SITUACIONES CLINICAS

ASOCIADAS CON HIPOVOLEMIA O HIPEROSMOLARIDAD, ESTIMULAN LA LIBERACIÓN DE HORMONA ANTIDIURÉTICA, LO CUAL - TRAE COMO RESULTADO UN INCREMENTO EN EL LIQUIDO INTRAVASCULAR, BAJANDO ASÍ LA OSMOLARIDAD. LAS DOS HORMONAS RESPONSABLES DEL BALANCE DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS, RESPONDEN PRIMARIAMENTE A LA DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR Y ABATEN LA OSMOLARIDAD SÉRICA. - DESPUÉS DE CIRUGÍA, TRAUMA Ó MALNUTRICIÓN PROLONGADA, LOS PACIENTES ESTÁN MARCADAMENTE DESHIDRATADOS Y DEPLETADOS DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR. EL INICIAR LA NUTRICIÓN PARENTERAL EN ESTOS PACIENTES, SE ASOCIA CON UNA IMPORTANTE RETENCIÓN INICIAL DE LÍQUIDOS, HASTA - QUE SE REPONE A LO NORMAL EL LÍQUIDO INTRAVASCULAR. - LAS SOLUCIONES CON FÓRMULAS PARECIDAS A LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS, SON LAS MAS CONVENIENTES PARA REPONER EL VOLUMEN INTRAVASCULAR. LAS SOLUCIONES ELECTROLÍTICAS HIPOTÓNICAS, ESTAN CONTRAINDICADAS PARA ESTA FINALIDAD, POR DESENCADENAR EL SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA.

RECUPERACION DEL ESTADO DE AYUNO Y STRESS.-

SI LA ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA DE UN PACIENTE NO SE COMPLICA, LOS CAMBIOS METABOLICOS Y ENDÓCRINOS DEL STRESS AGUDO Y DE LA LESIÓN, SE RECUPERAN A SU CUR

SO NORMAL DENTRO DE LOS PRIMEROS 2 A 7 DÍAS. CON UN SOPORTE NUTRICIONAL ADECUADO, LOS PACIENTES SE MANTIENEN EN ANABOLISMO, O CERCA DE ÉL, DISMINUYENDO SUS PÉRDIDAS METABÓLICAS, Y ASÍ ACORTAN SU RECUPERACIÓN. EL ANABOLISMO NORMAL NITROGENADO, ES DE APROXIMADAMENTE 3 A 5 GR. POR DÍA EN UN PACIENTE DE 70 KG. (BALANCE DE NITRÓGENO). CON ÉSTO, ES POSIBLE PRONOSTICAR LA DURACIÓN APROXIMADA DEL PERÍODO DE RECUPERACIÓN METABÓLICA, DIVIDIENDO LA PÉRDIDA TOTAL DE NITRÓGENO, ENTRE EL PROMEDIO DE GANANCIA DIARIA. DURANTE EL PERÍODO DE RECUPERACIÓN, LOS REQUERIMIENTOS DE AMINOÁCIDOS ESCENCIALES, DE PROTEÍNAS TOTALES Y DE CALORÍAS ESTÁN FUERTEMENTE AUMENTADOS. DESPUÉS DE QUE LAS PÉRDIDAS DE NITRÓGENO HAN SIDO RESTAURADAS, SE INICIA LA RECUPERACIÓN DE LOS DEPÓSITOS GRASOS CORPORALES. EN ÉSTA FASE, EL BALANCE NITROGENADO ES DE CERO Y AL BALANCE DE CARBONO ES POSITIVO.

CONCLUSION.-

SE HAN REVISADO LOS REQUERIMIENTOS METABÓLICOS ESCENCIALES EN ESTADO NORMAL, EN AYUNO, Y EN STRESS AGUDO. LOS DE VITAMINAS, MINERALES Y OTROS OLIGOELEMENTOS, NO SON EL PROPÓSITO DE ÉSTE TRABAJO, AUNQUE TAMBIÉN TIENEN GRAN IMPORTANCIA EN LA NUTRICIÓN PAREN

TERAL. TODOS LOS ESFUERZOS DEBERÁN SER DIRIGIDOS A RECONOCER Y RESTAURAR LAS PÉRDIDAS CATABÓLICAS, Y SUPRIMIR, EN PRIMER TÉRMINO, LA DEPLESIÓN NUTRICIONAL, MANTENIENDO UN ADECUADO Y OPORTUNO SOPORTE. SE HA DEMOSTRADO QUE EN LOS PACIENTES DEPLETADOS PROTEÍNICAMENTE, EL MANTENER UN BALANCE NITROGENADO POSITIVO IMPLICA UN 33 % DE MAYORES ESFUERZOS Y ELEMENTOS, QUE EN AQUELLOS CON UNA ALIMENTACIÓN PREVIA ADECUADA. ESTA DIFICULTAD PARA LOGRAR EL ANABOLISMO, SE AGRAVA CON STRESS AGUDO O LESIÓN. (TABLA 3).

AMINOACIDOS: SU FUNDAMENTACION METABOLICA.-

LA INFUSIÓN DE DEXTROSA EN EL PERÍODO POSTOPERATORIO, SE HA APOYADO EN EL TRABAJO ORIGINAL DE GAMBLE (18), QUIÉN DEMOSTRÓ SU EFECTO AHORRADOR DE NITRÓGENO. LA DEXTROSA ESTIMULA LA LIBERACIÓN DE INSULINA, LA QUE A SU VEZ ACELERA LA CAPTACIÓN DE AMINOÁCIDOS Y LA SÍNTESIS PROTÉICA, LO QUE DA COMO RESULTADO UNA DISMINUCIÓN EN LA DEGRADACIÓN PROTÉICA. LA PÉRDIDA PROTÉICA, ESPECIALMENTE DEL TEJIDO MUSCULAR, ES ASÍ MENOR, CUANDO SE ADMINISTRAN DE 100 A 150 GR. DE DEXTROSA AL DÍA, SE TIENE LA VENTAJA EXTRA DE PREVENIR LA CETÓSIS SIGNO PRINCIPAL DEL AYUNO. SIN EMBARGO, A PESAR DE LA ADMINISTRACIÓN DE CARBOHIDRATOS, HAY CIERTA PÉRDIDA

TABLA 3 Flujo de energía en la especie humana.

33

ESTADO	HORMONAS		HIGADO			MUSCULO			T. ADIPOSEO		CEREBRO		
	Insulina mU/ml	Glucocorticoes pg/ml	Captación de glucosa	producción de Glucosa		Energía			Captación de Glucosa	Liberación de Acidos Grasos Libres	Captación de Glucosa	Liberación de Cetonas	
				Glucógeno	Gluconeogénesis	Glucosa	Cetonas	Acidos Grasos Libres					
Gran Comida (cho 100 p 40 g 40)	100	50	+++	0	0	+++	0	0	++/0	+++	0	+++	0
Comida Intermedia (cho 50 p 30 g 30)	75	50	+++	0	0	++	0	±	++/0	++	±	+++	0
Comida Escasa en cho (cho 20 p 40 g 40)	50	50	±	±	0	±	0	+++	+/0	±	++	+++	0
Comida Proteínica Grasa (cho 5 p 40 g 40)	40	150	0	++	++	0	0	+++	+/0	0	+++	+++	0
Interprandial	15	100	0	+++	0	++	0	++	0/0	0	+++	+++	0
Postabsorción	12	100	0	+++	+	+	0	+++	0/++	0	+++	+++	0
Primeras fases de ayuno (3 días)	10	130	0	±	++	±	++	++	0/++	0	+++	+++	+
Ayuno Intermedio (7 días)	8	100	0	0	++	0	+	+++	0/++	0	+++	++	++
Ayuno prolongado (mas de 14 días)	6	100	0	0	+	0	0	+++	0/+	0	+++	+	+++
Cetoacidosis Diabética	-5	300	0	0	+++	0	±	+++	0/++++	0	++++	+++	±

Cahill, G.F. Starvation in man. *New Engl J Med*, 282:668, 1970.

DE NITRÓGENO, LO CUAL SE ACHACA A LA RESISTENCIA A LA INSULINA, A LAS HORMONAS CATABÓLICAS Y A LA GLUCONEOGÉNESIS.

LA ADMINISTRACIÓN DE CARBOHIDRATOS CONTRARRESTA LA RESPUESTA CATABÓLICA A LA LESIÓN EN EL TEJIDO MUSCULAR, PERO A EXPENSAS DE DEPLETAR EL COMPARTIMENTO VISCERAL, PRODUCIENDO UN ESTADO DE DESNUTRICIÓN TIPO KWASHIORKOR. ESTO SE APOYA EN LA HIPOALBUMINEMIA ENCONTRADA, EL ABATIMIENTO DE LA INMUNIDAD CELULAR Y DE LA CUENTA LEUCOCITARIA. TODAS ESTAS CONDICIONES SON CONSECUENCIA DE LA ADMINISTRACIÓN DE GLUCOSA EN CANTIDADES HIPOCALÓRICAS. LA TERAPÉUTICA ÓPTIMA SERÍA AQUELLA QUE ARMONIZARA CON LA RESPUESTA METABÓLICA A LA LESIÓN. LA DEXTROSA ES AHORRADORA DE PROTEÍNAS, PERO A CAUSA DE SU EFECTO IMPORTANTE SOBRE LA CAPTACIÓN DE AMINOÁCIDOS DE CADENA RAMIFICADA POR EL TEJIDO MUSCULAR, ESTANDO ÉSTE APARENTEMENTE PRESERVADO. LOS NIVELES ELEVADOS DE INSULINA QUE CON ÉSTO RESULTA REDUCEN LA MOVILIZACIÓN GRASA, PRIVANDO ASÍ AL ORGANISMO DE UNA FUENTE NATURAL Y EFICIENTE DE COMBUSTIBLE. LOS CUERPOS CETÓNICOS, LOS CUALES PUEDEN SER USADOS POR EL TEJIDO NERVIOSO Y POR OTROS TEJIDOS VITALES EN AUSENCIA DE GLUCOSA. SE PRODUCEN EN CANTIDA -

DES INSIGNIFICANTES CUANDO LOS NIVELES DE GLUCOSA E INSULINA SON ELEVADOS. LA HIPERGLUCEMIA QUE NORMALMENTE OCURRE EN SEGUIDA DE LA LESIÓN, AUMENTA AÚN MÁS LAS CONCENTRACIONES DE INSULINA, FAVORECIENDO EL ALMACENAMIENTO DE LAS GRASAS; PROCESO INNECESARIO QUE AUMENTA AÚN MÁS LOS REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS DE LA ECONOMÍA. LA ADMINISTRACIÓN DE DEXTROSA, AUMENTA LA GLUCEMIA DEBIDO AL ESTADO DE RESISTENCIA INSULÍNICA QUE SE PRESENTA EN LA INFECCIÓN.

LA CETOSIS INDICA LA NECESARIA ADAPTACIÓN AL AYUNO. ES IMPORTANTE QUE LA CETONEMIA OCURRA, COMO MANIFESTACIÓN DEL APROVECHAMIENTO DE LA GRASA ENDÓGENA, SIENDO ÉSTA UNA ADECUADA FUENTE DE ENERGÍA. EN EL MOMENTO EN QUE LA CETOSIS NO OCURRE, ES IMPERATIVO LLENAR LOS REQUERIMIENTOS CALÓRICOS CON CARBOHIDRATOS, SI SE DESEA PRESERVAR LAS PROTEÍNAS CORPORALES.

EL BALANCE NITROGENADO POSITIVO, INDICA UNA PREVALENCIA DE LA SÍNTESIS SOBRE EL CATABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS, PERO ÉSTE NO REFLEJA FIELMENTE EL INTERCAMBIO DEL NITRÓGENO ENTRE LOS TEJIDOS, PARTICULARMENTE ENTRE EL MÚSCULO Y EL TEJIDO VISCERAL. PUEDE OCURRIR SÍNTESIS PROTÉICA NETA EN UN TEJIDO, MIENTRAS OTRO SE

ENCUENTRA EN FRANCO CATABOLISMO PROTÉICO. EL BALANCE NITROGENADO TIENE SU USO PARA DETERMINAR LOS REQUERIMIENTOS DE NITRÓGENO, EL MOVIMIENTO NITROGENADO TOTAL DE LA ECONOMÍA, Y EL GRADO DE CATABOLISMO.

OBJETIVOS. -

EL PRESENTE TRABAJO, SE LLEVÓ A CABO CON EL FIN DE OBTENER EN NUESTRO MEDIO, CON NUESTROS RECURSOS Y CON NUESTRA POBLACIÓN HOSPITALARIA, LOS RESULTADOS DEL MANEJO DE GRUPOS DE PACIENTES POSTOPERADOS, CON SOLUCIONES DE GLUCOSA ISOTONICA O CON SOLUCIONES DE AMINOÁCIDOS Y ELECTROLITOS EN FORMA INTRAVENOSA PERIFERICA.

MATERIAL Y METODOS. -

DURANTE EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE NOVIEMBRE DE 1980 Y AGOSTO DE 1981, SE SOMETIERON AL ESTUDIO 21 PACIENTES CON LOS SIGUIENTES CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

AMBOS SEXOS, HOSPITALIZADOS, DE 18 A 62 AÑOS DE EDAD, DE LA POBLACIÓN QUE INGRESA HABITUALMENTE AL HOSPITAL, BIEN NUTRIDOS (O CON DÉFICIT NO MAYOR DEL 10 % DE SU PESO IDEAL), PROGRAMADOS PARA CIRUGÍA DEL TRACTO DIGESTIVO Y CUYO POSTOPERATORIO, CONOCIDO DE ANTEMANO, IMPLICARÍA AYUNO DURANTE UN MÍNIMO DE 3 DÍAS Y UN MÁXIMO DE 10.

NO SE INCLUYERON PACIENTES QUE REQUIRIERAN: MÁS DE 10 DÍAS DE AYUNO, CON DESNUTRICIÓN SEVERA, CON INSUFICIENCIA RENAL, HEPÁTICA Ó CARDÍACA, CON BACTEREMIA O SEPTISEMIA, ENDOCRINOPATÍAS O DIABETES MELLITUS

INSULINODEPENDIENTE, PACIENTES BAJO TERAPEUTICA INMUNOSUPRESORA, ESTEROIDEA O ANTINEOPLÁSICA.

CON ESTOS CRITERIOS, SE FUERON SELECCIONANDO PACIENTES DE LA CONSULTA EXTERNA, CON LOS DIAGNOSTICOS Y PLANES OPERATORIOS ADECUADOS. EN TODOS SE ACTUALIZARON MEDIDAS BIOQUÍMICAS EN SANGRE Y ORINA. LA VÍSPE RA DE LA INTERVENCIÓN QUIRURGICA PROGRAMADA, SE PRACTICÓ UNA DETERMINACIÓN BASAL DE LA EXCRECIÓN URINARIA DE NITRÓGENO Y CREATININA. TAMBIÉN SE LES EFECTUÓ -- HISTORIA CLÍNICA NUTRICIONAL, MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS BASALES COMO: PESO, TALLA, CIRCUNFERENCIA DEL MEDIOBRAZO, PLIEGUE CUTÁNEO DEL TRÍCEPS Y CALCULO DE LA MASA MUSCULAR DEL MEDIOBRAZO.

LOS GRUPOS SE INTEGRARON EN FORMA SECUENCIAL. ES DECIR, EL GRUPO II HASTA HABER CONCLUÍDO EL ESTUDIO - DEL GRUPO I, Y EL GRUPO III, HASTA HABERLO HECHO CON - EL GRUPO II.

EL PRIMER GRUPO, DE 7 PACIENTES, SE MANEJÓ EN EL PERIODO POSTOPERATORIO CON UNA SOLUCIÓN DE AMINOÁCIDOS MAS ELECTROLITOS EN AGUA (AMINOSOL), CUYA COMPOSICIÓN SE PUEDE APRECIAR EN EL CUADRO 1. LOS AMINOÁCIDOS SE ENCUENTRAN A UNA CONCENTRACIÓN DE 3.5 % Y --

Cada 100 ml. de AMINOSOL[®] contienen:

Aminoácidos Totales	3.5 gr.
Cloruro de Sodio	23.4 mg.
Acetato de Magnesio	21 "
Acetato de Potasio	128 "
Metabisulfito de Potasio	60 "
Aminoácidos Esenciales:	
L-Isoleucina	252 "
L-Leucina	329 "
Acetato L-Lisina	252 "
L-Metionina	140 "
L-Fenilalanina	154 "
L-Treonina	182 "
L-Triptófano	56 "
L-Valina	280 "
Aminoácidos No Esenciales:	
L-Tirosina	31 "
L-Alanina	448 "
L-Arginina	343 "
Glicina	448 "
L-Prolina	300 "
L-Serina	147 "
L-Histidina	105 "
Vehículo c. b. p.	100 ml.
Aniones:	
Acetatos	16.04 mEq/lt.
Cloruros	40.00 "
Metabisulfito	5.40 "
Cationes:	
Magnesio	3.00 "
Potasio	18.44 "
Sodio	40.00 "
Límite de pH	5.0 - 6.0
Osmolaridad calculada	460 mOsm/lt.

CUADRO 1

Composición exacta de la solución de aminoácidos en electrolitos[®]

[®]AMINOSOL al 3.5 % Laboratorios Abbott.

LAS SOLUCIONES TIENEN UNA OSMOLARIDAD MUY CERCANA A LA PLASMÁTICA. SE ADMINISTRARON ÉSTAS A UN GOTEO SUFICIENTE PARA LOGRAR UN APORTE DE 1.0 A 1.2 GR. DE PROTEÍNA POR KG. DE PESO Y POR DÍA. SE ADICIONARON SOLUCIONES VITAMÍNICAS EN LAS CANTIDADES NECESARIAS, EN LA PRIMERA SOLUCIÓN INFUNDIDA CADA MAÑANA.

EL GRUPO II, INTEGRADO POR 8 PACIENTES, SE MANEJÓ DE LA MISMA MANERA, PERO APORTÁNDOLE DE 1.5 A 2.0 GR. DE PROTEÍNA POR KG. Y POR DÍA.

EL GRUPO III FUE EL GRUPO CONTROL, Y SE MANEJÓ CON SOLUCIONES ISOTÓNICAS DE GLUCOSA, APORTANDO 150 GR. DE GLUCOSA AL DÍA, Y ELECTROLITOS CALCULADOS DE ACUERDO A PÉRDIDAS. (CUADRO 2).

LAS SOLUCIONES DE AMINOÁCIDOS, SE INFUNDIERON POR VENOCÁLISIS INSTALADA CON MEDIDAS ASÉPTICAS ESTRUCTAS, AL REGRESAR EL PACIENTE A SU CAMA; MANTENIENDO PERMEABLE LA INSTALADA EN EL QUIRÓFANO, CON EL FIN DE ADMINISTRAR POR ESTA OTRA VÍA: ANALGÉSICOS, ANTIBIÓTICOS O CUALQUIER OTRO MEDICAMENTO QUE EL PACIENTE AMERITARA.

LOS CONTROLES DE LABORATORIO, SE PRACTICARON EN

FORMA PERIODICA: BIOMETRÍA HEMÁTICA, CUENTA LINFOCITARIA, GLUCEMIA, CREATININA Y NITRÓGENO EN ORINA. DIARIAMENTE SE CALCULARON EL BALANCE HIDROELECTROLÍTICO Y DE NITRÓGENO; DETERMINACIÓN DE ELECTROLITOS SÉRICOS CADA TERCER DÍA, JUNTO CON LAS MEDIDAS ANTROPOMÉTRI-

SOLUCION GLUCOSADA	al 5%	1000 ml.	+ 20 mEq	de KCl.
SOLUCION FISIOLOGICA	0.9 N	1000 ml.	154 "	de Na
			154 "	de Cl
			+ 20 "	de KCl
SOLUCION GLUCOSADA	al 5%	1000 ml.	+ 20 "	de KCl

CUADRO 2

Esquema de soluciones para 24 hs. a los pacientes tratados con glucosa leotónica. 60-70 kg de peso. Agregando o disminuyendo, según los balances hidroelectrolíticos.

CAS ANTERIORMENTE ENUMERADAS.

SE ANALIZÓ LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL PERÍODO POST OPERATORIO INMEDIATO Y MEDIATO DE CADA PACIENTE, ANOTANDO LA PRESENCIA DE SÍGNOS O SÍNTOMAS, ASÍ COMO LAS COMPLICACIONES SISTÉMICAS, DE LA HERIDA QUIRURGICA, Y DE LA VENOPUNCIÓN; CLASIFICANDO LA PRESENCIA DE FLEBITIS SEGÚN LA TABLA DE FONKAISTRUD. SE ANOTÓ EL NÚMERO DE VENOPUNCIONES NECESARIAS PARA MANTENER LA INFUSIÓN.

A LOS PACIENTES CON SOLUCIONES DE AMINOÁCIDOS, - SE LES SUSPENDIERON ÉSTOS AL INICIAR LA INGESTA DE LÍQUIDOS CON CONTENIDO CALÓRICO. DESPUÉS DE 24 Hs SE TOMARON LOS CONTROLES DE LABORATORIO FINALES: BIOMETRIA HEMATICA, CON CUENTA LINFOCITARIA, GLUCOSA UREA Y CREATININA SÉRICAS, ELECTROLITOS SÉRICOS, PRUEBAS

<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>
<i>Enfermedad de Crohn</i> <i>Úlcera gástrica benigna</i> <i>Acalasia</i> <i>Fístula gastroduodenal post-BI</i> <i>Hidrocolecisto</i> <i>Ileostomía</i> <i>Colostomía</i>	<i>Úlcera duodenal</i> <i>Colostomía</i> <i>Colostomía</i> <i>Úlcera duodenal</i> <i>Úlcera duodenal</i> <i>Fístulas enterocólicas</i> <i>Colostomía</i> <i>Hernia hiatal</i>	<i>Hernia hiatal</i> <i>Quiste congénito de Colédoco</i> <i>Coledocolitiasis</i> <i>Coledocistitis crónica litiásica</i> <i>Úlcera Gástrica benigna</i> <i>Coledocistitis crónica litiásica</i>

CUADRO 3
Diagnósticos preoperatorios de cada uno de los pacientes de los 3 grupos.

DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO, PROTEÍNAS TOTALES Y ÁCIDO ÚRICO.

RESULTADOS.-

SE MANTUVIERON 21 PACIENTES BAJO CONTROL EN EL ESTUDIO, EN AYUNO POR UN TOTAL DE 96 DÍAS. EL PROMEDIO DE EDAD DEL GRUPO I FUE DE 44 AÑOS; 3 MUJERES Y 4 HOMBRES. DEL GRUPO II, EL PROMEDIO DE EDAD FUE DE 33 AÑOS; 6 HOMBRES Y 2 MUJERES. EN EL GRUPO III EL -

PROMEDIO DE EDAD FUE DE 38 AÑOS; 5 MUJERES Y 1 HOMBRE. CON LOS DIAGNOSTICOS DEL CUADRO 3, SE LES PRACTICÓ A TODOS CIRUGÍA DEL TRACTO DIGESTIVO. (CUADRO 4).

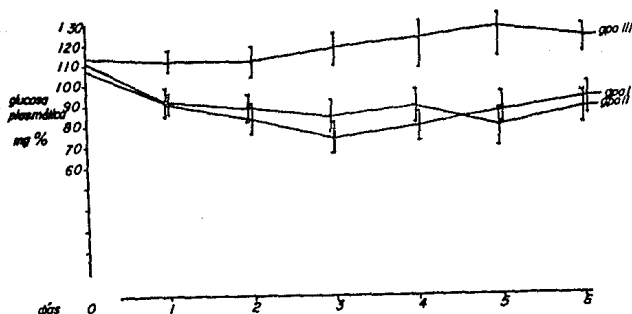
SOLO UN PACIENTE DEL GRUPO I FALLECIÓ, HABIENDOSE LE RETIRADO 8 DÍAS ANTES EL TRATAMIENTO CON AMINOSOL, POR LA PRESENCIA DE SEPSIS INTRA-ABDOMINAL. SE MANEJÓ

<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>
<i>Proctectomía + Rectosigmoidoanastomosis</i>	<i>Funduplicatura Nissen</i>	<i>Funduplicatura y cierre de piloras</i>
<i>Gastroctomía + B1</i>	<i>Cierre de colostomía</i>	<i>Colecistectomía + Hepatoyunooanastomosis</i>
<i>Cardiomiotomía Heller mas Nissen</i>	<i>Cierre de colostomía</i>	<i>Exploración via biliar</i>
<i>Desgastroduodenoanastomosis + BII</i>	<i>Vagotomía + plicoroplastia</i>	<i>Vagotomía + plicoroplastia</i>
<i>Colecistectomía simple</i>	<i>Resección de ileon</i>	<i>Colecistectomía simple</i>
<i>Cierre de ileostomía</i>	<i>Cierre de colostomía</i>	<i>Gastroctomía + B1</i>
<i>Cierre de colostomía</i>	<i>Gastroctomía + BII</i>	<i>Colecistectomía + EVB</i>

CUADRO 4
Operaciones efectuadas en los 3 grupos en estudio.

A LA POSTRE CON NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL.

LOS CONTROLES DE LABORATORIO, EN CUANTO A LA HEMOGLOBINA Y EL HEMATÓCRITO, REVELARON SOLO VARIACIONES PROPIAS DE LA CIRUGÍA, A LAS CONDICIONES DE SANGRADO O A LA NECESIDAD O NO DE HEMOTRANSFUSIONES. LA GLUCEMIA Y GLUCOCETONURIAS, REFLEJARON EFECTIVAMENTE LAS BASES BIOQUÍMICAS DEL PACIENTE EN AYUNO, CON ACTIVACIÓN DEL METABOLISMO DE LAS GRASAS, AUMENTO DE LOS



GRAFICA 1

Gráficas de glucemias, durante el curso del estudio en los tres grupos de pacientes integrados.

CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE Y ORINA, COMO LÓGICA CONSECUENCIA. (GRÁFICA 1).

LOS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS DETERMINADOS PARA LA INVESTIGACION DEL FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO Y RENAL, NO PRESENTARON DIFERENCIA SIGNIFICATIVA EN NINGUNO DE -- LOS TRES GRUPOS. LOS NIVELES DE EXCRECIÓN DE CREATININA URINARIA, NO FUERON UN PARÁMETRO CONFIABLE PARA DETERMINAR EL CATABOLISMO DE LA MASA MUSCULAR CORPORAL. EN LOS TRES GRUPOS, LA EXCRECIÓN URINARIA DE -- CREATININA FUE SIMILAR SIN MODIFICARSE EN NINGÚN MOMENTO, POR LA ADMINISTRACIÓN DE AMINOÁCIDOS.

EL CONTROL HIDROELECTROLÍTICO, LLEVADO A CABO -- CON LOS INGRESOS DIARIOS DE AGUA, SODIO, CLORO Y POTASIO.

Grupo	I (7 pac.)	II (8 pac.)	III (6 pac.)
Complicaciones	Dehiscencia de anastomosis - muerte (1) Neumonía lobar (1) Infección H.O. (1)	Infección H.O. (1)	-
Síntomas Generales	Cefalea (3) Náusea (5) Vómito (1)	Cefalea (2) Náusea (3) Vómito (1)	Cefalea (3) Náusea (5)
Flebitis	Marcada (3) Moderada (1) Leve (1)	Marcada (2) Moderada (6)	Leve (3)
Venopunciones Necesarias	1 a 3 Promedio: 2 por paciente 2 pacientes se mantuvieron con la venoclisis inicial.	2 a 5 Promedio: 3,6 por pac. Todos los pacientes presentaron la venopunción.	1 a 3 Promedio: 1,8 por pac. 3 pacientes se mantuvieron con la venoclisis inicial.

CUADRO 5

Complicaciones, Síntomas y Dificultades Técnicas, comparativamente en los grupos.

SIO; CONTRA LAS PÉRDIDAS DE LOS MISMOS POR LAS DIFERENTES VÍAS EN CADA CASO; FUNDAMENTÓ EL MANEJO DE ESTOS ELEMENTOS, AL MOMENTO DE LA COMPOSICIÓN DE LAS SOLUCIONES. SE INVESTIGÓ PERIÓDICAMENTE, MEDIANTE CLÍNICA Y LABORATORIO, LA COMPOSICIÓN ELECTROLÍTICA DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES.

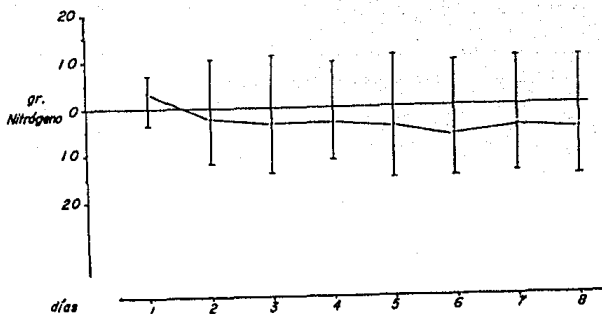
LA PÉRDIDA TOTAL DE NITRÓGENO DEL GRUPO I, FUE -- DE 67 GR. EN 36 DÍAS DE AYUNO. EL GRUPO II PERDIÓ -- 330 GR. EN LA MISMA CANTIDAD DE DÍAS DE AYUNO. EL -- GRUPO III PERDIÓ 107 GR. EN 24 DÍAS DE AYUNO. (CUADRO 5).

AUNQUE SE ALCANZARON LAS CIFRAS PERSEGUIDAS EN EL APORTE DE PROTEÍNAS, LA DIFERENCIA EN CUANTO A LA PÉRDIDA DE NITRÓGENO DEL GRUPO II ES MUY APARENTE. ES IMPORTANTE RESALTAR QUE ÉSTE FUE EL GRUPO DE MAYOR ÍNDICE DE FLEBITIS. (TABLA 4). POR LO MISMO, FUE EL GRUPO CON MAYORES DIFICULTADES TÉCNICAS, EN CUANTO A MANEJO DE LAS SOLUCIONES; DANDO POR RESULTADO, QUE LA ADMINISTRACIÓN DE ÉSTAS NO SE LOGRARA CON ESTABILIDAD LO QUE SIN DUDA FUE DETERMINANTE EN CUANTO A LA PÉRDIDA DE NITRÓGENO SE REFIERE. ESTA SITUACIÓN SE REFLEJÓ EN LOS BALANCES DIARIOS.

- Análisis de: peso corporal, pérdida de peso y pérdida de nitrógeno por kilogramo de paciente por día.

TABLA 4

	I	II	III
<i>Peso corporal del grupo.</i>	467.2 kg	491.0 kg	359.1 kg
<i>Días de ayuno</i>	36	36	24
<i>Peso perdido por el grupo</i>	9.8 kg	2.6 kg	5.2 kg
<i>Total de gramos de nitrógeno perdido en los días de ayuno</i>	67	330	107
<i>Nitrógeno perdido, según balances, por kilogramo de paciente</i>	143.4 mg	672 mg	298 mg
<i>Nitrógeno perdido por kilogramo de paciente por día</i>	3.9 mg	18.6 mg	12.4 mg

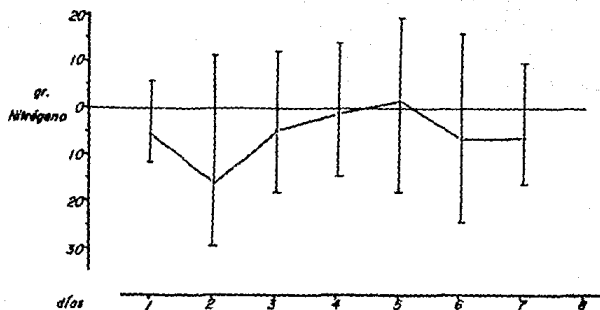


GRAFICA 2 GRUPO I

Balónce de nitrógeno del primer grupo. Se perdieron en total 67 g. de N. en 38 días de ayuno.

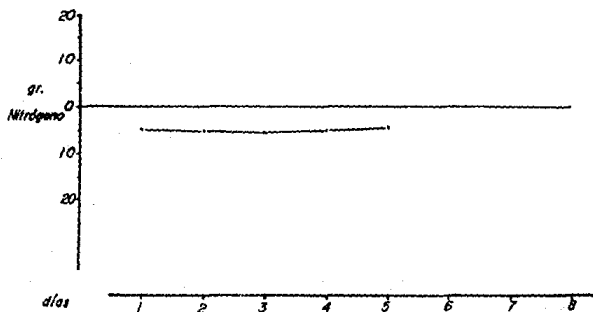
EL GRUPO II RESULTÓ SER EL QUE TUVO UN MAYOR NÚMERO DE PACIENTES CON PÉRDIDAS IMPORTANTES DE NITRÓGENO; CUATRO DE ELLOS, CON UNA PÉRDIDA TOTAL DE MÁS DE 50 GR. DE NITRÓGENO EN UN PROMEDIO DE 4.5 DÍAS DE AYUNO, MIENTRAS QUE LOS GRUPOS I Y III, NO TUVIERON NINGÚN PACIENTE QUE REBASARA LOS 35 GR. DE PÉRDIDA NITROGENADA, EN 4,4 Y 4,0 DÍAS DE AYUNO EN PROMEDIO PARA CADA GRUPO RESPECTIVAMENTE.

CONTRARIAMENTE A LO ESPERADO, EL GRUPO II, CON SU MAYOR PÉRDIDA NITROGENADA, FUE EL QUE EN PROMEDIO PERDIÓ MENOR CANTIDAD DE PESO.



GRAFICA 3 GRUPO II

Balanza de nitrógeno del segundo grupo. Se perdieron en total 330 g. de N. en 38 días de ayuno.



GRAFICA 4 GRUPO III

Curso de la pérdida total de nitrógeno del tercer grupo. Perdieron en total 107 g. de N. en 26 días de ayuno.

EN CUANTO A LAS PÉRDIDAS NITROGENADAS (GRAFICAS 2, 3, 4), AL SER RELACIONADAS CON EL PESO CORPORAL TOTAL DE CADA GRUPO, EL GRUPO I PERDIÓ 3.9 MG. DE NITRÓGENO POR KG. DE PACIENTE Y POR DÍA. EL GRUPO II PERDIÓ 18.6 MG. POR KG. DE PACIENTE Y POR DÍA. Y EL GRUPO III PERDIÓ 12.4 MG. DE NITRÓGENO POR KG. DE PACIENTE Y POR DÍA.

EN CUANTO AL RESTO DE LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS, COMO SON: CIRCUNFERENCIA DEL MEDIOBRAZO, -- PLIEGUE CUTÁNEO DEL TRÍCEPS, Y DIAMETRO DE LA MASA -- MUSCULAR DEL MEDIOBRAZO; PERDIERON SU VALIDÉZ EN EL -- ESTUDIO DEBIDO A LAS ALTERACIONES EN LAS MEDICIONES, CONDICIONADAS POR LOS ESTADOS FLEBÍTICOS, E INFILTRACIONES SUBCUTANEAS DE LAS SOLUCIONES EN CASI TODOS -- LOS CASOS. (TABLAS 5, 6).

EN LOS TRES GRUPOS DE PACIENTES, LOS SIGNOS Y -- SÍNTOMAS MÁS RELEVANTES, DURANTE EL PRIMERO Y SEGUNDO DÍA DE POSTOPERATORIO, FUERON LA CEFALEA, LA NÁUSEA Y CON MENOR FRECUENCIA, VÓMITO. TOMANDO EN CUENTA EL ESTADO POST-ANESTÉSICO, Y EL MANEJO IMPORTANTE DE DRENajes GÁSTRICOS EN CASI TODOS LOS PACIENTES, LOS SÍNTOMAS ANTERIORES SON FÁCILMENTE EXPLICABLES. (CUADRO 5).

I	II	III
+1 mm	-3 mm	-1 mm
+1 "	-2 "	-1 "
-2 "	0	-4 "
0	-1 "	-3 "
+1 "	0	+3 "
+1 "	0	+3 "
-3 "	-1 "	
	-1 "	

TABLA 5

Resultado final de las mediciones del pliegue cutáneo - del fórceps en los tres grupos de pacientes.

I	II	III
7 mm	9 mm	17 mm
28 "	19 "	7 "
0	10 "	0 "
7 "	10 "	6 "
24 "	7 "	30 "
26 "	0	14 "
3 "	32 "	
	12 "	

TABLA 6

Resultado final de los cálculos de la masa muscular del mediobrazo en cada una de los pacientes, al concluir el estudio.

Los resultados de estos cálculos quedan invalidados, por las variaciones locales en las mediciones de las extremidades, resultantes de la fiebtilis o infiltración subcutánea de las soluciones.

EN EL PRIMER GRUPO SE PRESENTARON TRES COMPLICACIONES IMPORTANTES: UNA DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS INTESTINAL, EN EL TERCER DÍA DE POSTOPERATORIO; LA SEGUNDA FUE UNA INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA, Y LA TERCERA UNA NEUMONÍA LOBAR. EN EL GRUPO II, SOLO SE PRESENTÓ INFECCIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA EN UN PACIENTE, MIENTRAS QUE EN EL GRUPO III NO HUBO COMPLICACIONES IMPORTANTES.

	I	II	III
<i>Días de ayuno en promedio</i>	4.4	4.5	4.0
<i>Número de pacientes que iniciaron el estudio con albúmina plasmática < 3 gr %</i>	0	1	0
<i>Pacientes que disminuyeron su albúmina plasmática en 0.5 gr o más al finalizar el estudio.</i>	83 %	37.5 %	0
<i>Pacientes que finalizaron el estudio con albúmina plasmática < 3 gr %</i>	42.8 %	37.5 %	0

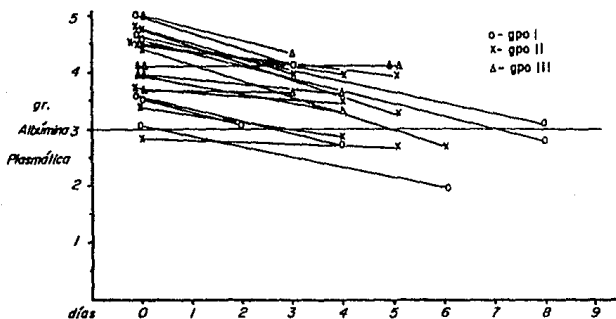
TABLE 7
Evolución de la albúmina plasmática en los pacientes de los 3 grupos.

NO SE ENCONTRÓ DIFERENCIA SIGNIFICATIVA ENTRE --
LOS TRES GRUPOS, AL VALORARSE LOS RESULTADOS DE LAS --
VARIACIONES DE LA ALBÚMINA PLASMÁTICA. (TABLA 7, GRÁ-
FICA 5).

LA CUENTA TOTAL DE LINFOCITOS, EMPLEADA COMO PA-
RÁMETRO PARA LA VALORACIÓN DEL APROVECHAMIENTO DE LOS
AMINOÁCIDOS INFUNDIDOS, NO DEMOSTRÓ SER UN PARÁMETRO
CONFIABLE DE DIFERENCIACIÓN. (GRAFICA 6).

LA RECUPERACIÓN SE LOGRÓ EN FORMA SIMILAR EN LOS
TRES GRUPOS. LA DESAPARICIÓN DEL DOLOR DE LA HERIDA
QUIRÚRGICA, SU CICATRIZACIÓN, LA CAPACIDAD DEL PACIEN
TE PARA LA MOVILIZACIÓN, EL INICIO DE LA DEAMBULACIÓN
LA REANUDACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS INTESTINALES, LA A-

PARICIÓN DEL APETITO, EL REINICIO DE LA VÍA ORAL
 LOS DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA, LAS CONDICIO-
 NES DL ALTA HOSPITALARIA; ENTRE OTROS PARÁMETROS VALQ
 RADOS, NO PRESENTARON DIFERENCIA SIGNIFICATIVA ENTRE



GRAFICA 5

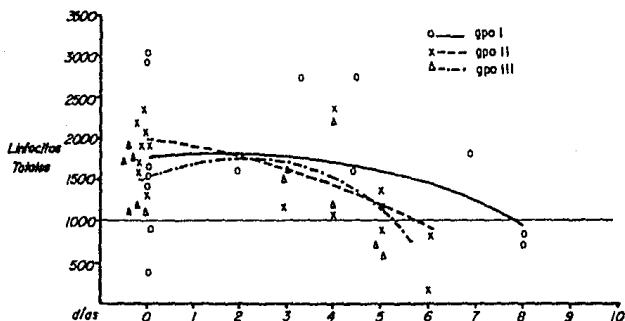
Albumina plasmática, al iniciar y al finalizar el estudio en cada uno de los pacientes de los tres grupos.

LOS INTEGRANTES DE LOS TRES GRUPOS.

DISCUSION.-

DESDE LOS REPORTES ORIGINALES DE GAMBLE Y AOKI -
 (19, 1, 2), GRACIAS A LOS CUALES, SE PUEDEN ENTENDER
 LAS BASES BIOQUÍMICAS DEL AHORRO DE PROTEÍNAS QUE SE
 LOGRA CON LA INFUSIÓN DE SOLUCIONES ISOTÓNICAS DE --

GLUCOSA; LOS ESTUDIOS DE CAHILL (8,9), QUE MOSTRARON CUALES SON LOS EVENTOS BIOQUÍMICOS DEL AYUNO EN EL -- HOMBRE; Y LOS DIFERENTES ESTUDIOS DE LA ÚLTIMA DECADA



GRAFICA 6

Evolución y curvas de declinación de linfocitos totales, de los 21 pacientes estudiados, desde el inicio hasta el control final.

DIRIGIDOS A CONOCER PROFUNDAMENTE LA RESPUESTA METABÓLICA AL STRESS, A LA ENFERMEDAD, AL TRAUMA QUIRÚRGICO (7,11,12,13,31,34); EL DR. BLACKBURN, BASADO EN -- FUNDAMENTOS BIOQUÍMICOS ESTABLECIDOS HACE YA MÁS DE -- 60 AÑOS POR FOLIN, INTENTA AUMENTAR EL AHORRO PROTÉICO EN LOS PACIENTES EN EL PERIODO POSTOPERATORIO. (3,4,5,6), PERIODO EN EL CUAL, LAS PROTEÍNAS SON ES -- CENCIALES, TANTO PARA LA CICATRIZACIÓN COMO PARA LA --

RESISTENCIA DEL ORGANISMO A LA INFECCIÓN. TOMANDO EN CUENTA A LA INSULINA, COMO LA HORMONA MODULADORA DE LOS MÁS IMPORTANTES EVENTOS ANABÓLICOS DEL MEDIO INTRACELULAR, Y QUE AL APORTAR GLUCOSA A LOS LÍQUIDOS CORPORALES SE PRODUCE UN INCREMENTO EN LA LIBERACIÓN DE LA INSULINA, POR LAS CELULAS BETA DE LOS ISLOTES PANCREÁTICOS, Y QUE ESTA HIPERINSULINEMIA BLOQUEA EL APROVECHAMIENTO DE LAS GRASAS, Y EN SU LUGAR, CONDICIONA EL ECHAR MANO DE LA GLUCONEOGÉNESIS, APROVECHANDO LOS AMINOÁCIDOS DE CADENA RAMIFICADA, CON LA CONSIGUIENTE PÉRDIDA AUMENTADA DE PROTEÍNAS, ETC., ETC., TODOS, EVENTOS BIOQUÍMICOS YA COMENTADOS Y COMPROBADOS CON ANTERIORIDAD. TODO ÉSTO, HACE NECESARIA LA BÚSQUEDA DE VÍAS ALTERNAS DEL METABOLISMO PARA EL APROVECHAMIENTO DE LA ENERGÍA, QUE ALMACENADA EN FORMA DE TEJIDO GRASO, SE ENCUENTRA EN EL ORGANISMO HUMANO, TRATANDO ASÍ, DE MANTENER DE LA MEJOR MANERA LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LAS PROTEÍNAS CORPORALES.

LA ADMINISTRACIÓN DE AMINOÁCIDOS CRISTALINOS SINTÉTICOS, MEZCLA DE ESCENCIALES Y NO-ESCENCIALES, A CONCENTRACIONES NORMO-OSMOLARES, O CERCANAS A LA OSMOLARIDAD PLASMÁTICA, QUE DESDE EL PUNTO DE VISTA BIOQUÍMICO MANTIENE A LA INSULINA EN NIVELES BAJOS PARA PROVO

CAR LA LIPÓLISIS, Y PERMITIR ASÍ EL APROVECHAMIENTO -
DE LOS DEPÓSITOS ENERGÉTICOS DE LAS GRASAS CORPORA -
LES..... ETC., ETC.; NOS DEMUESTRA UNO MÁS DE LOS -
INTENTOS, DE QUE ES OBJETO ACTUALMENTE EL TRATAR DE -
PRESERVAR LA ESCENCIA MÁS PRECIADA DEL ORGANISMO HUMA
NO: LAS PROTEÍNAS. ÉSTAS, TRATANDOSE DE PACIENTES -
EN ESTADO POSTOPERATORIO, SON TAN NECESARIAS PARA UNA
ADECUADA RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA QUIRÚRGICO, -
PARA LA CICATRIZACIÓN, Y AL MISMO TIEMPO PARA LA DE -
FENSA TAN IMPORTANTE, DEL ORGANISMO PARA LAS INFECCIO
NES.

LA TERAPÉUTICA DESARROLLADA POR EL DR. DUDRICK -
(12), FOMENTÓ EL USO DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL CEN -
TRAL, USADA ACTUALMENTE EN LA MAYORÍA DE LAS UNIDADES
DE CUIDADOS INTENSIVOS Y SALAS DE HOSPITALIZACIÓN DE
NUESTRO PAÍS. SIN EMBARGO, AMERITA DE MATERIAL Y PER
SONAL ESPECIALIZADO, ADEMÁS DE QUE LA APLICACIÓN DE -
SOLUCIONES A NIVEL CENTRAL, LLEVA INHERENTES UNA SE -
RIE DE COMPLICACIONES IMPORTANTES; SITUACIONES TODAS,
QUE LIMITAN EL USO DE ESTE MÉTODO A LUGARES CON PER -
SONAL CAPACITADO Y SÓLO PARA PACIENTES QUE, CON NECE -
SIDADES EXTREMAS, DEBEN SER MANEJADOS CON ÉSTE TIPO -
DE NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL.

EL MODELO DE BLACKBURN Y FLATT, DESARROLLADO EN 1972, CON EL CONCEPTO DE NUTRICIÓN PARENTERAL PERIFÉRICA, CON AMINOÁCIDOS SINTÉTICOS CRISTALINOS; TRATA DE ABRIR, PARA UN GRAN NÚMERO DE PACIENTES, UNA DIMENSIÓN EXTRAORDINARIA EN EL AREA DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL, QUE NO REQUIERE EL EQUIPO NI LA SOFISTICACIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL CENTRAL, EL CUAL SERÍA UN MÉTODO AL ALCANCE DE CUALQUIER MÉDICO O CIRUJANO DEL PAÍS.

ESTUDIOS EN FAVOR DEL POSTULADO (16,20,21,23,27, 29,30,36), Y OTROS ESTUDIOS EN CONTRA (10,15,17,22, 24,33,37,39), PROLIFERARON EN LA LITERATURA MUNDIAL - EN LA DÉCADA DE LOS SETENTAS. LA CONTROVERSIA AÚN SE MANTIENE, NO QUEDANDO CLARO EL POR QUÉ. LOS POSTULADOS BIOQUÍMICOS NO CONCUERDAN EN MUCHAS OCASIONES CON LAS SITUACIONES CLÍNICAS; MIENTRAS QUE POR EL CONTRARIO, HAY OTROS TRABAJOS REALIZADOS QUE SE HAN PUBLICADO, Y DE ACUERDO A LOS PARÁMETROS VALORADOS, EN COMPLETA ARMONÍA CON LO QUE SE TRATA DE ESTABLECER.

CREEMOS QUE EL MÉTODO PARA SELECCIONAR A LOS PACIENTES, Y LOS MÉTODOS DE CONTROL Y VALORACIÓN BIOQUÍMICA (LABORATORIO), AÚN NO SON LOS ADECUADOS PARA -

PODER DILUCIDAR SI EL MÉTODO ES ÚTIL O NO. EN MUCHAS OCASIONES HA SIDO DEMOSTRADO POR EL DR. DUDRICK QUE - EL MANTENER UN BALANCE NITROGENADO POSITIVO, NO ES REFLEJO FIEL DE QUE HAYA UN ANABOLISMO PROTÉICO. INCLUSO LA INFUSIÓN DE UREA, COMO ÚNICA FUENTE DE NITRÓGENO, PUEDE PROPICIAR, EN UN MOMENTO DADO, UN BALANCE - NITROGENADO POSITIVO; QUE INDUDABLEMENTE, NO ES ÚTIL PARA NINGÚN ORGANISMO. POR OTRO LADO, EN OTROS TRABAJOS SE TOMAN COMO PARÁMETROS DE CONTROL Y COMPROBACIÓN, EVENTOS BIOQUÍMICOS BIEN ESTABLECIDOS, QUE NI Siquiera ameritan ya de comprobación clínica.

LAS VALORACIONES ANTROPOMÉTRICAS EN LOS PACIENTES, EN LOS QUE SE MANTENDRÁ UN AYUNO POR UN MÁXIMO - DE 10 DÍAS, SON (Y ASÍ SE DEMUESTRA EN ESTE ESTUDIO), DE POCO VALOR SIGNIFICATIVO. ADEMÁS, AGRAVAN SU MARGEN DE ERROR SITUACIONES PROPIAS DE LOS CAMBIOS LOCALES EN LAS EXTREMIDADES DE LOS PACIENTES.

EN EL PRESENTE TRABAJO, ADEMÁS DE CORROBORAR LA Poca DIFERENCIA CLÍNICA EN LA EVOLUCIÓN DE PACIENTES POSTOPERADOS, TRATADOS CON DOS DIFERENTES CONCENTRACIONES DE AMINOÁCIDOS, CONTRA UN TERCER GRUPO CON GLUCOSA; SE PODRÍA DISCUTIR EL ESCASO VALOR INTERPRETATI

VO, QUE NOS VIENEN A DEJAR LOS MÉTODOS ACTUALMENTE USADOS PARA MEDIR EL ANABOLISMO INTRACELULAR.

TAL VEZ SEA NECESARIA LA MEDICIÓN DE TODOS LOS ELEMENTOS, QUE EN UN MOMENTO DADO, INTERVIENEN EN LA PRODUCCIÓN CELULAR. Y A LA VEZ TAMBIÉN, LA MEDICIÓN DE TODOS LOS PRODUCTOS DEL CATABOLISMO, SITUACIÓN COMPLEJA AL MÁXIMO, EN ESTE TIPO DE ESTUDIO CLÍNICO.

ANTE TAL CASO, NOS QUEDA LA ALTERNATIVA DE OBSERVAR Y VALORAR LA EVOLUCIÓN CLÍNICA, LA SIGNOLOGÍA, LA SINTOMATOLOGÍA, COMPLICACIONES, ETC., ETC., EN EL CURSO DEL TRATAMIENTO, Y HACER COMPARACIONES.

EN NUESTROS GRUPOS DE ESTUDIO, SI BIEN BIOQUÍMICAMENTE, CON LOS PARÁMETROS ANALIZADOS AL MENOS, NO HUBO DIFERENCIA SIGNIFICATIVA, Y SI, ALGUNOS CAMBIOS METABÓLICOS SE EXTERIORIZARON, PUDIENDO SER DETECTADOS CLINICAMENTE PERO SIN DIFERENCIA AL TRATAR DE COMPARAR LOS TRES GRUPOS DE ESTUDIO. HAY COMPLICACIONES MENORES, QUE EN UN MOMENTO DADO, PUEDEN SIGNIFICAR LA DIFERENCIA ENTRE LA BUENA EVOLUCIÓN ENTRE UN GRUPO DE PACIENTES Y OTRO. ÉSTE ACÚMULO DE COMPLICACIONES MENORES, SIN DUDA LAS CAUSANTES DE LA PÉRDIDA DE CONTI-

NUIDAD EN EL APORTE DE AMINOÁCIDOS EN UNO DE NUESTROS GRUPOS DE ESTUDIO; Y ÉSTO A SU VEZ, CAUSANTE DE QUE - BIOQUÍMICAMENTE, LOS PACIENTES OSCILARAN ENTRE LAS DIFERENTES VÍAS METABÓLICAS DEL AYUNO, INFLUENCIADOS - POR INSULINA-GLUCÁGON, HORMONAS ANABÓLICAS Y HORMONAS CATABÓLICAS; HICIERON QUE EL GRUPO AL QUE MAYOR CANTIDAD DE AMINOÁCIDOS TRATÓ DE ADMINISTRÁRSELE, PERDIERA POR LA ORINA, SEGÚN SE DETERMINÓ, LA MAYOR PARTE DE - ESTOS AMINOÁCIDOS ADMINISTRADOS.

LA FLEBITIS, Y LAS ALTERACIONES NEUROLÓGICAS CON SECUENTES DE LA CETÓSIS, SON DOS DE LAS COMPLICACIONES MENORES DE ÉSTE TIPO. LA PRIMERA, DIFICULTÓ EN FORMA IMPORTANTE LA INFUSIÓN CONSTANTE Y RÍTMICA DE - AMINOÁCIDOS, CON LA REPERCUSIÓN IMPORTANTE EN LOS BALANCES NITROGENADOS. LA SEGUNDA, FRENA EN FORMA IMPORTANTE LA VOLUNTAD Y LA COOPERACIÓN PARA LA ADECUADA - RECUPERACIÓN DEL PACIENTE. ÉSTAS DOS COMPLICACIONES, DE IMPORTANCIA LIMITADA SI SE QUIERE, PERO CON LAS - CONSECUENCIAS COMENTADAS, NO HAN SIDO VALORADAS EN OTROS TRABAJOS PUBLICADOS. PODEMOS COMPROBAR, QUE EN NUESTRA POBLACIÓN HOSPITALARIA SON FRECUENTES Y DE TOMARSE EN CUANTA, PARA LA DECISIÓN DE LA INSTALACIÓN - DE ESTE TIPO DE TERAPÉUTICA NUTRICIONAL.

ES DIGNO DE PUNTUALIZAR, EN ESTE RENGLÓN AL CALCE, EL ASPECTO ECONÓMICO. QUE AFECTA TANTO A LA MEDICINA INSTITUCIONAL, COMO A LA PRACTICA PRIVADA. EL COSTO DE LA TERAPÉUTICA CON SOLUCIONES GLUCOSADAS, REPRESENTA EL 10 % DEL COSTO DE LA TERAPÉUTICA CON AMINOÁCIDOS; POR LO MENOS EN LA ACTUALIDAD.

CONCLUSIONES.-

ESTE TRABAJO ESTÁ ACORDE CON LAS PUBLICACIONES ANTERIORES, QUE TRATAN EL TEMA. CIERTAMENTE, EL BALANCE NITROGENADO PUEDE SER MEJORADO CON LA INFUSIÓN DE AMINOÁCIDOS; SIN EMBARGO, ESTE PARÁMETRO NUNCA HA CONSTITUIDO UN REFLEJO DE ANABOLISMO INTRACELULAR, SI NO QUE SE INSTITUYÓ, Y SE HA EMPLEADO, PARA DETERMINAR NECESIDADES DE NITRÓGENO EN PACIENTES, EN DIFERENTES ESTADOS DE SALUD O ENFERMEDAD.

DESPUÉS DE VALORAR LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS DIFERENTES GRUPOS DE ESTUDIO, PODEMOS AFIRMAR QUE NO CONTAMOS EN LA ACTUALIDAD, CON MÉTODOS DE VALORACIÓN QUE SE ADECÚEN A LA INVESTIGACIÓN DEL ANABOLISMO PROTÉICO A NIVEL CELULAR. QUE SOLAMENTE UNA DIFERENCIA MÍNIMA EN EL BALANCE NITROGENADO, NO ES RAZÓN SUFICIENTE PARA FUNDAMENTAR UNA SERIE DE EVENTOS BIOQUÍ-

MICOS INTRACELULARES, Y DARLOS POR HECHO. LA EVOLUCIÓN CLÍNICA, QUE ES LA QUE HA REGIDO EN EL CURSO DE LA HISTORIA DE LA MEDICINA, NOS INDICA QUE HAY QUE SEGUIR INVESTIGANDO EN ESTE CAMPO; Y QUE PROBABLEMENTE, PRONTO ENCONTRAREMOS UN PARÁMETRO BIOQUÍMICO SEGURO, AL CUAL PODER CONFÍARLE EL REFLEJO AL EXTERIOR DE UNA TERAPÉUTICA DE ÉSTE TIPO.

POR EL MOMENTO, LA INSIGNIFICANTE DIFERENCIA EN LOS BALANCES NITROGENADOS, COMO ÚNICO PARÁMETRO EN FAVOR DEL ÚSO DE AMINOÁCIDOS INTRAVENOSOS, NO JUSTIFICA EL USO DE ESTA TERAPÉUTICA.

RESUMEN. -

SE TRATA DE UN TRABAJO PROSPECTIVO, EN EL QUE SE INTEGRAN TRES GRUPOS DE ESTUDIO. TODOS LOS PACIENTES SON SELECCIONADOS EN EL PERÍODO PREOPERATORIO DE CIRURÍA ELECTIVA DEL TUBO DIGESTIVO, Y CON UNA PERSPECTIVA DE AYUNO POSTOPERATORIO DE AL MENOS 3 DÍAS, Y DE UN MÁXIMO DE 10. SE SOMETIERON LOS DOS PRIMEROS GRUPOS A DOS DIFERENTES CONCENTRACIONES DE SOLUCIONES DE AMINOÁCIDOS, COMO TERAPÉUTICA NUTRICIONAL EN EL PERÍODO POSTOPERATORIO. EL TERCER GRUPO, SE MANEJÓ EN LA FORMA HABITUAL, CON SOLUCIONES GLUCOSADAS AL 5 % COMO Ú-

NICO SOPORTE NUTRICIONAL. LOS CONTROLES E INVESTIGACIONES, SE LLEVARON A CABO CLÍNICAMENTE, Y CON PARÁMETROS DE LABORATORIO YA ESTABLECIDOS POR OTROS AUTORES. LA FINALIDAD PRIMORDIAL, ES LA DE ESTABLECER LA DIFERENCIA ENTRE ESTOS DOS TIPOS DE TERAPÉUTICA NUTRICIONAL; EN CUANTO AL AHORRO PROTÉICO SE REFIERE; Y SU REPERCUSIÓN EN LAS DIFERENTES FUNCIONES BIOQUÍMICAS DEL PACIENTE EN EL PERÍODO POSTOPERATORIO, Y EN AYUNO.

NO SE ENCONTRARON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN LOS TRES GRUPOS DE ESTUDIO. LA FLEBITIS Y EL DIFÍCIL MANEJO DE LAS INFUSIONES SECUNDARIO A ESTA COMPLICACIÓN MENOR, SON MÁS FRECUENTES CON LA SOLUCIÓN DE AMINOÁCIDOS. BIOQUÍMICAMENTE, SOLO SE LOGRA UNA MODERADA MEJORÍA EN EL BALANCE NITROGENADO, QUE SIN EMBARGO NO ES PARÁMETRO QUE REFLEJE FIELMENTE EL ANABOLISMO O CATABOLISMO PROTÉICO.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- AOKI, T.T., MULLER, W.A., BRENNAN, M.R., CAHILL, G. F., THE METABOLIC EFFECTS IN BRIEF AND PROLONGED FASTED MAN. AM. J. CLIN. NUTR. 28:507, 1975.
- 2.- AOKI, T.T., TOEWS, C.J., ROSSINI, A.A., RUDERMAN, N.B., CAHILL, G.F., GLUCOGENIC SUBSTRATE LEVELS IN FASTING MAN. ADV. ENZ. REG. 13:329, 1975.
- 3.- BLACKBURN, G.L., FLATT, J.P., ISOTONIC PERIPHERAL PROTEIN SPARING THERAPY. PROCEEDINGS OF THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR PARENTERAL NUTRITION. - SEPT. 1972.
- 4.- BLACKBURN, G.L., FLATT, J.P., CLOWES, G.H.A., O'DONNELL, T.F., PERIPHERAL INTRAVENOUS FEEDING WITH AMINOACID SOLUTIONS. AM. J. SURG. 125:447, 1973.
- 5.- BLACKBURN, G.L., FLATT, J.P., CLOWES, G.H.A., O'DONNELL, T.F., HENSLE, T.E., PROTEIN SPARING DURING PERIODS OF STARVATION WITH SEPSIS OR TRAUMA. ANN. SURG. 177(5):588, 1973.
- 6.- BLACKBURN, G.L., FLATT, J.P., METABOLIC RESPONSE TO ILLNESS: PROTEIN SPARING THERAPY. COMPR. THER. 1(5):23 SEPT 1975.
- 7.- CARPENTIER, Y.A., ASKANAZI, J., ELWYN, D.H., JEEVANANDAM, M., GUMP, F.E., HYMAN, A.I., BURR, R.,

- KINNEY, J.M., EFFECTS OF HIPERCALORIC GLUCOSE INFUSION ON LIPID METABOLISM IN INJURY AND SEPSIS. J. TRAUM. 19(9):649, SEPT 1979.
- 8.- CAHILL, G.F., HERRERA, M.G., MORGAN, A.P., HORMONE-FUEL INTERRELATIONSHIPS DURING FASTING. J. CLIN. INVEST. 45:1751, 1966.
- 9.- CAHILL, G.F., STARVATION IN MAN. NEW. ENGL. J. MED. 282:668, 1970.
- 10.- CHING, N., MILLS, C.J., GROSSI, C., ET. AL. THE ABSENCE OF PROTEIN-SPARING EFFECTS UTILIZING CRYSTALLINE AMINOACIDS IN STRESSED PATIENTS. ANN. SURG. 190(5):565 Nov. 1979.
- 11.- DUKE, J.H., JORGENSEN, S.B., CONTRIBUTION OF PROTEIN TO CALORIC EXPEDITURE FOLLOWING INJURY. SURGERY. 68(1):168, 1970.
- 12.- DUDRICK, S.J., WILMORE, D.W., VARS, H.M., ET. AL. LONG TERM TOTAL PARENTERAL NUTRITION WITH GROWTH DEVELOPMENT AND POSITIVE NITROGEN BALANCE. SURGERY, 64:134, 1968.
- 13.- ELMAN, R., WEINER, D.O., INTRAVENOUS ALIMENTATION WITH SPECIAL REFERENCE TO PROTEIN METABOLISM. J. A. M. A. 112(9):796, 1939.
- 14.- FREEMAN, J.B., STEGINK, L.D., WITTINE, M.F. ET. AL THE CURRENT STATUS OF PROTEIN SPARING.

- SURG. GYN. OBST. 144:843, 1977.
- 15.- FREEMAN, J.B., STEGINK, L.D., MEYER, P.D., ET. AL. METABOLIC EFFECTS OF AMINOACIDS VS DEXTROSE INFUSION IN SURGICAL PATIENTS. ARCH. SURG. 110: 916, 1975.
 - 16.- FLATT, J.P., BLACKBURN, G.L., THE METABOLIC FUEL REGULATORY SYSTEM: IMPLICATIONS FOR PROTEIN SPARING THERAPY DURING CALORIC DEPRIVATION AND DISEASE. AM. J. CLIN. NUTR. 27:175, 1974.
 - 17.- FREEMAN, J.B., STEGINK, L.D., FRY, L.K., ET. AL. EVALUATION OF AMINOACIDS INFUSIONS AS PROTEIN SPARING AGENTS IN NORMAL ADULTS SUBJECTS. AM. J. CLIN. NUTR. 28:447, 1975.
 - 18.- GAMBLE, J.L., PHYSIOLOGICAL INFORMATION GAINED FROM STUDIES ON THE LIFE RAFT RATION. HARVEY. LECT. 42:247, 1947.
 - 19.- GRANT, J.P., BASIC HUMAN METABOLISM RELATING TO PARENTERAL NUTRITION. HANDBOOK OF TOTAL PARENTERAL NUTRITION: 75, 1980.
 - 20.- GREENBERG, G.R., MARLIS, E.B., ANDERSON, G.H., ET. AL. PROTEIN-SPARING THERAPY IN POSTOPERATIVE PATIENTS. NEW. ENGL. J. MED. 294:1411, 1976.
 - 21.- HASTINGS, O., RUSH, B., BOONSONG, C., ET. AL. THE PROTEIN SPARING EFFECT OF PERIPHERALLY ADMINIS

- TERED AMINO-ACIDS. AM. SURG. 43(9):562, 1977.
- 22.- HENSLE, T.W., PROTEIN-SPARING IN CISTECTOMY - PATIENTS. J. UROL. 119:355, 1978.
- 23.-HERTEL, J., ANDERSEN, G.E., PARENTERAL NUTRITION VIA PERIPHERAL VEINS IN NEWBORN INFANTS. DANISH. MED. BULL. 25(6):264, 1978.
- 24.- HOOVER, H.C., GRANT, J.P., GORSCHBOTH, C., ET. AL. NITROGEN-SPARING INTRAVENOUS FLUIDS, IN -- POSTOPERATIVE PATIENTS. NEW. ENGL. J. MED. 293(4):172, 1975.
- 25.- IZE, L.L., NUTRICIÓN PARENTERAL. TESIS DE ESPECIALIDAD, U: N: A: M: 1972.
- 26.- KAMINSKI, M.V., DUNN, N.P., WANNEMACHER, R.W. ET. AL. SPECIFIC MUSCLE PROTEIN-SPARING POSTOPERATIVE DEXTROSE-FREE AMINO-ACID INFUSIONS. J. PARENT. ENT. NUTR. 1(3):147, 1977.
- 27.- KAMINSKI, M.V., HYPERALIMENTATION: WHO, WHAT - AND WHY ?. SURG. TEAM, 5:23, 1976.
- 28.- LEE, H.A., PARENTERAL NUTRITION IN ACUTE METABOLIC ILLNESS. LONDON & NEW YORK: PUBL. ACADEMIC PRESS 315, 1974.
- 29.- McDUGAL, W.S., WILMORE, D.W., PRUITT, B.A. EFFECT OF INTRAVENOUS NEAR ISOSMOTIC NUTRIENTS IN FUSIONS ON NITROGEN BALANCE IN CRITICALLY ILL IN-

- JURED PATIENTS. SURG. GYN. OBST. 145:408, 1977.
- 30.- MOORE, F.D., BRENNAN, M.R., INTRAVENOUS AMINOACIDS. EDITORIAL. NEW ENGL. J. MED. 293(4):194, - 1975.
- 31.- MOORE, F.D., METABOLIC CARE OF THE SURGICAL PATIENT. PHILADELPHIA & LONDON, SAUNDERS, 1959.
- 32.- MUNRO, H.N., REQUIREMENTS FOR PROTEIN AND AMINOACIDS: APPLICATION TO PARENTERAL NUTRITION. CURRENT CONCEPTS IN PARENTERAL NUTRITION. 55, 1977
- 33.- O'CONNELL, R.C., MORGAN, A.P., AOKI, T.T., ET.AL. NITROGEN CONSERVATION IN STARVATION: GRADED RESPONSES TO INTRAVENOUS GLUCOSE. J. C. E. M. 39(3):555, 1974.
- 34.- O'KEEFE, S.J.D., SPENDER, P.M., "CATABOLIC" LOSS OF BODY NITROGEN IN RESPONSE TO SURGERY. LANCET. 1035, Nov 1974.
- 35.- RHODIN, A.G.J., CORAN, A.G., WEINTRAUB, W.H. ET. AL. TOTAL BODY WATER CHANGES DURING HIGH VOLUME PERIPHERAL HYPERALIMENTATION. SURG. GYN. OBST. 148:196, 1979.
- 36.- SCHULTE, W.J., CONDON, R.E., KRAUS, M.A. POSITIVE NITROGEN BALANCE USING ISOTONIC CRYSTALLINE AMINO-ACID INFUSIONS. ARCH. SURG. 110:914 1975.

- 37.- SKILLMAN, J.J., ROSENER, V.M., SMITH, P.C., ET. AL. IMPROVED ALBUMIN SYNTHESIS IN POSTOPERATIVE PATIENTS BY AMINOACIDS INFUSIONS. NEW. ENGL. J. MED. 295(19):1037, 1976.
- 38.- SPANIER, A.H., SHIZGAL, H.M., CALORIC REQUIREMENTS OF THE CRITICALLY ILL PATIENTS RECEIVING INTRAVENOUS HYPERALIMENTATION. AM. J. SURG. 133:99, 1977.
- 39.- TWEEDLE, D.E.F., FITZPATRICK, G.F., BRENNAN, M.F. ET. AL. INTRAVENOUS AMINOACIDS AS THE SOLE NUTRITIONAL SUBSTRATE. ANN. SURG. 60, JULY 1977.