

11209
0 2/81



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

UTILIDAD DE LA NUTRICION PARENTERAL
EN EL ENFERMO QUIRURGICO

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN
CIRUGIA GENERAL
PRESENTA EL MEDICO Y CIRUJANO

JUAN SALINAS VILLARROEL

DIRECTOR DE TESIS
DR. SAMUEL FUENTES DEL TORO

C. H. "20 DE NOVIEMBRE" I. S. S. S. T. E.

MEXICO, D. F.

1983

FALLA DE ORIGEN



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.

I N D I C E

HISTORIA Y DESARROLLO	1
BASES DE LA NUTRICION EN CIRUGIA	13
INANICION	30
SEPSIS	33
TRAUMATISMO Y CIRUGIA	38
EVALUACION DE DIFERENTES ESQUEMAS DE NUTRICION PARENTE <u>R</u> RAL EN PACIENTES QUIRURGICOS	45
CONCLUSIONES	50
RESUMEN	51
GRAFICAS	53

C A P Í T U L O I

HISTORIA Y SU DESARROLLO.

La nutrición parenteral total, es un hecho bastante reciente, aunque el apoyo nutricional en su aplicación data desde los últimos 10 a 15 años.

En la iniciativa de llegar al equilibrio nitrógeno y caloría retrocedemos a los años 1890, Edsal y Miller¹, utilizaron por primera vez, enemas para nutrir a los pacientes que no podían comer, en el Hospital de la Universidad de Pensilvania, reunieron evacuaciones intestinales subsecuentes, las analizaron y comprobaron que el mayor porcentaje de la proteína que se les administró se eliminaba sin absorberse.

Folin y Denis², en la década siguiente, demostraron que si las proteínas se hidrolizaban en aminoácidos, o peptonas, algunas podrían absorberse en las asas del intestino grueso de gatos.

Abderhalden y Cols³, publicaron en 1909 y 1912 la nutrición de un niño mediante la infusión rectal de un hidrolizado de proteínas y así se evitó la pérdida de nitrógeno.

Abel y Cols en 1913⁴, comprobaron con diálisis extracorpórea que algunos aminoácidos circulaban en el plasma.

Henriques y Andresen⁵, en Francia nutrieron - una cabra inyectándole por vía intravenosa caseína hidrolizada.

Las soluciones de cloruro de sodio y dextrosa se usaron en la Primera Guerra Mundial, (pero perdió interés por la presencia de escalofríos).

Seibert⁶, en 1925, en el Instituto Phipps comprobó que los escalofríos dependían de bacterias muertas, lo que mostró que en los próximos 10 años se utilizarían mejores productos sin pirógenos.

Robert Elman⁷, vió que un hidrolizado enzimático de caseína y páncreas preparado por Mead Johnson podía administrarse al hombre por vía intravenosa, este producto se conoció en aquel entonces como Amigén.

W.C. Rose⁸, de la Universidad de Illinois, en 1947 sustituyó el Amigén por aminoácidos químicamente puros-combinados, se estudió lo más esencial de los aminoácidos, y las relaciones de administración en los pacientes.

I.S. Ravidin de la Universidad de Pensilvania, se interesó por el uso de la dextrosa en los pacientes con hipertiroidismo.

Charles Frazier⁹, en 1920 a 1930, conjuntamente con el anterior autor bajaron la mortalidad y la evolución posoperatoria con la infusión continua de dextrosa. Ravidin en 1930, utilizó su laboratorio para valorar problemas nutricionales de pacientes quirúrgicos.

Jones y Eaton¹⁰, en Boston observaron el edema de los tejidos intraabdominales, en pacientes con hipoproteí-nemia, después de la administración de soluciones fisiológicas de cloruro de sodio.

Thompson y cols¹¹, vieron que la cicatrización de la herida quirúrgica en pacientes desnutridos, se debía - al retardo de la fibroplasia, asociado a la hipoproteïnemia. Una vez restablecido el aporte de proteínas, la cicatriza- - ción fue más rápida.

Rhoads y Kasinskas¹², en un estudio en perros con hipoproteïnemia, después de una fractura ósea de Gigli - del cúbito, el callo de cicatrización se retardaba, eran mas susceptibles a hemorragias, y presentaban choque al extraer- - les de 25 a 30 ml de sangre por Kg de peso. En cambio el pe- - rro normal, necesitaba de 45 ml para producir un choque de - grado compatible.

Paul Cannon¹³, de la Universidad de Chicago, - demostró que la resistencia a la infección en roedores dismi- - nuía cuando había hipoproteïnemia.

Matthew Whl¹⁴, en 1949 en el Hospital de Fila- - delfia, demostró un retraso notable en la elaboración de an- - ticuerpos en individuos con hipoproteïnemia.

Cuthbertson¹⁵, en 1935 presentó un trabajo so- - bre la respuesta catabólica a los traumatismos.

Golschmidt, Vars y Ravdin¹⁶, en la Universidad de Pensilvania en 1939 investigaron con anestésicos en pe- - rros, y comprobaron que la cantidad de oxígeno administrado- - con vinil éter, determina ba el grado de daño hepático que - podría ocurrir con la administración prolongada. En estudios posteriores demostraron que la composición de la grasa en el hígado, afectaba su susceptibilidad a diversos agentes anes- - tésicos. El contenido de grasa, a su vez, era influido por - la naturaleza de la dieta. Concluyen que la regeneración - -

hepática en la rata aceleraba notablemente con una dieta alta en proteínas y carbohidratos, y pobre en grasas.

Ravdin, Tborogood y cols¹⁷, en 1943 demostraron que cuando los pacientes con ictericia, se preparaban durante cinco días con una dieta alta en proteínas y carbohidratos, las biopsias hepáticas obtenidas en la intervención rara vez mostraban el contenido alto en grasa característico en estos enfermos.

Fueron estas observaciones las que no debemos interferir con la respuesta catabólica a los traumatismos. Este hecho aumentó el interés para explorar el lado positivo del nitrógeno.

David Habif y cols, en los primeros años de la década de 1940, en el Colegio de Médicos y Cirujanos de la Universidad de Columbia, demostraron que las necesidades para el equilibrio de nitrógeno eran mucho más elevadas en las operaciones mayores como gastrectomías y coledocotomías, que en la colecistectomía y que ésta a su vez, implicaba una necesidad mucho mayor de nitrógeno de la dieta que en la herniorrafia inguinal.

Cecelia Riegel y cols¹⁸, hicieron estudios similares en la Universidad de Pensilvania. Se encontró que después de operaciones mayores se necesitaba una ingestión diaria de 30 Kcal x Kg, y 0.3 gr. de nitrógeno de los alimentos por Kg para alcanzar el equilibrio de nitrógeno. Cuando se administraban por vía intravenosa rara vez eran suficientes. Si se proporcionaban por vía bucal o sonda en yeyuno producían en ocasiones equilibrio del nitrógeno.

En consecuencia se comprobó a nivel clínico - que la respuesta catabólica a los traumatismos demostrada - originalmente con fractura de los huesos largos era un hecho evidente en pacientes quirúrgicos. El valor calórico de los nutrientes adecuados para su uso intravenoso se fijó ligeramente por debajo de 4 Kcal/g para los carbohidratos, 4 Kcal/g las proteínas, y 9 Kcal/g para la grasa. La administración del volumen líquido en una forma segura y sin producir edema pulmonar en los pacientes usuales en el posoperatorio era al rededor de 3 a 3.5 litros diarios, y la concentración de solutos era limitada porque si se aumentaba mas alla del doble de la isotonicidad había irritación de la íntima de las venas seguida de trombosis e interrupción de la infusión.

Stars y Geyer¹⁹, en la Escuela de Salud Pública de Harvard, se iniciaron las primeras emulsiones con aceite de semilla de algodón que eran estables y producidas comercialmente como Lipomul, por la Compañía Upjohn, Herndon B Lehr fue uno de los investigadores que trabajó con ellos varios años, viendo paulatinamente buenos resultados en la evolución durante su tratamiento lo que llevó a sacar lotes sucesivos cada vez mejores, pero estos también continuaban produciendo fiebre, reacciones más graves caracterizadas por dolor en la parte baja de la espalda, acortamiento de la respiración, o ambos. En resumen, después de 6 u 8 años de esfuerzo, no se pudo desarrollar un plan viable para alcanzar en forma sistemática el equilibrio de nitrógeno por vía intravenosa.

Rhode y cols²⁰, en 1949 adoptaron este plan y se publicó un aparato que tenía bastante éxito para la infusión continua, con el que pudieron nutrir algunos perros durante 141 días consecutivos por vía venosa únicamente.

Brunschwig, propuso utilizar la gelatina ósea-desarrollada para el tratamiento del choque con fines nutricionales añadiéndole el hidrolizado de una proteína total, - complementando así la gelatina que carecía de ciertos aminoácidos esenciales. Los experimentos demostraron que un 35% de la gelatina administrada se metabolizaba realmente.

En 1961, se utilizaron diuréticos en forma crónica sin aparente peligro para los riñones, estos agentes - quizá permitirían aumentar la catidad de líquido administrado por la vena y, en consecuencia, el número total de calorías que podían proporcionarse cada 24 horas. Este concepto se probó rápidamente. Encontramos que fué posible administrar cinco litros diarios si utilizaban en forma concomitante 500 mgrs. de clorotiazida (Hydrodiuril) diariamente, o - siete litros si se empleaban 750 mg. Fue necesario nombrar - un miembro del personal para vigilar cuidadosamente las infusiones, de forma que pudiera interrumpirse la infusión si la diuresis no aumentaba lo bastante para evitar la sobrecarga.

En resumen, aunque este método funcionó, no tenía el margen de seguridad necesario para un servicio quirúrgico ocupado y, de hecho se produjo edema pulmonar en un paciente con colitis ulcerosa. Aunque el paciente sobrevivió - al episodio inmediato, y el hecho contribuyó a una evolución satisfactoria, el programa de 5 litros, o de volúmen alto - con la inducción de diuresis elevada inducida por diuréticos, causó pérdidas relativamente altas de sodio y potasio.

Vars, desarrolló su primer aparato para la - - aplicación intravenosa.

Paschal Spagna, demostró balance positivo de -

nitrógeno en cachorros en crecimiento y aumento de peso en - estos animales, este hecho se atribuyó a la retención de - - agua. Se esperó que evolucionaran doce semanas para que posteriormente se les infundiera con soluciones intravenosas, y continuar así su tratamiento.

Dudrick²¹, que había participado en algunos de los estudios clínicos del programa de los cinco litros, procedió a alimentar a cinco cachorritos con nutrición intravenosa por un período bastante prolongado. Los catéteres para la alimentación se introdujeron por la yugular externa, a la vena cava superior en la forma diseñada por Vara y Rhode. - Posteriormente el aparato de Vars permitía a los animales la libertad de movimiento dentro de la jaula, se les desconectaba una vez al día y se sacaban para ejercicio. La mitad de - los animales recibieron dietas orales isocalóricas. Los testigos de la misma camada se alimentaron con un número igual - de calorías pero en una cantidad ligeramente mayor de proteinas por la boca. Los dos grupos de animales crecieron en forma paralela y dentro del ritmo normal para los belgas de pura raza. Durante el curso de estos experimentos, se suprimió repentinamente del mercado la emulsión de aceite de semilla de algodón, modificándose la dieta intravenosa completamente, se redujo la dieta en su ración diaria de grasa, de la cantidad que originalmente se había fijado, quedando una ración - mínima que podría satisfacer las necesidades de ácidos grasos esenciales. Al agotarse los suministros disponibles de - la emulsión, se omitió la necesidad de la grasa en dieta parenteral, aumentándose de esta manera la dextrosa para con--servar la naturaleza isocalórica y la relación caloría nitrógeno de la dieta. Por casualidad, ello fue el origen de la hiperalimentación intravenosa sin grasa, que no sirvió hasta que se dispuso en Estados Unidos de emulsiones mas seguras y por lógica, mas estables.

Dudrick²¹, en su revisión de un informe de Dominic De Laurentis, cita la vía infraclavicular para la introducción de catéteres en la vena subclavia.

Aubaniac en 1959 realizó la publicación original.

De Laurentis²², desarrolló el método para la determinación de la presión venosa central trasoperatoria y Dudrick lo aprovechó para la introducción de catéteres para la alimentación venosa en la cava superior.

Vars, demostró en perros que si se colocaban en la vena cava dos de estos catéteres en niveles distintos, separados de 2.5 cm y se inyectaba dextrosa al 50% por el catéter situado corriente arriba, el volumen de sangre era tan grande que en las muestras tomadas en el catéter situado abajo, la glicemia se encontraba dentro de los límites normales.

Rara vez había trombosis grave, teniendo en cuenta que el extremo del catéter se encontrara en la vena cava, y no se enroscara hacia la yugular.

Dudrick aplicó el método de la alimentación hipertónica continua en vena central a sus pacientes con enfermedades inflamatorias del intestino, síndromes de intestino corto, o fístulas entéricas, encontrando una mejoría con aportes de 2,500 a 3,500 calorías e ingresos de nitrógeno de equivalentes de 100 a 120 gr de proteína. Las sobrecargas de líquidos fue corregida por diuréticos. Estabilizando la entrada de 3,000 mls. al día, en forma continua durante 24 horas, con un resultado aceptable, y sin escape de glucosa, excepto en pacientes con tendencia a diabetes o diabetes clínica.

Dudrick y Wilmore ²³, invitados por el Hospital Infantil de Filadelfia, valoraron un caso de un lactante que había nacido con atresia de todo el intestino, centímetros de yeyuno íleon, atresia de la porción baja del intestino grueso.

Diller Groff, Peter Liebert y Harry Bishop, - anastomosaron en el lactante las porciones permeables del intestino delgado y practicaron colostomía en el lado izquierdo del abdomen, arriba de la porción atrésica del colon.

El lactante en su evolución había bajado de peso, pese a que se le administró dextrosa intravenosa y otros nutrientes por los medios convencionales. El peso inicial - del niño al nacer era de tres kilos, pero con este tratamiento el niño bajó a dos kilos. Posteriormente Dudrick y Wilmore practicaron venodisección de yugular interna, para alimentación venosa central, e indujeron crecimiento y desarrollo normales, por más de 6 semanas, en las que el niño no -- recibía mas que agua como dieta oral.

De esta manera se dió mas importancia a la hiperalimentación intravenosa, para pacientes en estado crítico. El día de hoy puede recibir para que su pronóstico tenga variables de estabilidad nutricional, mas halagadoras y se reincorpore a la vida real.

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

- 1.- Edsal, D.L. and Miller, C.W. Study of two cases nourished exclusively per rectum; With a determination of absorption nitrogen metabolism and intestinal putrefaction. Trans. Coll. Phys. Philadelphia, 24:225, 1902.
- 2.- Folin, O, And Denis W.: Protein metabolism from the stand point of blood and tissue analysis absorption from the large tissue. J. Biol. Chem, 12:253, 1912-13.
- 3.- Abder Halden, E., Frank, F., and Sahitlenhelm A: Rectal-feeding of biuret-neg proteins digest. Zeit. Physiol. Chem. , 63:214, 1909.
- 4.- Abel, J. J., Rowntrie, L.G., and Turner, B.B.: Extracorporeal dialysis also called vividiffusion. J.Pharmacol.-Exp. ther., V: 611, 1913-14.
- 5.- Henriques, V., and Andersen, A.C.: Uber parenterale ernahrung durch intravenosc infektion. Zeit. Physiol. Chem., 88:357-367, 1913.
- 6.- Zeibert, F.F.: Fever producing substances found in some-distilled water. Am. J. Physiol. 67:90, 1923-4.
- 7.- Elman, R.: Amino-acid content of blood following intravenous injection of hydrolyzed casein. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 37:437, 1937.
- 8.- Rose, W.C., and Wixom, R.L.: The amino acid requeriments for nitrogen balance in surgical patients in the early postoperative period. J. Clin. Invest., 26:18, 1947.

- 9.- Frazier, N.D., and Ravdin, I.S.: The use of vitamin B, - in the preoperative preparation of the hyperthyroid patient. Surgery, 4:680, 1938.
- 10.- Jones, C.M., and Eaton, F.B.: Postoperative nutritional- edema. Arch. Surg.27:159, 1933.
- 11.- Thompson, W.D., Ravdin, I.S., and Frank, I.L: Effect of- hypoproteinemia on wound disanption. Arch. Surg., 36:500, 1938.
- 12.- Rhoads, J.E., and Kasinskas, W.:The influence of hypotei- nemia on the formation of callus in experimetal fracture. Surgery, 11:38, 1942.
- 13.- Cannon, P.R., Nissler, R.W., Wolridge, R.L., et al: Rela- tionship of protein deficiency to surgical infection.- Ann. Surg., 120:514, 1944.
- 14.- Whol, M.G., Reinhold, J.G., and Rose, S.B: Antibody res- ponse in patients with hypoproteinemia. Arch. Intern. - Med., 83:402, 1949.
- 15.- Cuthbertson, D.P: Further observations on the disturban- ce of metabolism caused by injury with particular refe- rence to the dietary requeriments of fracture cases. - - Brit. J. Surg., 23:505, 1936.
- 16.- Goldschmidt, S., Vars, H.M., and Ravdin, I.S.:The in- - fluence of the foodstuffs upon the susceptibility of the liver injury by chloroform, and the probable mechanism - of their action. J. Clin. Invest., 18:277, 1939.

- 17.- Ravdin, I.S., Thorogood, E., Riegel, C., et al: The prevention of liver damage and the facilitation of repair - in the liver by diet. J.A.M.A., 121:322, 1943.
- 18.- Riegel, C., Koop, C.L., Drew, J., et al: The nutritional requirements for nitrogen balance in surgical patients - in the early postoperative five period. J. Clin. Invest., 26:18, 1947.
- 19.- Goyer, R.P., Mann, G.D., and Stare, F.J.: Parenteral nutrition. V.I. Fat emulsions for intravenous nutrition: - Turbidimetric determination of infused fat in blood after intravenous administration of fat emulsions. J. Lab, Clin, Med., 33:175, 1948.
- 20.- Rhode, C.M., Parkins, W., Tourtellote, D., and Vars, H.-M.: Method for continuous intravenous administration of nutritive solutions suitable for prolonged metabolic - studies in dogs. Am., J. Physiol., 159:409, 1949.
- 21.- Dudrick, S.J., Wilmore, D.W., Vars, H.M., and Rhoads, J. E.: Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult ?, an affirmative answer, Ann. Surg., 1969: 974, 1969.
- 22.- Mogil, R.A., De Laurentis, D.A., and Rosemond, G.P.: The infraclavicular venipuncture. Arch. Surg., 95:320, 1967.
- 23.- Wilmore, D.W., and Dudrick, S.J.: Growth and development of an infant receiving all nutrient exclusively by vein. J.A.M.A., 203:860, 1968.

C A P I T U L O II

BASES DE LA NUTRICION EN CIRUGIA.

La participación de clínicos y cirujanos establecieron variables clásicas, para determinar las bases nutricionales en cirugía como son: peso, mediciones del pliegue cutáneo del tríceps, bíceps y suprailiaco: las circunferencias como las del brazo, muñeca, cintura y muslo; estudios hemáticos como la concentración de albúmina, capacidad total de fijación del hierro y valor de la vitamina A¹.

Estudios previos de Studley² en 1936, sobre mortalidad quirúrgica en pacientes sometidos a cirugía de elección por úlcera péptica, mostró como causa a la desnutrición.

Posteriormente revisiones en 1964 y 1973 mostraron un triple aumento en la infección de heridas limpias en pacientes con pérdida de peso reciente o concentraciones bajas de albúmina sérica. En fechas recientes, se ha demostrado que la desnutrición calórica-protéica se acompaña de retraso de la cicatrización de las heridas, disminución de fuerza tensil en las anastomosis intestinales y las heridas abdominales³, deterioro de la formación de colágeno maduro⁴, y disminución de la resistencia a la infección⁵.

Entonces se hizo importante determinar el "estado nutricional" como parte de valoración. A continuación se definen algunos conceptos básicos en este trabajo:

Malnutrición.- Estado patológico resultado del consumo inadecuado o desproporcionado de alimento durante un período prolongado.

Marasmo e Inanición.- Son términos sinónimos de desnutrición grave. Carencia uniforme de nutrientes.

Carencia.- Es la supresión continua prolongada de alimentos.

Desequilibrio.- Estado patológico dado por desproporción en el aporte de los nutrientes esenciales, con o sin carencia - absoluta de cualquier nutriente, determinada por las necesidades de una dieta equilibrada.

Se desarrolla la desnutrición, con una ingestión inadecuada, reservas corporales disminuidas, función de teriorada y lesiones anatómicas.

Consecuentemente en el adulto normal que esta en condiciones adecuadas, las necesidades nutricionales se relacionan con la actividad del organismo, determinada por el estado basal, mas las demandas creadas por la actividad, la digestión y la acomodación del medio ambiente nutricional.

METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS.

El metabolismo de los carbohidratos se refiere en gran medida al de la glucosa y de sus derivados mas cercanos.

La glucosa es el carbohidrato mas importante - utilizable por el organismo para distintas funciones⁶.

Es imposible en un breve resumen⁷ mostrar las vías catabólicas para todos los aminoácidos. Se pueden ilustrar los pasos comunes de importancia. Uno de estos pasos es la remoción del grupo amino. Esto se efectúa principalmente en el hígado y consiste en oxidación con formación de un cetoácido. Esto puede ocurrir como una denominación oxidativa, en muchos casos, como un intercambio de un grupo amino - por un grupo cetónico, entre dos ácidos. Los cetoácidos (ceto glutámico y pirúvico) que resultan de estas reacciones - son miembros del ciclo aeróbico. Después de una larga serie de reacciones preliminares, el esqueleto de carbonos de los aminoácidos entra al ciclo del ácido cítrico para su completa oxidación.

El grupo amino de los aminoácidos es desprendi

do como amoniaco (principalmente, como ion amonio al pH corporal) y es utilizado en procesos de síntesis o llevado al hígado para su conversión en urea, forma en la que es excretado en un mayor porcentaje.

Por ser muy tóxico, el amoniaco es transportado combinado con el ácido glutámico como glutamina. El hígado y el riñón, en donde el amoniaco es utilizado, tienen una elevada cantidad de la enzima que cataliza la hidrólisis.

La glutamina a su vez, juega un activo papel en muchos procesos metabólicos como es la formación de purinas, pirimidinas y aminoazúcares, así como en la síntesis de proteínas.

La síntesis de la urea se efectúa a través del ciclo de la ornitina. El CO_2 y el NH_3 (con energía en forma de ATP) se combinan en la ornitina a través de una serie de pasos para formar la arginina, que de nuevo al hidrolizarse, produce urea y ornitina.

Los procesos de anabolismo y catabolismo son continuos, por esto una ingestión excesiva de alimentos origina su almacenamiento en glucógeno y grasa. Se ha sugerido que a los ancianos^B tienen menor capacidad de conservar las concentraciones de glucosa hemática en niveles estables, por ello, pueden sufrir hiperglicemias o hipoglicemias temporales con más facilidad que los jóvenes.

Cuando la glicemia aumenta por ingestión indebida de azúcar la velocidad de retorno a valores menores es significativamente más lenta en una persona anciana que en una joven, debido a este mecanismo deberá ser restringido la carga nociva de azúcares, en el mecanismo de glucoregulación corporal, para restablecer una nutrición adecuada.

METABOLISMO DE LÍPIDOS.

El término lípido^D, que a menudo se malintercambia con el término grasa, es uno de los componentes más -

importantes en el metabolismo energético.

Insolubles en agua, solubles en solventes orgánicos, como éter y cloroformo, incluye: grasas ordinarias, ceras y compuestos afines.

La mayoría de las grasas naturales están por casi el 98% de triglicéridos, y el 1 a 2% restante comprende trazas de mono y diglicéridos, ácidos, grasas libres, fosfolípidos y materia no saponificable que contiene esteroides.

La primera etapa en la utilización de las grasas en el organismo es hidrólisis en ácidos grasos y glicerol.

Esta se efectúa principalmente en el tejido adiposo. El glicerol en tejidos como hígado y el riñón, forman glicerofosfato que puede ser oxidado a CO_2 y agua o convertido en glucosa. Los ácidos grasos son fijados en los tejidos, la mayoría de los cuales tienen capacidad para oxidar los.

Ya desde 1905 Knoop¹⁰, propuso que los ácidos grasos son metabolizados por la beta oxidación. La cadena es acortada en dos carbonos cada vez, formando en cada etapa ácido acético y un ácido graso menor, que sería la vía más importante de la oxidación de ácidos grasos.

Teniendo en cuenta que éstos forman un complejo activo con la Co A, con provisión de ATP, y a su vez integrada al ciclo del ácido cítrico.

La grasa en sí al depositarse como triglicérido en una célula de grasa, en un gramo proporciona 9 Kcal, debido a que se reducen más que los carbohidratos que solo proporcionan 4 Kcal.

El depósito total de triglicéridos en el adulto varía pero suele ser mayor de 90,000 Kcal.

La insulina estimula el depósito de ácidos grasos y glicerol en el tejido adiposo, e inhibe intensamente -

la liberación de ácidos grasos. En cambio la adrenalina y el glucagon estimula la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres.

METABOLISMO DE PROTEINAS.

Los organismos vivos son máquinas metabólicas-complejas, capaces de extraer de su medio ambiente los materiales necesarios para conservar su integridad estructural y realizar diversas actividades que conservan la vida.

Por cambios en la secuencia de los 22 aminoácidos que forman las proteínas, su estructura tiene la variabilidad suficiente para permitirle realizar un tipo de funciones como medidores, de respuestas inmunes o más específicas, como las proteínas transportadoras.

Cada vez es más importante reconocer que las anomalías del metabolismo de las proteínas, son comunes en la mayor parte de las enfermedades que ponen en peligro la vida, como el: cancer, traumatismos, sepsis, choque, etc.

Estructuralmente contienen nitrógeno, carbono, hidrógeno, oxígeno, y algunos azufre. Consideramos como polímeros complejos de aminoácidos unidos por ligaduras pépticas del grupo amino de un aminoácido al grupo carboxilo de otro.

En la década de los sesentas se investigó en forma experimental que para una concentración constante de proteínas, su síntesis debe ser igual al índice del catabolismo¹¹.

En si las proteínas constituyen el 15 al 20% del peso total del organismo, aproximadamente trece Kgrs., lógicamente en adultos bien nutridos y de ellos una mitad son proteínas estructurales relativamente inertes en huesos, tendones, cartílagos, etc., la otra mitad son las proteínas de músculos esqueléticos, viscerales y del plasma que están sujetos a recambio en el metabolismo.

En la dieta, las proteínas ingresan al organismo

mo por la circulación porta, después de su hidrólisis en aminoácidos y péptidos por las proteasas gástricas y pancreáticas, absorbiéndose en el intestino delgado al nivel de las microvellosidades en donde los péptidos residuales son hidrolizados adicionalmente para constituir aminoácidos.

Una vez que los aminoácidos entran al organismo por la circulación porta, son extraídos por el hígado. Elwyn¹² demostró en perros, después de una comida alta en proteínas, que el 57% de aminoácidos que entran en el hígado se convierten en urea, el 6% se usa para sintetizar proteínas en el plasma, el 14% permanece en el hígado y el 23% sale de éste como aminoácidos libres, que son aceptados, por el riñón el páncreas y la mucosa intestinal, de tal forma que el 85% de los aminoácidos libres deja el torrente sanguíneo en 5 a 15 minutos y sus concentraciones en el plasma permanecen bajas (35 a 70 mg/100 ml)¹³. Aunque la captación muscular de aminoácidos libres es relativamente lenta, el gran volumen de músculos hace que sean el principal receptáculo tisular de aminoácidos.

En cambio a nivel del plasma y los tejidos, los aminoácidos exógenos se unen con los de la degradación de las proteínas endógenas, para formar los "fondos comunes-lábiles de aminoácidos", parámetro importante para determinar el equilibrio de todas las proteínas del organismo.

METABOLISMO INORGANICO

Na, K, Cl

Importancia.- El sodio sigue en nuestro organismo una trayectoria de una distribución del 2% de la concentración de los minerales, y como elemento importante en compartimiento extracelular.

Vía de ingreso.- Se realiza en dos formas como componente de la sal común y formando parte de los alimentos, en proporción aún más diversa que otros minerales (Mecanismo

de absorción, DIFUSION FACILITADA, dependiente de la presencia de glucosa).

Metabolismo.- Este componente es absorbido del intestino y llevado por la sangre a los riñones, en donde es eliminado por la filtración y regresado a la sangre en las cantidades necesarias para mantener los niveles sanguíneos requeridos por el organismo. Estableciéndose un balance de sodio, entre la cantidad excretada diariamente que iguala a la cantidad digerida, regulada en forma precoz, por la aldosterona (mineralocorticoide).

Cuando los niveles sanguíneos de sodio si llevan los receptores de la sed¹⁴ del hipotálamo estimulan la ingesta de agua, consiguiéndose, la distribución de sodio a un nivel adecuado. En cambio cuando los niveles de sodio en sangre son bajos, la excreción de sodio a través de la orina, disminuye, a la vez que anula el estímulo de sed lo que facilita que se incremente la concentración extracelular de sodio.

Vía de egreso.- La principal vía de eliminación es la renal, que en el individuo normal, el riñón se adapta a la situación del medio interno, siendo capaz de dar lugar a variaciones en la concentración, muy amplias, desde 5 a 10 meq/l hasta 300 o 400 meq/l, para mantener el nivel de sodio dentro de los límites normales.

Por las heces normales se elimina en pequeña cantidad (20 meq/l) lo que supone una eliminación diaria de 4 meq/l.

Concentración en el cuerpo.- En la cámara extracelular y en la sangre, la concentración normal oscila entre 138 y 145 meq/l, teniendo en cuenta que el sodio es fácilmente intercambiable sujeto a gran renovación, nuestro organismo dispone de un depósito de sodio en los huesos, de intercambio más lento. Este depósito es alrededor de unos 2,500 meq/l.

Condiciones que hacen que aumente y que disminuya.- El aporte excesivo de sales con elevado contenido de sodio en el momento en que el organismo no es capaz de eliminarlo, por estar el riñón sometido a una situación de estrés (lo más frecuente) o por existir una insuficiencia renal, que no permite la eliminación adecuada de sodio.

En cambio la disminución de sodio, se debe a falta de aporte (dietas prolongadas sin sal), principalmente en enfermos renales, cuya capacidad de ahorro de sodio está limitada. La eliminación excesiva por su vía habitual se realiza por el riñón, en cambio la eliminación anormal de líquidos orgánicos ricos en sodio (jugo intestinal) también juega un papel importante en el aporte excesivo de agua que lo diluya.

C L O R O

Importancia.- Principal anión del compartimiento extracelular, que en su déficit caracteriza por la pérdida del tono muscular de la fibra lisa, preferentemente de los vasos y del intestino motivando sintomatología característica (vasos=hipotensión. Musculatura intestinal e íleo paralítico).

Vía de ingreso.- Se realiza de dos maneras: como constituyente de la sal común y formando parte de los alimentos en proporción variable.

Metabolismo.- Está ampliamente distribuido en todo el organismo como cloruro, principal anión de los líquidos extracelulares. Junto con el sodio ayuda a mantener el equilibrio de agua y la presión osmótica.

Es absorbido por el intestino y llevado por el torrente sanguíneo al riñón, una vez filtrado, repartido a toda la economía como el líquido cerebro-espinal, jugo gastrointestinal y pancreático. Los iones de cloruro se intercambian con el bicarbonato a nivel celular incluyendo al eri

trocito, donde marca el equilibrio osmótico.

Vía de egreso.- La vía de eliminación es la renal. Su concentración en la orina varía con la ingesta. En el individuo normal varía esta eliminación por el stress, o regulación hormonal que se describió en el metabolismo del sodio.

Concentración en el cuerpo.- Dependiendo de los gustos individuales, se ingieren un promedio de 8 g, (alrededor de 140 meq). Con los alimentos la cantidad ingerida en las 24 horas suele ser de unos cuatro gramos (60 meq), lo que hace un total de 12 g, en las 24 horas, o sea alrededor de unos 200 meq.

Condiciones que hacen que aumente y disminuya-

- * Suministros excesivos de sal común en el enfermo renal.
- * Administración de solución salina isotónica en situación de stress (posoperatorio).

En cambio en la hipocloremia:

- * Falta de aporte (dieta sin sal).
- * Eliminación excesiva por su vía de eliminación habitual (riñón).
- * Eliminación anormal de líquidos ricos en cloro. (jugo gástrico).

P O T A S I O

Importancia.- El potasio constituye el 5% del contenido total de los minerales del cuerpo, y es el más importante catión intracelular, que cumple notable papel en el equilibrio hídrico, osmótico y balance ácido base, de la misma forma con el calcio en la regulación neuromuscular.

Vía de ingreso.- Ingresando formando parte de los alimentos, para absorberse en el intestino delgado, llevando por el torrente sanguíneo, al riñón, regulado por mecanismos hormonales (aldosterona) para distribuirse en el compartimiento intracelular. En el líquido extracelular la concentra

ción es de 4 meq/l mientras que en el interior de las células es casi de 30 veces mayor: 116 meq/l.

Vía de egreso.- Se elimina con la orina en una concentración de unos 35 meq/l, lo que da lugar alrededor de 50 meq en las 24 horas.

Jugo intestinal.- Otro medio de eliminación, - las heces diarréicas, que contienen un elevado porcentaje de potasio. Vómitos repetidos que llevan a la deshidratación. - Por último las fístulas en sus diferentes tipos o supuraciones en pacientes sépticos.

Condiciones que hacen que aumente y que disminuya.- La hiperpotasemia se debe a:

- * A la falta de eliminación por vía renal.
- * Insuficiencia renal.
- * Destrucción de grandes masas de células (Síndromes de - - aplastamiento).

La hipopotasemia:

- * Aumento de la eliminación de las dos secreciones que contiene mayor porcentaje de potasio: orina y heces diarréicas.
- * Jugo intestinal (Vómitos repetitivos).
- * Drenajes purulentos de cualquier zona.

METABOLISMO INORGANICO

Ca, P, Mg

C A L C I O

Importancia.- Más del 99% del clacío corporal se encuentra en los huesos, y cumple funciones específicas:-

- * Disminuye la permeabilidad de los capilares y de la membrana celular.
- * Disminuye la excitabilidad neuromuscular.
- * Disminuye la contracción muscular.
- * Participa en la coagulación sanguínea.

Vía de ingreso.- Dietas ricas en productos lácteos, mariscos y vegetales, son los componentes, para su ingreso en la dieta balanceada.

Metabolismo.- La absorción del calcio en los humanos es deficiente, usualmente solo del 20 a 30% del calcio ingerido es absorbido, por el duodeno, dependiendo del medio, ya que el calcio se absorbe en un medio demasiado ácido, el medio alcalino es el menos apropiado. El calcio en sí, es absorbido por transporte activo que requiere energía; pasa a la circulación, cumpliendo importantes procesos en la coagulación de la sangre, indispensable en la actividad de ciertas enzimas para la contracción muscular, en el paso de los líquidos, controlando la permeabilidad de la membrana celular, en el funcionamiento de la transmisión nerviosa normal y en la regulación de los latidos del corazón.

Vía de egreso.- En circunstancias normales, la mayor parte del calcio (65 a 75%) es excretado por las heces, el resto por la orina y en menor cantidad por el sudor.

Concentración en el cuerpo.- Constituye alrededor del 1.5 a 2% del peso corporal. Así el adulto tiene 1200 g de calcio y la mujer unos 1000 g. Solo el 1% se encuentra en sangre, líquidos extracelulares y dentro de las células de los tejidos blandos en donde se regulan muchas funciones importantes.

Condiciones que hacen que aumente y que disminuya.-

- * Aumenta en período de crecimiento.
- * Aumento de acides titulable a nivel duodenal por diversos estados patológicos (Enfermedad ácido-péptica).
- * Disminuye por menor aporte o ingesta (Raquitismo).
- * Desequilibrio en la ingestión calcio fósforo.

F O S F O R O

Importancia.- Mineral que conforma una parte -

importante de la estructura de los huesos y de los dientes, - de la misma forma componente indispensable de los ácidos - - nucleicos.

Vía de ingreso.- Ingerido por los alimentos, - alrededor de un 70% en su absorción (lácteos, carne, etc).

Metabolismo.- El fósforo se absorbe a nivel - del intestino delgado más fácilmente en la porción más alta - que baja, por un fenómeno activo y puede efectuarse contra - un gradiente de concentración, necesariamente tiene que ser un medio ácido, para después pasar al plasma sanguíneo donde alcanza una concentración de 3 a 4 meq/l, para posteriormente regular el metabolismo en general.

Vía de egreso.- Se excreta por la orina, bilis, secreciones digestivas, y también por las heces.

Concentración en el cuerpo.- 1.7 a 2.5 meq/l y de 4.5 a 6.5 mg/100 ml (2.5 a 3.6 meq/l) en niños. Es algo - mayor en verano que en el invierno por los rayos ultravioleta solares.

Condiciones que hacen que aumente y que disminuya.-

- * Aumenta en la: a) Insuficiencia renal.
b) Ingesta aumentada.
- * Disminuye: a) Menor aporte alimenticio.
b) Raquitismo, marasmo.

M A G N E S I O

Importancia.- Nutriente indispensable que en - un 70% se encuentra en los huesos combinado con el calcio y el fósforo, en las sales denominadas de hidroxapatita.

Vía de ingreso.- En dietas ricas en vegetales - verdes (clorofila) y animales.

Metabolismo.- El catión intracelular es absorbido en la primera porción del intestino. El ingreso alto de magnesio parece aumentar la excreción urinaria de calcio, la

influencia de éste factor depende probablemente de su acción en la solubilidad de las sales magnésicas. Una vez dentro de la célula el ión magnesio tiene como función, ser un activador de enzimas del metabolismo de los carbohidratos y del metabolismo de los aminoácidos.

Vía de egreso.- Es excretado por las heces y - la orina en circunstancias normales, la excreción fecal alcanza 50 a 80% (mg de alimentos, bilis, y secreciones digestivas).

Concentraciones en el cuerpo.- Su concentración es de 5.4 a 7.8 mg/100 ml (1.4 a 1.9 meq/l) en los hematies.

Condiciones que hacen que aumente y que disminuya.-

- * Aumento: a) Intoxicación por oxalato.
- b) Administración de hormona paratiroidea.
- c) Inyección de sales cálcicas.
- * Disminuyen: a) Esteatorrea.
- b) Deshidratación grave.
- c) Alcoholismo crónico.

Su manifestación clínica de carencia es la hiperirritabilidad neuromuscular.

ALGUNOS OLIGOMETALES IMPORTANTES

ZINC, COBALTO Y MOLIBDENO

Z I N C

Importancia.- Indispensable para el crecimiento y el desarrollo gonadal en el hombre.

Vía de ingreso.- La ingestión diaria de 10 a - 15 mg por alimentos variados (lácteos, hígado y pescado).

Metabolismo.- La mayor parte del zinc es fácilmente absorbido en la parte superior del intestino delgado, - para después establecerse en la sangre, es en las células - donde cumple funciones de regulación hormonal (piel, pelos,-

uñas, manos y pies) y la mayor concentración está en los leucocitos, donde cumple la función de coenzima, en el metabolismo.

Vía de egreso.- La excreción urinaria es muy pequeña, también se excreta por el sudor, que este aumenta en los climas cálidos.

Concentración en el cuerpo.- Se considera que 6 mg de zinc al día satisface los requerimientos corporales. La dieta diaria contiene 10 a 15 mg de zinc si es variada.

Condiciones que hacen que aumente y que disminuya.-

* Aumenta: a) Mayor aporte en la dieta.

* Disminuye: a) Cirrosis hepática.

b) Malabsorción.

c) Enfermedades crónicas.

d) Hipotiroidismo.

e) Infección (virales).

Su carencia es característica, como la caída del pelo, enanismo masculino, hipogonadismo. En cambio el buen aporte está relacionado con estimular la mejor cicatrización de las heridas.

C O B A L T O

Importancia.- Su importancia para la nutrición humana parece depender principalmente de que es un componente esencial de la vitamina B₁₂.

Vía de ingreso.- Los humanos lo toman de los alimentos animales.

Metabolismo.- El cobalto es pobremente absorbido y la mayoría de él pasa sin ser absorbido a nivel intestinal, pequeñas cantidades se presentan en la bilis. El cobalto es retenido en el organismo; se encuentra principalmente en el hígado, y un poco en el bazo, riñones y páncreas. Pero su función más importante es en la hematopoyesis.

Vía de egreso.- Excretado por la orina.

Concentración en el cuerpo.- 1 mg/100 ml - -
(0.0045 a 0.009 mg de cobalto).

Condiciones que hace que aumente y que disminuya.- Se dio el caso de aumento de cobalto como la policitemia, pero su deficiencia produce anemia macrocítica grave, - hígado graso y hemosiderosis esplénica.

M O L I B D E N O

Importancia.- Componente esencial de algunos - metaloflavoproteínas.

Vía de ingreso.- La vía oral, en alimentos de grano entero, legumbres y vegetales de hoja verde oscura, leche e hígado.

Metabolismo.- Se absorbe por el intestino.

Vía de egreso.- Excretado por la orina y en menor medida en las heces, quizá por virtud de la bilis.

Concentraciones en el cuerpo.- Se encuentra en el organismo en pequeñas cantidades.

Condiciones que hacen que aumente y que disminuya.- La ingestión excesiva de molibdeno origina una enfermedad caracterizada por diarrea persistente, la disminución- produce retención de cobre, con anemia y lesiones esqueléticas y musculares.

En los humanos no se ha registrado datos de ca rencia.

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

- 1.- Grant, A.: Nutricional Assessment Guidelines. Personal - Communication.
- 1.- Keys, A. and Brozek, J.: Body fat in adult man. *Physiol. Rev.*, 33:245-325, 1953.
- 2.- Studley, H.O.: Percentage of weight loss. A basic indicator or surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *J.A.M.A.*, 10:458-460, 1936.
- 3.- Bozzeti, F., Termo, G., and Longoni, C.: Parenteral hyperalimentation and wound healing *Surg. Gynecol. Obstet.*, 141:712-714, 1975
- 4.- Stein, H.D., and Keiser, H.R.: Collagen metabolism in granulating wound, *J. Surg. Rev.*, 11:277-283, 1971.
- 5.- Law, D.K., Dudrick, S.J., and Abdon, N.I.: The effect of dietary protein depletion on immuno competence: The importance of nutritional repletion prior to immunologic induction. *Ann. Surg.*, 179:168-173, 1974.
- 6.- Cantarow, A., Shepartz, B.: Metabolismo de los carbohidratos. *Bioquimica.*, 18:381-437, 1969.
- 7.- Krause, M.V., Digestion, absorción y metabolismo celular., 7:103-106, 1975.
- 8.- Krause, M.V., Nutrición y envejecimiento., 18:319-320, - 1975.
- 9.- Krause, M.V.: Lípidos., 5:56-70, 1975.
- 10.- Krause, M.V.: Digestión, absorción y metabolismo celular. : 7:89-106, 1975.
- 11.- Mc Farlane, A.S.: In Wolstenholme, G.E.W., and O' Conner, M. (eds): Protein turnover. CIBA Foundation Symposium - 9, Amsterdam, Elsevier, 1973, pp, 1-4.
- 12.- Elwyn, D.H.: The role of liver in regulation of aminoacido and protein metabolism. In Munro N.H., (ed): Mammalian protein metabolism, Vol. 4 New York, Academic Press, 1970, pp 523-557.

- 13.- Coon, W.W., and Kowalczyk, R.D.: Protein metabolism. In Ballinger, W.F., (ed): Manual of Surgical Nutrition. Philadelphia, W.B. Saunders, 1975, pp 50-73.
- 14.- Rotellar; E.: Alteraciones del equilibrio del sodio 5: - 83-90, 1978.

I N A N I C I O N .

La pérdida de peso ya sea por el ayuno voluntario o por enfermedades emacia^utes, llevan a extremos, como la inanición, cuadro que para ser tratado necesita del conocimiento básico de fundamentos de las reservas de calorías, el gasto de las mismas, y las necesidades nutricionales.

El metabolismo de este cuadro, se inicia con disminución de la absorción de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos del intestino. Esto condiciona que las concentraciones de insulina bajen en cambio el nivel de glucagon que aumenta paulatinamente.

El hígado deja de tomar glucosa, de la circulación porta, y produce la glucosa a partir del glucógeno y de los precursores gluconeogénicos proporcionando de esta manera glucosa a la circulación sistémica.

En si el organismo se encuentra en un estado dinámico, degradando y resintetizando continuamente las proteínas y otros compuestos de nitrógeno, es por esto que los depósitos de carbohidratos y de nitrógeno son relativamente fijos.

Normalmente los depósitos de glucógeno no pueden expandirse en forma apreciable y en consecuencia, las calorías por carbohidratos que sobran del gasto calórico, se convierten y se almacenan como grasa.

Conceptos actualizados, demostraron que el contenido de nitrógeno también se conservan en una masa óptima, a condición de que se ingiera una dieta que contenga suficientes calorías y una cantidad adecuada de proteínas. En cada paciente, la masa óptima de nitrógeno orgánico, esta determinada por sus características genéticas, la cantidad de ejercicios y los valores de insulina, estrógenos, andrógeno y hormona del crecimiento.

Durante la destrucción tisular, algunos aminoá

cidos liberados se utilizan nuevamente, en tanto los productos metabólicos finales del resto de los aminoácidos, como la urea, creatinina, ácido úrico y algunos otros productos nitrogenados, se excretan por la orina, perdiéndose por las heces, el sudor y otras secreciones orgánicas, y por la piel, el cabello, y las uñas que se eliminan. En toda dieta por lo tanto se necesitan continuamente aminoácidos para substituir a los que se pierden, incluso una vez que ha cesado el crecimiento. Es el nitrógeno entonces el que se elimina como urea, y los ácidos orgánicos que quedan después de eliminar el nitrógeno se oxida directamente como una fuente de energía y se sintetiza en carbohidratos o grasa.

En el ayuno¹, ya que los depósitos de carbohidratos son limitados, el glucógeno del hígado se agotan rápidamente. Es necesario entonces tomar en cuenta que un varón normal en reposo, su gasto de energía en 24 horas, de ayuno-agudo deriva 168 g de triglicéridos de tejido adiposo, 180 g de carbohidratos, y 75 g de proteína del músculo².

También el cerebro necesita glucosa continuamente, y que en el organismo son proporcionadas por la gluconeogénesis comprobándose su buen aporte por la diuresis excretada, promedio de nitrógeno de unos 12 g diarios durante 3 a 5 días del ayuno.

En cambio a nivel digestivo por la influencia de concentraciones bajas de insulina, los valores del glucagon y la hormona del crecimiento que aumenta cada vez más. Es el hígado la única fuente de producción de glucosa, necesitando precursores que provienen de los tejidos periféricos, como el celular subcutáneo y el esquelético.

Unger³, señaló que es la posición biológica de estas dos hormonas sobre el hígado, la que proporciona un sistema biohormonal, recíprocamente funcional para la disposición minuto a minuto de los nutrientes exógenos y endógenos.

nos en la forma más eficaz. Como consecuencia lógica la homeostasia del combustible hepático es regulada principalmente por insulina y el glucagón.

En consecuencia el objetivo de la inanición breve, a diferencia de la prolongada, es proporcionar un buen aporte de glucosa, para mejor función cerebral. La disminución del catabolismo de proteínas se comprueba por una reducción en la excreción del nitrógeno urinario, y la disminución de la gluconeogénesis hepática, el aumento de cetonas con su mayor oxidación por el cerebro una disminución generalizada de las concentraciones de aminoácidos en el plasma, con reducción de aminoácidos del músculo y disminución de la captación esplácnica de los aminoácidos.

El efecto neto de adaptación del cerebro es ahorrar la masa de proteínas del organismo. El nitrógeno urinario disminuye paulatinamente hasta de 3 a 4 g/día que equivalen de 20 a 25 g de proteínas o 90 a 100 mg de músculo húmedo al día.

El catabolismo de proteínas se manifiesta, en una pérdida rápida inicial de peso, se acompaña de aumento de carga renal de urea, con pérdida sustancial de calcio, potasio y magnesio que ocurre por la destrucción de células musculares, lo que causa diuresis osmótica. Las concentraciones elevadas de glucagón, actúan en los túbulos renales e inducen una diuresis de sodio, esta fase natriurética es la principal razón de pérdida de peso inicial que se observa en pacientes con inanición aguda.

Se ha comprobado también pérdida del músculo cardiaco con fragmentación de las neofibrillas cardiacas⁴, que se comprueba en las radiografías seriadas de tórax de pacientes con inanición, la silueta cardiaca por lo tanto disminuye de tamaño, progresivamente.

La administración de una dieta de 500 calorías

de carbohidratos a sujetos normales durante 10 días muestra disminución de la fuerza del músculo valorado por las pruebas de función respiratoria en varones jóvenes, este hecho demuestra disminución de la respuesta ventilatoria lo que conduce paulatinamente a la hipoxia. Este proceso desaparece al alimentar al sujeto nuevamente. En ocasiones se ha observado en la necropsia disminución del músculo liso y de la masa de proteínas viscerales en pacientes caquéticos.

A medida que continúa la inanición, la proporción cada vez mayor de la pérdida de peso se debe al catabolismo de las grasas. Si bien la inanición total o casi total en animales se observa la reducción del número de células o fibras en el músculo esquelético. La cetosis y la acidosis metabólica se acompañan de otras secuelas metabólicas, que causan disolución del hueso con aumento de la pérdida de calcio y fósforo por la orina y con retención de ácido úrico por los riñones dando como resultado altas concentraciones séricas de uratos.

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

- 1.- Cahill, G.F., Jr, and Aoki, T.T.: The starvation state - and requirements of deficit economy. In Cowan, G., Jr., - and Scheetz, W. (eds): Intravenous Hiperalimentation, - Philadelphia, Lea and Febiger, 1972.
- 2.- Chahill, G.F., Jr.: Starvation in man. N. Engl. J. Med. 282:668-675, 1970.
- 3.- Unger, R.H.: Glucagon and the insulin: Glucagon ratio in diabetes and other catabolic illnesses Diabetes, 20: - - 834-838, 1971.
- 4.- Garnett, E.S., Barnard, D.L., Ford, J., et al.: Gross - fragmentation of cardiac myofibrils after therapeutic - starvation for obesity. Lancet, 1:914-916, 1969.

S E P S I S

Infección invasora caracterizada por un hemocultivo positivo y pruebas de un foco de infección.

La sepsis se inicia por una deficiencia periférica con afección hepática subsecuente, a medida que ocurre la proteólisis obligada en el músculo esquelético pasa el substrato local y gluconeogénesis hepática¹. La sepsis es un trastorno progresivo en el metabolismo intermedio del huésped, el cual está mediado por efectos hormonales y humorales².

Si no se erradica al germen aparece un stress grave, que repercute en la demanda de combustible necesario para la sobrevivencia del paciente, la cual se refleja en una mortalidad por sepsis dentro de las unidades de cuidados intensivos cuyo inicio es de un 40%.

Varía considerablemente la presentación clínica, dependiendo de la interacción dinámica de los microorganismos invasores, el tiempo transcurrido y el estado del huésped, en cuanto a su estado nutricional, la reserva orgánica funcional, el volumen sanguíneo, etc.

En estos pacientes se presenta en las etapas críticas, datos de hipotensión o incluso choque, que se acompaña de síntomas clásicos de fiebre, escalofrío y taquicardia, con extremidades secas y tibias³.

Con gran frecuencia especialmente en pacientes politraumatizados graves, no se detectan a tiempo las infecciones invasoras, ni se apoyan por hemocultivos positivos o focos infecciosos precisos.

El hecho de manifestar a veces el término de "clínicamente séptico", implica parámetros de fiebre, leucocitosis, compromiso grave del paciente cuyos efectos secundarios ayudaría a un mejor diagnóstico clínico, esto es: hipoxemia e insuficiencia respiratoria, hemorragia gastrointestinal

nal, hipotensión, insuficiencia renal, ictericia y coma o estupor.

Hemodinámicamente la sepsis en su inicio, se caracteriza por gasto cardiaco alto, resistencia periférica-baja, y baja de la captación de oxígeno, en consecuencia, en una fase inicial puede haber hipodinámia, cuyo tratamiento será mantener al enfermo en estado de hiperdinámia⁴, de lo contrario si la fase hipodinámica no se previene o corrige - hay deterioro en la utilización del oxígeno y gasto cardiaco⁵, conduce a una insuficiencia orgánica múltiple, en la fase tardía, haciéndose evidente la acidosis metabólica.

Bajo el efecto metabólico, hay pérdida de peso, reducción notable de la masa muscular, hipoalbuminemia progresiva y mayor excreción de urea; datos todos que señalan - una sepsis en evolución, a esto se agrega la inmovilización y la anorexia que toman parte en el balance negativo de nitrógeno en la sepsis, junto con la proteólisis muscular, este hecho se ha descrito en la sepsis como "autocanibalismo séptico"⁶.

El efecto metabólico de la sepsis al parecer - se produce en la masa del músculo esquelético; hay incapacidad para captar la glucosa a pesar de la hiperglicemia y las concentraciones variables de insulina.

La proteólisis muscular es una respuesta a la necesidad de substrato, con la liberación local de alanina y glutamina para activar el ciclo de la gluconeogénesis hepática.

Como respuesta hormonal, son las catecolaminas⁷ los mediadores principales que están elevados en la sepsis y en traumatismos importantes.

Las concentraciones de insulina varía, pero - hay resistencia a esta hormona en el músculo al disminuir la utilización de la glucosa a pesar de la hiperglicemia, sin -

embargo, los adipsitos parecen responder a la insulina, lo cual evita la lipólisis. Este hecho crea una deficiencia adicional de combustible que el catabolismo muscular no puede cubrir.

También el glucagón está elevado, y estimula la gluconeogénesis hepática. Algunos microorganismos como la pseudomona y candida, producen infecciones severas con estados de alergia y colecciones masivas de pus en el posoperatorio, en diversas partes de la economía, determinando el fracaso de la nutrición que se les asiste en ese momento.

La medida prioritaria no es la aplicación de la alimentación parenteral, sino el drenaje del absceso, en una cirugía de urgencia, o la extirpación de un cálculo en el colédoco, medidas que se tomarán en cuenta como bases para continuar un tratamiento adecuado y eficiente. La tardanza una decisión causa morbimortalidad necesarias.

El tratamiento se basa en un diagnóstico temprano con institución inmediata de la ayuda hemodinámica y selección correcta de antibióticos, con erradicación quirúrgica del foco séptico.

El diagnóstico se confirma con hemocultivo positivo, que es la clave del tratamiento. Los signos de sepsis oculta, solos o combinados, nos ayudan a demostrar una sepsis invasora en curso, con un cuadro clínico clásico de escalofrío, fiebre, hipotensión o choque, confusión ligera, extremidades tibias, secas, con ligera palidez del lecho ungual y buen llenado capilar, alcalosis respiratoria, al medir los gases arteriales y circulación hiperdinámica. Un volumen sanguíneo ineficaz o una función deficiente del miocardio pueden producir un cuadro hipodinámico (Presión venosa central, presión pulmonar en cuña medido por un Swan-Ganz).

El objetivo del tratamiento es elevar el índice cardiaco por arriba de lo normal llevando al máximo el vo

lumen intravascular (Precarga), hasta una presión en cuña de 12 mm de Hg. se usan infusiones de cristaloides o coloides, - según el hematocrito; en valor de 35 se considera como punto final deseable. Se usa ayuda inotrófica con digital, y si es necesario se administra dopamina (3 a 5 mg/Kg/min) para aumentar el gasto cardiaco, se vigila diuresis. Cuando hay - - pruebas de insuficiencia respiratoria, se sustituye la ayuda ventilatoria adecuada, incluyendo ventilación de volúmen, - ventilación obligada intermitente y presión respiratoria final positiva.

Los antibióticos sin drenaje no eliminan el peligro de las consecuencias de la sepsis que origina la insuficiencia de múltiples órganos.

El apoyo nutricional eficaz, sin duda, es con la administración calórica en forma de ácidos grasos esenciales, vitaminas y oligoelementos. Long^B estimó las necesidades calóricas de pacientes sépticos en 42 Kcal/Kg/día. Pero aún no se establece la cantidad y composición óptima de la nutrición en pacientes sépticos. Tampoco la desnutrición se aminora al aumentar la concentración de aminoácidos del 2.5- al 5%.

Complicaciones que son causa de muerte en pacientes sépticos son: Edema pulmonar; por aumento de la permeabilidad vascular, que causa síndrome de insuficiencia respiratoria aguda progresiva, y disfunción hepática; que se observa durante la hiperalimentación, debido a colestasis, cuyo tratamiento consiste en aminorar el componente de dextrosa de la alimentación intravenosa.

En resumen la cirugía y los antibióticos reducen al mínimo la infección invasora, pero el soporte nutricional es un recurso que salva la vida de un paciente con trauma o sepsis grave.

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

- 1.- Clowes, G.H.A., Jr., O' Donnell, T.F., Blackburn, G.L., -
et al: Energy metabolism and proteolysis in traumatized-
and septic man. Surg. Clin. North Am., 56:1169-1184, - -
1976.
- 2.- Siegel, J.H., Cerra, F.B., Coleman, B., et al.: Physiolo-
gical and metabolic correlations in human sepsis. Surger-
y, 86:163-193, 1979.
- 3.- Mac Lean, L.D.; Mulligan, W.G., and Mc Lean, A.P.H.: Pa-
tterns of septic shock in man a detailed study of 56 pa-
tients. Ann. Surg., 166:543-572, 1967.
- 4.- Albreth, M., and Clowes, G.H.A.: The increase of circula-
tory requeriments in the presence of inflamation. Surger-
y, 56:158-171, 1964.
- 5.- Duff, J.H., Groves, A.C., Mc Lean, A.P.H., et al.: Defec-
tive oxygen consuption in septic shock. Surg., Ginecol -
Obstet., 128:1051-1060, 1969.
- 6.- Cerra, F.B., Siegel, J.H., Coleman, B., et al.: Septic -
autocanibalism, a failure of exogenous nutritional su- -
pport. Ann. Surg., 192:570-580, 1980.
- 7.- Wilmore, D.W.: Hormonal responses an their effect an me-
tabolism. Surg., Clin. North AM, 56:999-1018, 1976.
- 8.- Long, C.L.: Energy balance and carbohydrate metabolism -
in infection and sepsis. Am. J. Clin. Nutr., 30:1301- -
1310, 1977.

TRAUMATISMO Y CIRUGIA

Hoy en día los traumatismos son la causa principal de muerte, en un grupo de edad que comprende entre 1 a 38 años, teniendo en cuenta que un gran porcentaje de estos pacientes estuvieron sanos antes de la lesión.

En un varón normal de 70 Kg los requerimientos diarios son de 2,800 Kcal, que representa a 40 Kcal/Kg/día, - en cambio en la mujer que pesa 50 Kg, utilizará 2,000 Kcal.- Se alteran estas cifras, cuando por diferentes causas el paciente no ingiere una cantidad adecuada de alimentos, entonces sobreviene un estado de desequilibrio, alterandose los patrones normales metabólicos, iniciándose la movilización de substrato para cubrir los requerimientos energéticos basales. Dependiendo el grado de lesión el paciente se va adaptando a la inanición.

En cambio en lesiones graves y complicadas por sepsis, encontramos enfermos hipermetabólicos, es decir con aumento del gasto de energía, son pues los pacientes que - muestran una excesiva destrucción de proteínas y elevada excreción de nitrógeno. En si los pacientes politraumatizados - limpios (sin complicaciones), suelen cubrirse con tratamiento nutricional agresivo, son buenos resultados; en cambio - los infectados (con complicaciones), presentan un equilibrio negativo de nitrógeno, que casi nunca puede corregirse por completo. Por esta razón la principal motivación es evitar y controlar las infecciones, ya que estas deterioran velozmente a los pacientes.

Es imprescindible en la fase aguda de la lesión el corregir el desequilibrio hidroelectrolítico, utilizando - soluciones cristaloides conforme a sus requerimientos. Para continuar con la "cirugía definitiva" para reparar los órganos lesionados y controlar la hemorragia, que necesariamente

se acompañará con transfusiones seriadas.

El proceso de reanimación inicial que se deberá conservar como elemento de capital importancia, es la punción cardiopulmonar. La fase hormonal sobreviene a la catastrofe, activándose el eje simpático suprarenal, presentando-se un medio hormonal caracterizado por aumento de concentra-ciones de catecolamina, glucocorticoides y glucagon, cuya presenencia da lugar a la redistribución de proteínas. Se observa un estímulo intenso en la gluconeogénesis, la glucogenolisis y la liberación de ácidos grasos.

Aumenta el contenido de glucosa, por la movilización de aminoácidos glucogénicos, como la alanina, hacia fuentes primarias de energía. La masa magra inicia un deterioro precoz a medida que los aminoácidos del tejido esquelético se moviliza como combustible. El proceso de gluconeogénesis libera productos terminales del metabolismo se las proteínas, como la urea. De la misma manera la excreción diaria de nitrógeno aumenta de 20 a 40 grs, lo cual representa una importante pérdida de la masa magra.

La evolución nutricional incluyendo medidas antropométricas, bioquímicas, e inmunológicas junto con la valoración clínica determinan la magnitud y duración de la fasecatabólica.

Se tomarán datos prácticos al inicio de la alimentación enteral o parenteral; como norma la valoración diaria del equilibrio de nitrógeno que proporciona una aproximación dinámica de la eficacia de la terapéutica. Existe para esto la "regla de cinco días", según la cual:

- a) Se realizará valoración nutricional en el lapso de cinco días.
- b) Si se prevé que el paciente no podrá comer en el transcurso de una semana, debe proporcionarsele en alguna forma ayuda nutricional. Dependerá en cada caso de aportarle entre 5 a 60 Kcal/Kg/día.

En la fase intermedia, entre las 24 a 96 horas después de la lesión, será necesario afirmar la función-cardiopulmonar, para posteriormente medir la excreción de nitrógeno utilizando el método del equilibrio de la urea.

La motivación surge a raíz de la inminencia de insuficiencia renal aguda, por la correlación estricta del sodio, la urea, el potasio y la creatinina de la orina, con las concentraciones en sangre.

Si se desarrolla este cuadro se administra dextrosa hipertónica al 47% con menos del 1% de calorías en forma de aminoácidos, para controlar las concentraciones crecientes del nitrógeno de la urea sanguínea y del potasio, las cuales caracterizan la insuficiencia renal.

El volúmen de dextrosa hipertónica con aminoácidos que se tolera depende de la presencia de diuresis. La insuficiencia renal cuando hay diuresis alta se trata con 2,000 a 3,000 ml de solución. En cambio si hay "oliguria" se administra menos de 1,000 ml, pero en toda insuficiencia renal oligurica, es necesario la hemodiálisis, si entra a este programa los nutrientes intravenosos administrados deben consistir en las soluciones para hiperalimentación relativamente estandar, ya que la diálisis eliminará tanto los aminoácidos esenciales como los no esenciales y el volúmen de líquido puede regularse.

Si utilizan dextrosa al 25% con un 4% de aminoácidos, como si se estaría proporcionando a pacientes con función renal normal, esto ahorrará complicaciones de mal manejo en el aporte líquido con sondas de infusión.

C I R U G I A

Los procedimientos quirúrgicos hacen que los pacientes sufran desnutrición en grado importante después de una cirugía mayor, siempre hay una pérdida de peso corporal, la cual esta compuesta por grasa (35%), proteínas (15%) y

agua (50%) dependiendo del catabolismo de los depósitos de energía del organismo¹.

El catabolismo del posoperatorio se debe a una deficiencia de energía principalmente porque el paciente es incapaz de comer lo suficiente durante las primeras semanas del posoperatorio². En la cirugía abdominal usual esta pérdida de grasas y proteínas rara vez tiene importancia clínica.

La desnutrición posoperatoria se debe a un mayor consumo de energía a causa de la "sepsis" o una enfermedad maligna avanzada, y se presentan al cirujano con reducción del peso por pérdida de músculo y grasa; si hay infección, también estarán disminuidas las concentraciones de proteínas en el plasma.

La desnutrición posoperatoria que resulta del procedimiento quirúrgico, se presenta después de una anastomosis esofágica o una anastomosis difícil en estómago, duodeno, intestino delgado, páncreas o vías biliares, muchos cirujanos prohíben la ingestión normal de alimento hasta que haya pasado el peligro de rotura de la anastomosis, generalmente a los 10 días del posoperatorio.

Como durante dos semanas más no tomarán alimento adecuado, que contenga proteínas y energías necesarias⁷, todos los pacientes aunque antes de la cirugía estuvieran bien nutridos, tienen una pérdida de 10 a 15 Kg., a menos que se les instituya alimentación entérica o parenteral.

Pacientes que han sufrido resección masiva de intestino delgado por enfermedad de Crohn, tumores o infartos no son capaces de ingerir por vía oral una cantidad adecuada, antes que se logre la adaptación compensadora del intestino, y por consecuencia llevan a la desnutrición.

Igual característica se provoca en resecciones masivas de intestino, diarrea de mas de 2 litros diarios, complicaciones posoperatorias, por ejemplo, un absce-

so intra abdominal, el paciente se siente demasiado enfermo para comer y su gasto metabólico va en aumento, pasarán 2 a 3 semanas de ingesta inadecuada y se consumirá el 50% de las calorías necesarias². Entonces la ayuda nutricional enteral con monómeros o parenteral es lo indicado.

Se ahorrará tiempo, salud y sobrevida, realizando inmediatamente la valoración detallada nutricional - (cardiopulmonar, renal y desequilibrio hidroelectrolítico).

Es necesario en esta fase restituir las proteínas y calorías para combatir la desnutrición establecida. Siempre que pueda utilizarse el intestino para alimentación - orogástrica continua o alimentación entérica, son preferibles estas vías, porque son más seguras y se ha comprobado que pueden ser tan eficaces como la nutrición intravenosa³. En la mayoría de los casos se inicia la hiperalimentación parenteral.

Existen problemas nutricionales originados por el cirujano:

a) Gastrectomía subtotal o total.- Con pérdida de peso, anemia y deficiencia de calcio. Casi la mitad de los pacientes bajan de peso y se experimentó que se debe a que la mayoría come mucho menos de lo que acostumbraba antes de la cirugía.

Secuencia tardía presenta anemia megaloplástica, y se sugiere como medida profiláctica la administración de vitamina B₁₂; de la misma forma la administración de sulfato ferroso oral, por la anemia microcítica que otros presentan.

Pancreatectomía.- Después de esta agresiva cirugía presentan deficiencia de lipasa, amilasa y tripsina pancreáticas y se presentan desnutrición de proteínas y calorías secundarias a una absorción defectuosa.

La esteatorrea grave en estos pacientes y con

secuelas de desnutrición grave. La dieta debe ser al menos - de 3000 Kcal y baja en grasas (50 g/día o menos). También es bueno restituir enzimas pancreáticas que se distribuirán entre las comidas.

Síndrome de asa ciega.- Caracterizado por es-- teatorrea, diarrea, desnutrición y anemia megaloblástica. De bido a anastomosis laterolateral y de las operaciones en cor to circuito es la creación de un asa ciega en la que puede - haber crecimiento bacteriano excesivo. El tratamiento es co rregirse el asa con cirugía.

Resección masiva de intestino delgado.- Son - graves las consecuencias de resecar más del 80% del intesti no delgado. El grado de desnutrición depende de la extensión y sitio de la resección, la presencia de la válvula ileoce-- cal, y del cólon.

Los complejos problemas metabólicos que pueden surgir con este síndrome de intestino corto y el método co rrecto de hacer la restitución nutricional es un acápite que corresponde directamente a la moderna hiperalimentación pa-- renteral, hoy ya tecnificada en su uso.

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

- 1.- Hill, G.L., Mc Carthy, I.D., Collins, J.P., et al.: A new method for the rapid measurement of body composition in critically surgical patients. Br. J. Surg., 65:732-735, 1978.
- 2.- Hackett, A.F., Yeung, C.K., and Hill, G.L.: Eating patterns in patients recovering from major surgery, a study of voluntary food intake and energy balance. Br. J. Surg., 66:415-418, 1979
- 3.- Yeung, C.K., Smith, R.C., and Hill, G.L.: Effect of an elemental diet on body composition. Gastroenterology, 77:652-657, 1979.
- 4.- MacFadyen, B.V., Copeland, E.M., and Dudrick, S.J.: The use of intravenous hyperalimentation in the management of patients with malignant disease. In Kinney, J.R., and Kinney, J.M. (eds): Nutritional Aspects in Care of the critically III. Edimburgh, Churchill Livingstone, 1977, pp. 541-554.

EVALUACION DE DIFERENTES ESQUEMAS DE NUTRICION PARENTERAL EN PACIENTES QUIRURGICOS.

La nutrición parenteral, ha representado una entidad cada vez más compleja. Desde su introducción científicamente reconocible por Dudrick en 1967, y su aplicación clínica total en 1969, hasta la actualidad con una multitud de procedimientos especialmente manejado con esquemas selectivos para cada falla orgánica y para cada condición metabólica especial.

Con el objeto de valorar los beneficios, desventajas, complicaciones y riesgos de la nutrición parenteral (N.P.) sobre los cambios metabólicos, hemodinámicos y nutricionales de pacientes quirúrgicos complicados, analizamos prospectivamente a 30 enfermos elegidos al azar para incluirlos en seis esquemas diferentes de nutrición artificial. Los métodos variaron en el curso de días diferentes de administración de los nutrientes, el tipo de fuente energética preponderante, el nivel de la relación calorías-nitrógeno.

La edad promedio fue de 52 años con una máxima de 89 años y una mínima de 20 años. El sexo fué similar, con ligero predominio por el femenino.

La indicación motivo de la nutrición artificial incluyó: (en orden de importancia) sepsis sistémica, de origen peritoneal, preparación a cirugía mayor, inanición prolongada, fístula digestiva, pancreatitis aguda y sus complicaciones, hipercatabolismo, y síndrome de intestino corto.

Los esquemas de nutrición fueron: en función de aminoácidos mas glucosa, aminoácidos mas glucosa como fuente principal de calorías y en menor grado de lípidos, el grupo C comprendió aminoácidos glucosa y lípidos, pero teniendo como punto principal los lípidos para el ingreso calórico. El grupo D solo aminoácidos, y el grupo E solo dieta elemental.

Cuando los pacientes recibieron más de un esquema simultáneamente, se etiquetaron como grupo F.

En este estudio no presentamos el grupo con nutrición parenteral total en casa.

En vista que no hubo diferencias significativas, el grupo A y B fué analizado en conjunto como grupo A-B que representó el 53% de nuestra población. El grupo C (lípidos como fuente principal de caloría) fué el 32%. El grupo D fué solo del 3.5% ya que la mayoría de nuestros pacientes fueron hipercatabólicos con fallas sistémicas importantes, lo que contraindica el uso de este esquema. El grupo E fué del 10%.

Los pacientes fueron sometidos a laparotomía antes o durante su control con N.P. Las principales indicaciones se muestran en la gráfica correspondiente (fig. 1).

Todos los pacientes fueron sometidos a diferentes tipos de estudios de gabinete, para la detección de su padecimiento primario. En frecuencia destacan las endoscopías, el T.A.C. (Tomografía Axial Computarizada), la Ultrasonografía, estudios con medio de contraste, y gammagrafías.

La relación caloría-nitrógeno fué variable para cada paciente y durante su manejo de acuerdo a tolerancia a la fuente principal de caloría. En las siguientes gráficas (fig. 2), observarán cuatro tipos diferentes de trazos, la línea continua corresponde al grupo A-B sobrevivientes, la línea con raya interrumpida al grupo A-B muertos, la línea con punto y raya al grupo C vivos y la línea con puntos solos al grupo C muertos.

Al inicio, la menor relación caloría-nitrógeno fué para el grupo C vivos, y la mayor para el grupo A-B muertos. En todos los pacientes A-B, la relación tuvo que disminuirse durante el tratamiento, debido a la baja tolerancia a carga alta de glucosa. El mayor grupo de sobrevivien-

tes correspondió a los que tuvieron menor aporte calórico, y de estos los que lo tuvieron a expensas de lípidos.

Como parámetros de severidad de sepsis, presentamos los que tuvieron valor significativo solamente. Los leucocitos estuvieron elevados importantemente en todo el estudio en los pacientes del grupo A-B muertos y normales en el grupo C vivos (fig. 3).

La diferencia arteriovenosa de O_2 como indicación de el consumo de O_2 ; mostró (fig. 4): en grupo A-B vivos un descenso severo desde el inicio hasta 5 días antes de terminar el control en que logra ascenso útil acorde con la sobrevida.

En grupo A-B muertos, cifras bajas que mejoran en forma no productiva, para finalmente descender con la muerte.

En el grupo C vivos, una curva similar a la anterior, la tercera parte de la curva, que no fue significativa por lo que no es registrada.

El grupo C muertos, mostró un descenso progresivo y fatal.

La fracción de extracción de O_2 , los grupos A-B tuvieron cambios sin importancia y los grupos C, cifras inferiores a 0.10 (fig. 5).

De las pruebas de función hepática, todos los pacientes mostraron al trayecto del estudio, una tendencia a ascenso de la fosfatasa alcalina (fig. 6).

La T.G.O., mostró ascenso en los grupos A-B y no en los grupos C (fig. 7).

La T.G.P. solo mostró ascenso significativo en el grupo A-B vivos (fig. 8).

La C.P.K. está alta al inicio, y mejora durante el tratamiento, para volver a ascender en el grupo C vivos. El grupo A-B no mostró respuesta alterada (fig. 9).

La osmolaridad sérica medida fué similar a la osmolaridad sérica calculada de cualquier grupo (figs. 10 y 11).

El Anion Gap. no tuvo rangos importantes en ningún momento ni entre grupos (fig. 12).

La urea muestra ascenso significativo en ambos grupos de muertos, tanto A-B como C (fig. 13).

La creatinina sérica solo se mostró ascendente en el grupo C muertos (fig. 14).

La depuración de creatinina no detectó cambio que señalar en ningún grupo (fig. 15).

La depuración osmolar, paradójicamente mostró descenso a cifras peligrosas solo en el grupo A-B vivos (fig. 16).

El sodio urinario, como parámetro precoz de falla renal, mostró descenso en todos los grupos (fig. 17).

La relación U-P Osmolar, se mantuvo sin cambios representativos en todos los grupos menos en el A-B - muertos, que representa al final un ascenso progresivo (fig. 18).

La depuración de agua libre, igualmente presentó progresión hacia la positividad, que junto con el parámetro anterior, le da valor como indicador de insuficiencia renal aguda no oligúrica, en el grupo A-B vivos (fig. - 19).

Como parámetros indicadores de la valoración nutricional usamos medidas antropométricas, bioquímicas, e inmunológicas, con nomogramas correlativos. Aquí presentamos solo los que fueron significativos.

El nitrógeno de urea en orina de 24 horas, - mostró: niveles bajos, menores de 5 g/24 hrs. en grupos A-B vivos, grupo A-B muertos y grupo C muertos. Cifras mayores de 10 g en 24 hrs. en grupo C vivos. Al final del estudio:-

Se observa en grupo A-B muertos, ascenso severo a cerca de - 15 g quedando al final con cifras entre 5 y 10 g en 24 hrs.- Grupo A-B vivos y C muertos, ascenso progresivo pero discreto y grupo C vivos descenso discreto hasta el final del tratamiento (fig. 20).

El balance de nitrógeno, fué negativo al inicio en todos los grupos y neutro en el A-B vivos. Al final, muestran balance positivo en más de 6 g los grupos A-B vivos, A-B muertos. Balance neutro el grupo C vivos, y balance negativo el grupo C muertos (fig. 21).

La albúmina sérica, estuvo arriba de 3.5 g/% - al inicio solo en el grupo C muertos, y alrededor de 3 g en el resto de grupos.

El curso de la albúmina fué, sin cambio significativo en grupos A-B vivos.

Discreto descenso final en el grupo A-B muertos.

Ascenso → Descenso y ascenso final en el grupo C vivos.

Descenso → Ascenso y Descenso final en el grupo C muertos (fig. 22).

Los niveles de globulinas tendieron en todos los pacientes a ascender al final del estudio (fig. 23).

La transferrina (Calculada de la hierrodinámica), mostró solo en el grupo C vivos un ascenso muy evidente, como dato de anabolismo visceral (fig. 24).

La cuenta de linfocitos, no mostró cambios al final del manejo (aunque a diferente nivel) en los grupos: - A-B vivos, C muertos, hubo un ascenso significativo en el grupo C vivos, y discreto en el grupo A-B muertos, pero esta diferencia no fué significativa (fig. 25).

Las complicaciones en si relacionadas con la nutrición parenteral comprendieron: en metabólicas; hiperglicemia, hiponatremia, hiper e hipokalemia, poliuria.

TECNICAS: Tromboflebitis en vena subclavia, - neumotorax y hemocultivo de cateter positivo en un caso respectivo para cada problema. Es de enfatizar que los pacientes tuvieron un promedio de 5 cateteres durante su manejo.

El análisis de sobrevivientes mostró un predominio del grupo C, en el 66% de los casos contra el grupo A-B que tuvo 60% de muertes.

Las causas de defunción incluyó patología variada, todas sin relación directa con la nutrición parenteral, con predominio de sepsis grave y sus consecuencias.

C O N C L U S I O N E S

En conclusión a lo expuesto:

- 1.- La sepsis grave y el trauma mayor, representó como en nuestros reportes previos, el mayor porcentaje de las indicaciones para la nutrición parenteral total.
- 2.- El grupo A-B mostró mas complicaciones metabólicas relacionadas básicamente con el uso de glucosa hipertónica.- Hubo necesidad de modificar la relación caloría-nitrógeno a niveles menores para más fácil control hidroelectrolítico y ácido base, pero no hubo ninguna defunción atribuible a este problema.
- 3.- La diferencia arterio-venosa de O_2 , se mostró como indicador fiel de la utilización de oxígeno con descensos progresivos en los fallecidos y ascenso útil en los sobrevivientes. Esto fué acorde con el balance positivo de nitrógeno, lo que apoya el beneficio de la nutrición parenteral en pacientes quirúrgicos graves.
- 4.- La función hepática señala mayores cambios en las pruebas de laboratorio en los pacientes del grupo A-B que en los del grupo C, lo que permite inferir mayor riesgo de falla hepática en pacientes con N.P.T. a base de glucosa, que los que la recibieron a base predominantemente de -

lípidos.

- 5.- La función renal mostró niveles de urea ascendentes en razón directa al ingreso de nitrógeno, en todo el grupo estudiado. La función glomerular no tuvo cambios significativos. La función tubular, mostró mas alteraciones en el grupo A-B que en el grupo C.
- 6.- El balance de nitrógeno fué mas positivo en los pacientes del grupo A-B que en los del grupo C, lo cual no tuvo relación con el resultado final de la morbilidad.
- 7.- De los parámetros de valoración nutricional, la albúmina volvió a ser un indicador discreto del grado de anabolismo visceral, más evidente en el grupo sobreviviente con lípidos (grupo C vivos).
- 8.- La transferrina apoyó el anabolismo alcanzado por el grupo C. Lo mismo indicó la cuenta de linfocitos.

R E S U M E N

Consideramos que el uso de lípidos, con ingreso calórico mínimo, para lograr anabolismo por los parámetros indicados, es el esquema con mejor respuesta anabólica, y con menor ocurrencia de complicaciones metabólicas y fallas orgánicas en los pacientes quirúrgicos, con estados de stress crónico asociado.

El buen conocimiento de la fisiopatología quirúrgica, de las bases metabólicas del trauma, de la inanición y de la nutrición, permiten la aplicación oportuna de un manejo integral, que en enfermos quirúrgicos conduce invariablemente a una menor morbilidad cuando la técnica quirúrgica es adecuada.

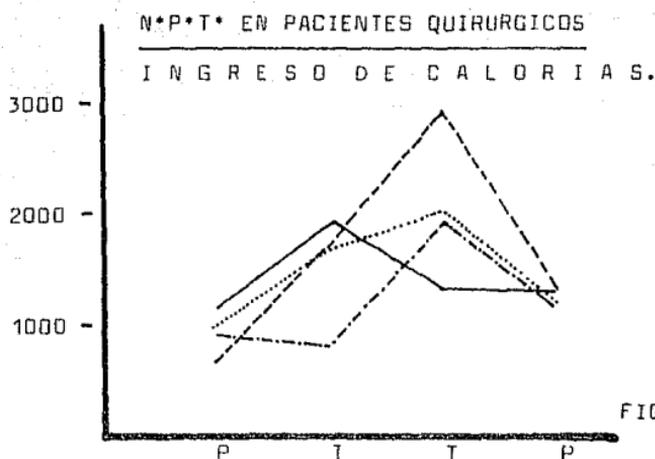
En nuestra experiencia, el monitoreo bioquímico y hemodinámico es un recurso imprescindible desde el preoperatorio cuando manejamos un paciente, candidato a cirugía

mayor o cuando cursa con trauma, sepsis o falla orgánica múltiple.

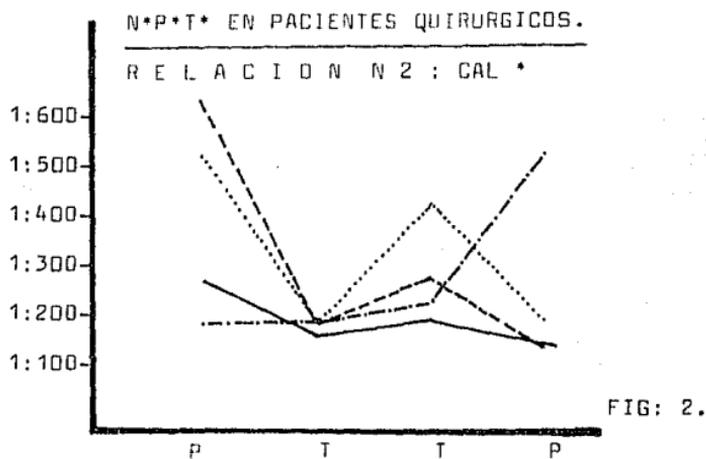
La detección de la falla en la función de cada órgano o sistema, permite planear el esquema de nutrición - adecuado, que junto con la asistencia técnica y hemodinámica logren restablecer la salud en el enfermo quirúrgico.

DR. JUAN SALINAS VILLARROEL.

DR. SAMUEL FUENTES DEL TORO.



GRUPO C MUERTOS
 GRUPO C VIVOS ·-·-·-·-·
 GRUPO A-B MUERTOS - - - - -
 GRUPO A-B VIVOS _____



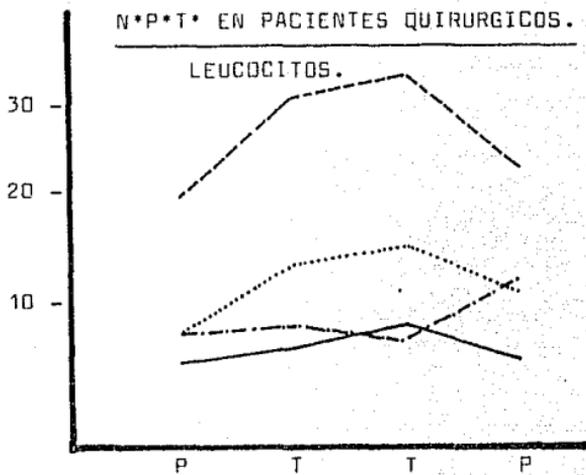


FIG: 3.

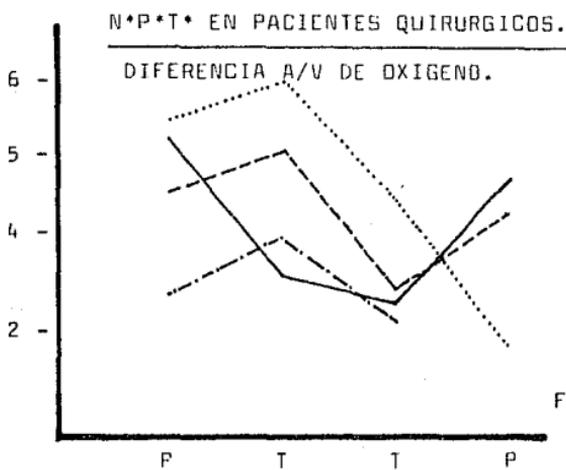


FIG: 4.

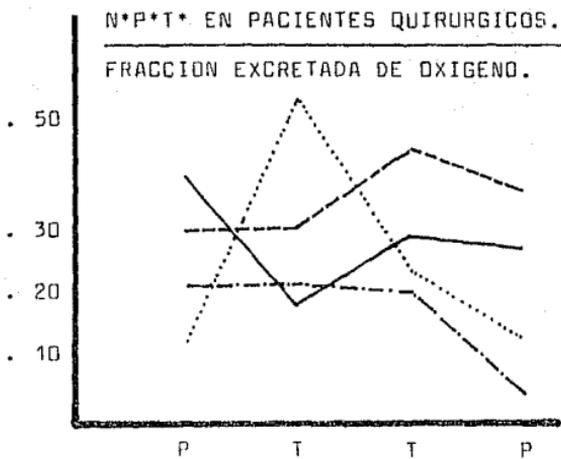


FIG: 5.

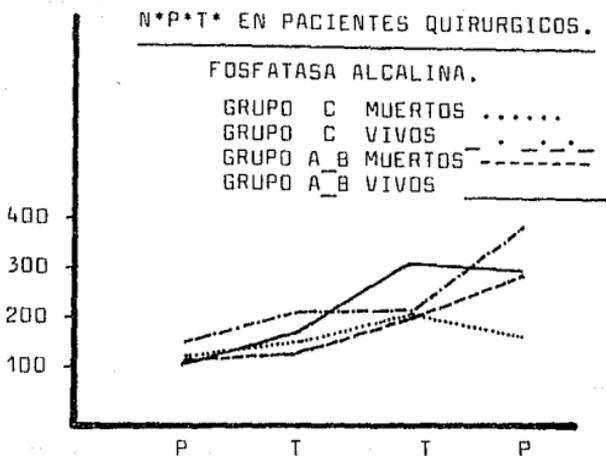
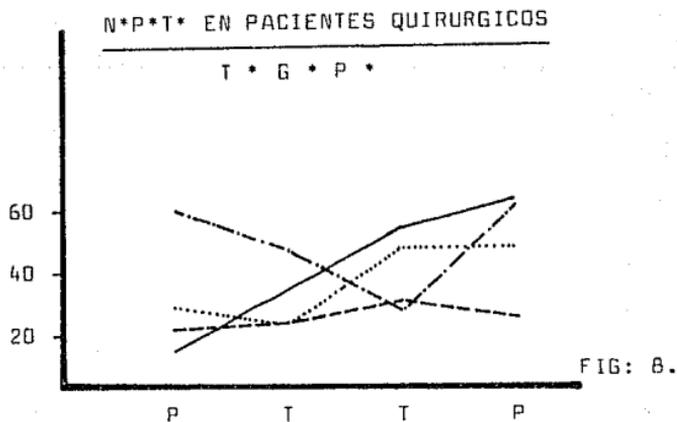
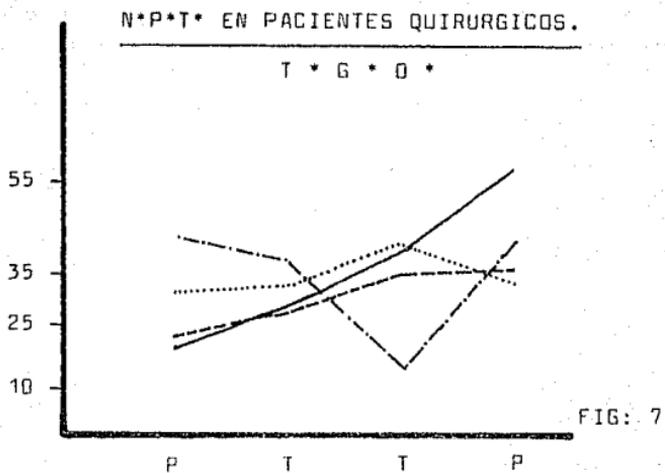


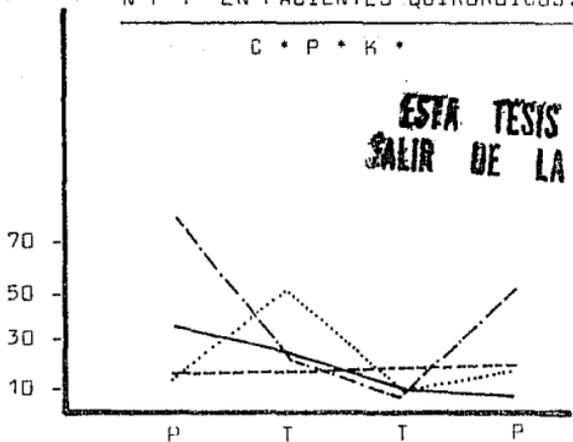
FIG: 6.



N*P*T* EN PACIENTES QUIRURGICOS.

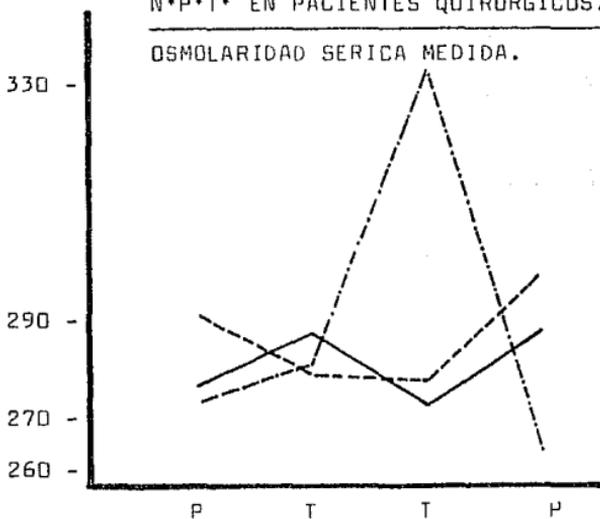
C * P * K *

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



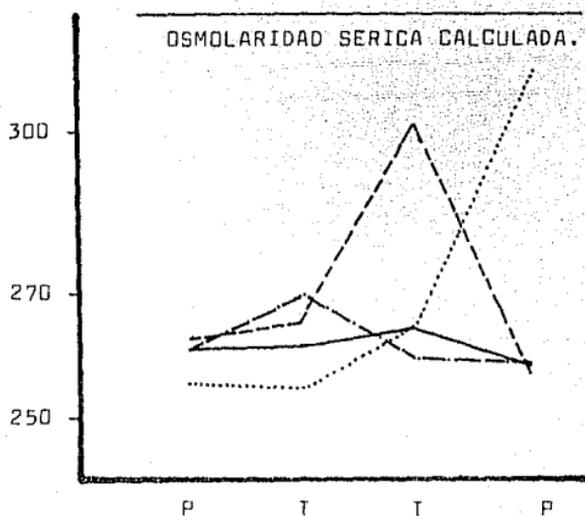
N*P*T* EN PACIENTES QUIRURGICOS.

OSMOLARIDAD SERICA MEDIDA.



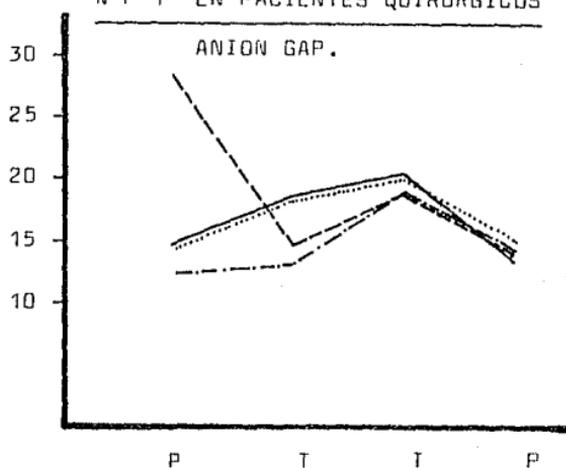
N*P*T* EN PACIENTES QUIRURGICOS.

OSMOLARIDAD SERICA CALCULADA.



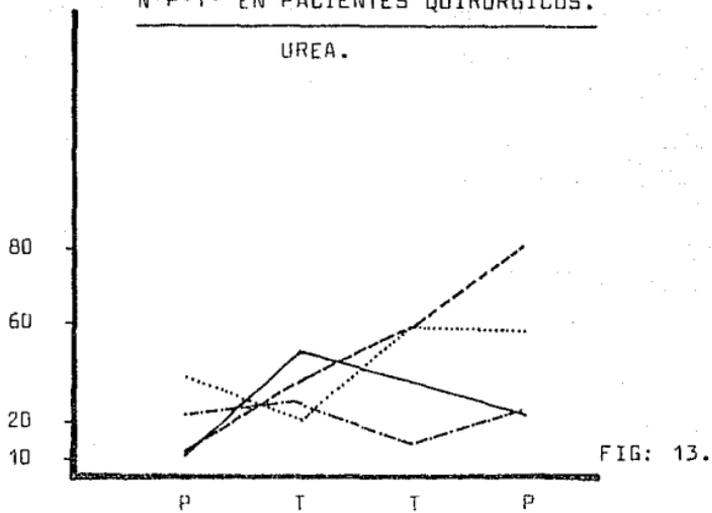
N*P*T* EN PACIENTES QUIRURGICOS

ANION GAP.



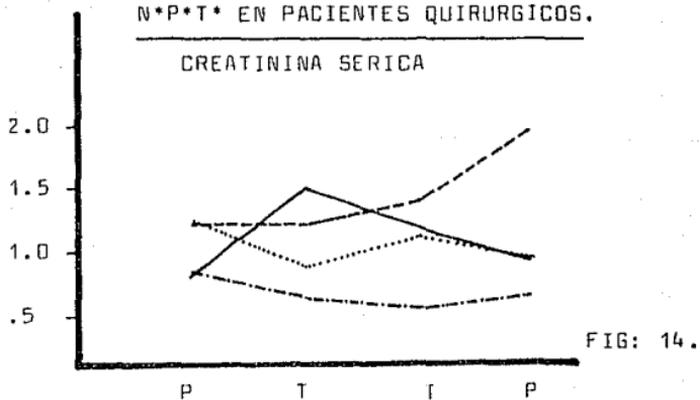
N*P*T* EN PACIENTES QUIRURGICOS.

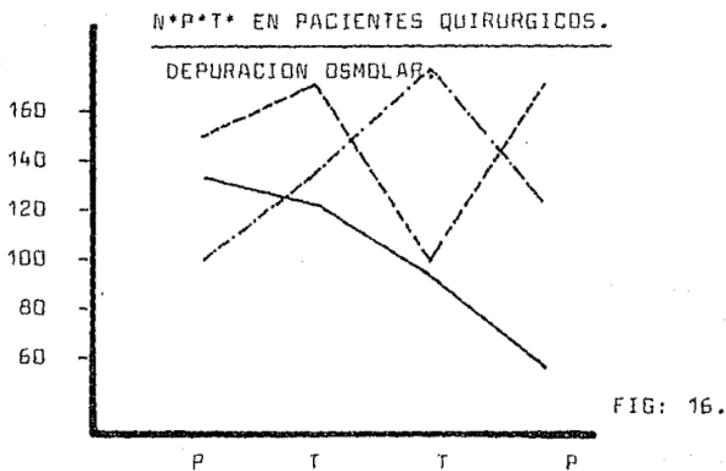
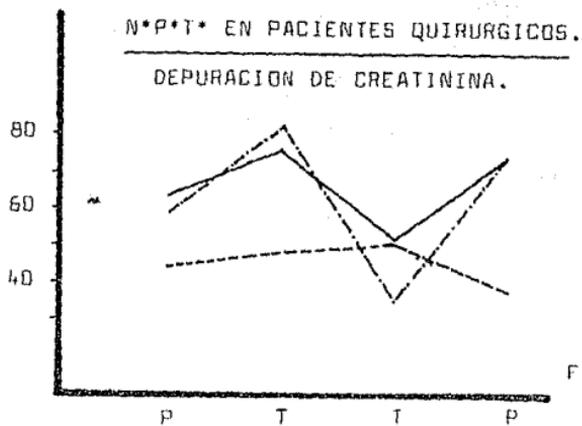
UREA.



N*P*T* EN PACIENTES QUIRURGICOS.

CREATININA SERICA





N°P·T° EN PACIENTES QUIRURGICOS.

SODIO URINARIO.

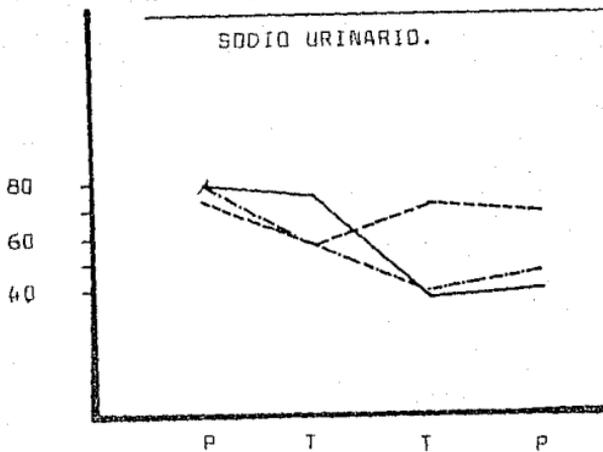


FIG: 17.

N°P·T° EN PACIENTES QUIRURGICOS.

RELACION U/P OSMOLAR.

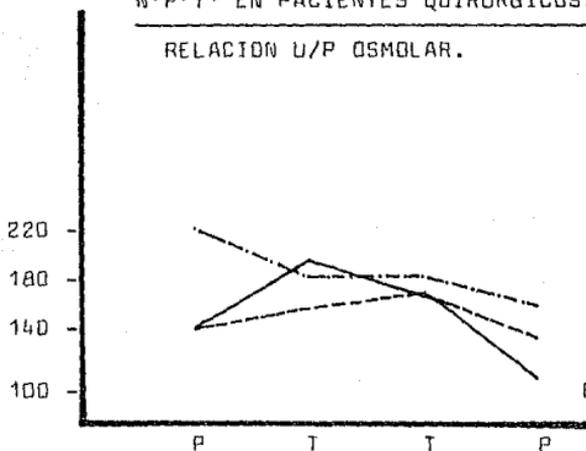


FIG: 18.

N*P*T* EN PACIENTES QUIRURGICOS.

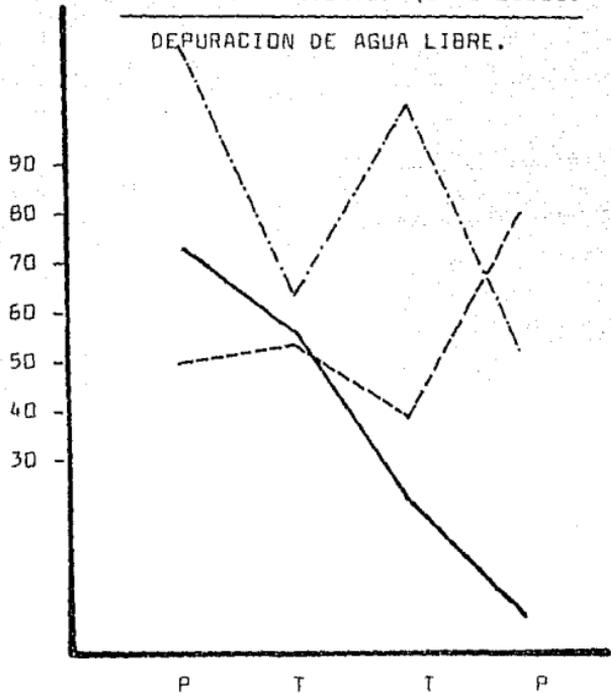


FIG: 19.

N*P*T* EN PACIENTES QUIRURGICOS.

NITROGENO DE UREA.

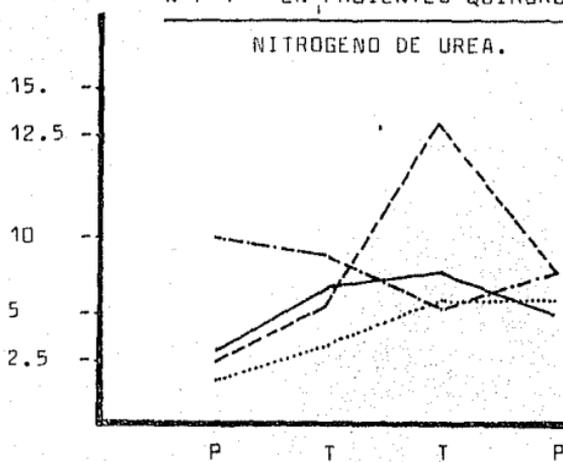


FIG: 20.

N*P*T* EN PACIENTES QUIRURGICOS.

BALANCE DE NITROGENO.

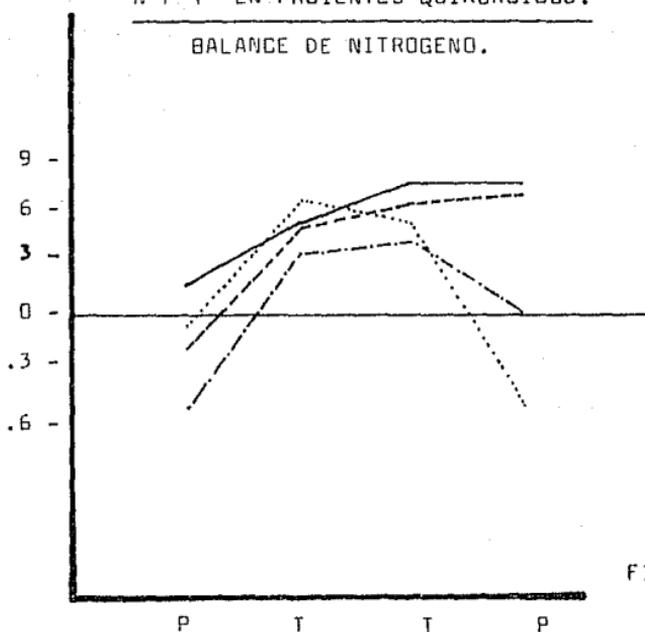


FIG: 21

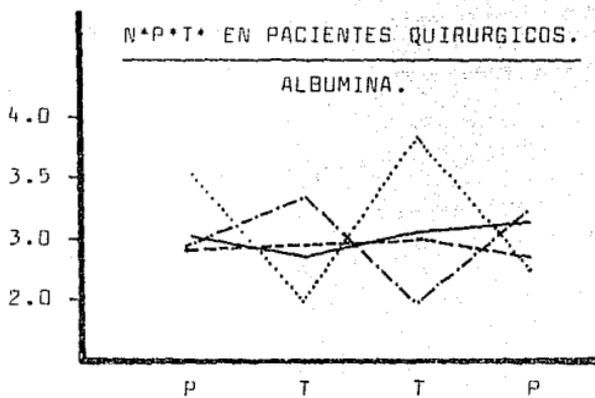


FIG: 22.

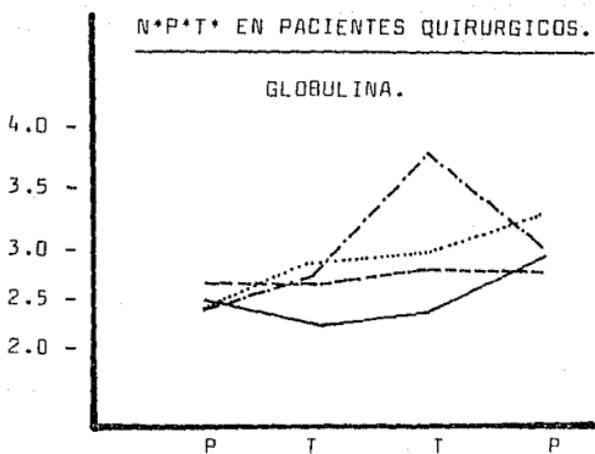


FIG: 23.

