

3.3.3.1. Carbohidratos

Las soluciones hidrocarbonadas han constituido la mas importante fuente calórica en nutrición parenteral durante muchos años. La glucosa al 5 % fue, junto con los sueros salinos, la primera solución para uso intravenoso utilizada libremente en la práctica clínica.

Dado que en capítulos anteriores se estudió el metabolismo de los hidratos de carbono (apartado 1.2.) y sus alteraciones en situación de stress (2.2.3.) y ayuno (2.3.), solo trataremos aqui de aspectos prácticos de su utilización en nutrición parenteral.

Se han empleado para este fin los siguientes:

a) Glucosa (dextrosa)

La glucosa al 5 % proporcionaba un aporte calórico escaso (200 cal / litro) por lo que se comenzó a aumentar la concentración de las soluciones. Se observó entonces que las concentraciones superiores al 15 % tendían a provocar trombosis de las venas periféricas por su alta osmolaridad y daban lugar a hiperglucemia importante y glucosuria. Se llegó a la conclusión de que las soluciones al 10 % constituían el límite práctico para la

administración por venas periféricas y que cuando la velocidad de infusión de esta solución no superaba 1'5 cc. / minuto no se presentaban los efectos metabólicos indeseados. (Vara Thorbeck y Garcia Aranguéz, 1976). El empleo de soluciones hipertónicas de glucosa, incluso al 50 %, ha sido posible gracias al uso de catéteres em- plazados en venas de gran flujo y a la generalización de la insulino-terapia. Con respecto a ésta no hay una- nidad en su uso y Garcia Aranguéz y Vara Thorbeck (1984 a) aconsejan individualizar en cada caso las pau- tas, en función de la situación previa y de la respues- ta metabólica del paciente.

Berg y cols. (1974) consideran que un paciente sin alteraciones metabólicas previas puede tolerar un aporte de glucosa de hasta 75 gr / Kg de peso / hora. Sin em- bargo, como demostraron Bickel y cols. (1973) en el me- tabolismo postagresión la velocidad máxima de utiliza- ción de la glucosa se reduce aproximadamente en un 36 %. Investigaciones más recientes (Wolfe y cols., 1979) de- muestran que cuando se infunde glucosa a un ritmo supe- rior a 0'12 gr / Kg de peso / hora decrece el porcentaje de la misma que se oxida, por lo que no aumenta su uti- lización periférica. Así en el hígado gran parte de la glucosa se transforma en glucógeno o en grasas y si se rebasa la capacidad hepática de formación de lipoprote-

inas de muy baja densidad (VLDL) se acumularán los triglicéridos, originando una infiltración grasa periportal que se conoce como hígado graso (Jeejeebhoy, 1976).

Segun esto no hay ninguna justificación clínica para una administración de glucosa a una dosis por encima de 0'12 gr / Kg de peso / hora(unos 200 gr / día para un hombre de 70 Kg) de donde se deduce la necesidad de asociar una segunda fuente energética, que se acerque todo lo posible a los condicionantes fisiopatológicos del paciente en fase catabólica.

Asi pues, aunque la glucosa es un sustrato de fácil disponibilidad y bajo costo que produce un ahorro proteico importante (Gamble, 1947; Calloway y Spector, 1954) tiene una serie de inconvenientes como son su elevada osmolaridad, que provoca trombosis en venas periféricas y diuresis osmótica, su efecto hipergluceante y su dependencia insulínica, incluso a dosis bajas(Wolfe y cols., 1979; Georgieff y cols., 1981, 1982), su reducida utilización en situación de stress postraumático (Bickel y cols., 1973; Bäslar, 1980), la posibilidad de provocar un hígado graso si se utiliza como única fuente energética a altas dosis (Jeejeebhoy, 1976) y el gran consumo de oxígeno que ocasiona, lo que puede ser nocivo para el paciente con insuficiencia respirato

ria (Askanazi y cols., 1980). Otro inconveniente adicional es que la mezcla de glucosa con aminoácidos no se puede esterilizar por calor, ya que se puede producir la llamada reacción de Maillard: la solución adopta una tonalidad marrón (caramelización), se destruyen aminoácidos y se forman compuestos tóxicos (Belda Poujoulet, 1984 b).

b) Fructosa (levulosa)

Es otro azúcar muy utilizado en nutrición parenteral. Ya en 1953, Seal y cols. señalaban que la levulosa presentaba ciertas ventajas sobre la dextrosa como son su mejor tolerancia venosa, su más rápida metabolización y conversión en glucógeno hepático, el hecho de ser menos hipergluceante y su independencia metabólica de la insulina (cuestionada en la actualidad).

En individuos sanos la fructosa es metabolizada por la enzima fructoquinasa (vía de Hers) principalmente a nivel hepático, con alguna actividad metabólica adicional en riñón, intestino y tejido adiposo. Una vez fosforilada entra en la vía glicolítico-neoglucogénica a nivel de las triosas fosfato (figura 8), pasando a glucosa y/o glucógeno aproximadamente el 70 %, mientras que el 30 % restante es convertido en lactato. Esta trans-

formación no se afecta en el metabolismo postagresión (Bickel y cols., 1973) y se ha demostrado que a dosis de 0'25 gr / Kg de peso / hora la fructosa se utiliza completamente sin alteraciones de los parámetros bioquímicos (Berg y cols., 1974).

Ventajas adicionales de su uso son su poder anti-cetogénico por acción directa sobre el hígado y posiblemente por inhibición de la lipólisis en el tejido adiposo y su efecto ahorrador de aminoácidos por acción inhibitoria de la neoglucogénesis (García de Lorenzo, 1985). Sin embargo la fructosa también presenta algunos problemas, en general dosis-dependientes, como son: diuresis osmótica, hiperfosfaturia e hipofosfatemia acidosis láctica, catabolismo de nucleótidos de adenina (ATP) que conlleva un aumento de la concentración de ácido úrico en sangre, inhibición de la respiración celular que, junto con la depleción de ATP, va a provocar un déficit en la célula hepática, con el consiguiente enlentecimiento de los procesos dependientes de energía como pueden ser la síntesis proteica y la desintoxicación de amonio en el ciclo de la urea (Martínez y Nuñez de Castro, 1984).

c) Otros azúcares: Galactosa, Maltosa

Su uso en la actualidad es muy restringido.

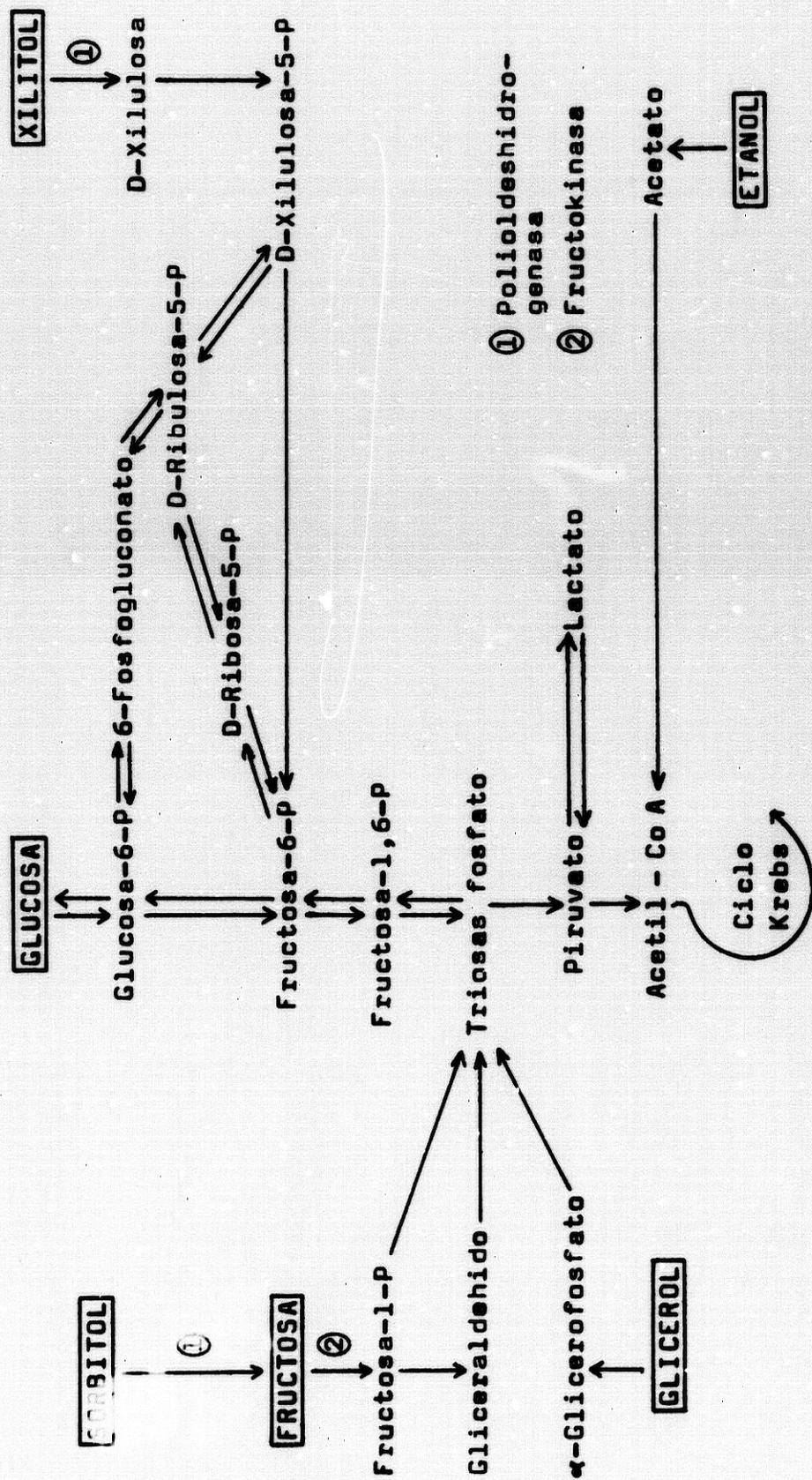


Figura 8 PRINCIPALES VIAS METABOLICAS DE LA GLUCOSA, FRUCTOSA, ETANOL, GLICEROL, SORBITOL Y XILITOL (Modificado de Lee, 1974)

3.3.3.2. Alcoholes

Son compuestos orgánicos que contienen uno o más grupos hidroxilo (-OH) enlazados con átomos de carbono e hidrógeno. Los alcoholes de uso más frecuente en nutrición parenteral son un alcohol primario, el etanol, uno terciario, el glicerol y dos polialcoholes, el sorbitol y el xilitol.

Su indicación en la nutrición del paciente en situación de stress está justificada, en principio, por la posibilidad de su metabolización independiente de la insulina. Aunque presentan el problema de su toxicidad a dosis altas, ésto se puede solventar utilizandolos en combinaciones (entre ellos o con azúcares) aprovechando su metabolización inicial por vías independientes (García de Lorenzo, 1985).

Los alcoholes no producen reacción de Maillard en las mezclas con aminoácidos (Belda Poujoulet, 1984 b).

a) Etanol

Constituye una atractiva fuente de energía, puesto que proporciona 7'1 calorías por gramo. El alcohol etílico, administrado por vía intravenosa provoca una ligera euforia en unos pacientes y somnolencia y desorien

tación en otros.

Lee (1974) señala que el etanol utilizado como fuente energética complementaria puede favorecer el balance nitrogenado y aumentar la captación de oxígeno. Su metabolismo hepático puede acelerarse si se suma otros carbohidratos, en particular fructosa, pero la asociación aumenta el riesgo de acidosis láctica. Se han encontrado efectos tóxicos del etanol a nivel hepático y se ha cuestionado su utilidad como fuente calórica porque gran parte se elimina con la orina o se exala por los pulmones.

La tolerancia individual al alcohol es muy variable y, en cualquier caso, las pequeñas dosis que permite administrar su alto grado de toxicidad no son suficientes para cubrir los requerimientos calóricos, a no ser que se suplemente con un azúcar, valorándose siempre si la interacción entre ambos puede llegar a producir efectos metabólicos indeseados (García Aranguéz y Vara Thorbeck, 1984 b).

b) Glicerol

Alcohol terciario que presenta una osmolaridad doble que la de la glucosa, mientras que su valor calórico es

semejante (4'32 cal / gr). En el organismo se obtiene de la hidrólisis de los lípidos y su metabolismo está asociado al de los carbohidratos pues por fosforilación se transforma en alfa - glicerofosfato y éste en dihidroxiacetona - fosfato (metabolito intermediario de la glucólisis). Así puede oxidarse hasta CO_2 y agua o actuar como precursor de la glucosa, inhibiendo la neoglucogénesis a partir de aminoácidos. El transporte de glicerol a través de las membranas celulares no parece requerir la presencia de insulina (García de Lorenzo, 1985).

Diversos estudios (Culebras y cols., 1976; Fairfull-Smith y cols., 1982; Freeman y cols., 1983) han demostrado que la adición de glicerol en dosis hipocalóricas (1'2 gr / Kg de peso / día) a las soluciones de aminoácidos mejora el balance nitrogenado, estimula débilmente la insulina y tiene un efecto anticetogénico. Se ha señalado también que el ahorro proteico que originan las emulsiones lipídicas se deben a su contenido en glicerol (Brennan y cols., 1975).

Aunque a dosis hipocalóricas ninguno de los autores reseñados ha encontrado efectos secundarios, se han descrito hemólisis, hemoglobinuria y daño renal, que serían dependientes de la dosis y vía de administración (más tóxica la subcutánea) y que estarían provocados por la

alta osmolaridad intracelular condicionada por el glicero (García de Lorenzo, 1985). Esto se vería apoyado por la aparición de este síndrome "hemolítico" con el uso de otras soluciones hiperosmolares (Vera Thorbeck y García Arangué, 1974).

c) Sorbitol

Es un polialcohol de seis átomos de carbono cuya fórmula sería $C_6H_{14}O_6$. Su metabolismo ocurre fundamentalmente a nivel hepático, gracias a la enzima poliol-deshidrogenasa que lo transforma en fructosa, siguiendo por tanto la vía metabólica de ésta (figura 8). Su administración parenteral presenta las mismas ventajas e inconvenientes que la de este azúcar, expuestas anteriormente. Proporciona 3'78 cal/gr y se pueden utilizar dosis de hasta 0'25 gr/Kg de peso/hora (Berg y cols., 1974).

d) Xilitol

Es otro alcohol - azúcar de cinco átomos de carbono, cuya fórmula es $C_5H_{12}O_5$. Es un producto intermediario normal en el ciclo de la xilulosa - ácido glucurónico; entre 5 y 15 gr de xilitol son sintetizados diariamente en el cuerpo humano, manteniéndose un nivel sanguíneo

entre 0'03 - 0'06 mg / 100 ml (Garcia de Lorenzo, 1985).

Intracelularmente el xilitol es metabolizado tanto por una enzima no específica, polioldeshidrogenasa, como por una específica xilitoldeshidrogenasa, que lo convierten en D-xilosa. Esta ingresa fosforilada en el ciclo de las pentosas - fosfato pudiendo rendir fructosa - 6 - fosfato o triosa - fosfato (figura 8). Este metabolismo se realiza fundamentalmente a nivel hepático y no requiere la presencia de insulina. Aunque la mayor parte del xilitol sea transformada en glucosa - 6 - fosfato (tengase en cuenta que rinde dos metabolitos intermedios de la glucólisis), el hígado regula la homeostasis de la glucosa y no se modifica la glucemia ni la insulinemia (Wang, 1971). Además el xilitol podría aumentar la utilización hepática de la glucosa (muy disminuida tras la agresión) a través de la activación de la vía de las pentosas que, como demostraron Wannemacher y cols. (1980), es una vía importante de oxidación de la glucosa en situación de stress. Esto contribuiría a explicar las observaciones de Bickel y cols. (1973) de que en condiciones metabólicas normales la velocidad máxima de utilización del xilitol es de 0'37 gr / Kg / hora. Otra ventaja de la activación del Shunt pentosa - fosfato es el incremento de la síntesis hepática de ácido ribonucleico que contribuiría al incremento

de la síntesis hepática de ácido ribonucleico que contribuiría al incremento de la síntesis proteica (Löhlein y Zick, 1981).

Estos autores, así como Georgieff y cols (1981, 1982) comprueban que el xilitol añadido a las soluciones de aminoácidos mejora el balance nitrogenado en una tasa algo inferior que la glucosa, sin embargo presenta sobre ésta algunas ventajas: menor irritación venosa, menor inhibición de la lipólisis y mejor aprovechamiento de los aminoácidos para la síntesis proteica visceral.

Foster (1976) en un estudio sobre los efectos metabólicos de los carbohidratos y sus sustitutos encuentra que todos ellos, incluido el xilitol, pueden producir diuresis osmótica y acidosis láctica, mientras que solo los polioles y la fructosa originan hiperuricemia con hiperuricosuria, que puede ser inhibida mediante premedicación con alopurinol. Sería exclusivo del xilitol el depósito de cristales de oxalato en riñón, cerebro y vasos sanguíneos, lo cual puede ser prevenido con el aporte de vitamina B₆ (piridoxina) y B₁ (tiamina) ya que las vías metabólicas asociadas a la formación de oxalatos incluyen enzimas dependientes de estas vitaminas.

La experiencia de Vara Thorbeck y Garcia Aranguéz (1976) con una mezcla de glucosa, xilitol, lípidos y aminoácidos es positiva, tanto en lo que se refiere a la evolución clínica de los pacientes como a los efectos metabólicos.

Löhlein (1986) resalta la utilidad del xilitol indicando que su utilidad metabólica global supera a la meramente derivada de su contenido calórico (4'06 cal / gr), como en el paciente séptico-traumático en el que actúa como agente reductor de la neoglucogénesis y promotor de la oxidación de los ácidos grasos, aumentando la contribución de la grasa endógena al gasto energético.

Las tendencias actuales en el uso de hidratos de carbono o sus sustitutos se orientan hacia la combinación de varios de ellos para disminuir los efectos secundarios y aprovechar su metabolización inicial por vías independientes. En este sentido han demostrado ventajas la asociación de glucosa, fructosa y xilitol en proporción 1:2:1 (Leutenegger, 1977) o la de xilitol y sorbitol, a partes iguales, para nutrición hipocalórica (Löhlein y cols., 1979).

3.3.3.3. Lípidos

Aunque sujetos a controversia años atrás (recuérdese que la FDA prohibió su utilización en Estados Unidos hasta el año 1976), los lípidos constituyen hoy día una importante fuente energética en la nutrición parenteral total. Las emulsiones actuales, como la desarrollada por Wretling y cols., en Suecia, a base de semillas de soja en lecitina de huevo (Intralipid) o la emulsión de aceites de algodón y soja (Lipofundin) gozan de una amplia difusión.

La adición de grasas a la nutrición parenteral presenta diversas ventajas:

- Suministran los ácidos grasos esenciales, cuya carencia provoca alteraciones orgánicas (Cadwel y cols., 1973).
- Proporcionan gran cantidad de energía (9 cal / gramo) favoreciendo la síntesis proteica (Reid, 1967; Macfie y cols., 1981) y evitando los problemas del suministro exclusivo de glucosa, como son la degeneración grasa del hígado (Jeejeebhoy y cols., 1975) o el consumo excesivo de oxígeno para su metabolismo (Askanazi y cols., 1980). El aprovechamiento de la energía proporcionada por las

grasas es total al no eliminarse éstas por orina o heces.

- Sirven como medio de transporte de vitaminas liposolubles (Joyeux y Astruc, 1980).

- La baja osmolaridad de las soluciones lipídicas permite contrarrestar la hiperosmolaridad de los otros nutrientes, posibilitando incluso la utilización de mezclas de ellos por vías venosas periféricas (Wretlind, 1972). No provocan diuresis osmótica.

Se han señalado diversos efectos secundarios de los lípidos administrados intravenosamente, siendo los más frecuentes las alteraciones hepáticas y las de la coagulación; sin embargo los preparados actuales de aceites de soja estabilizados con fosfolípidos de yema de huevo presentan muy escasa incidencia de estas complicaciones (Vara Thorbeck y García Aranguéz, 1976).

La dosificación varía según los autores: Wretlind (1968) indicaba que se podían suministrar sin riesgo 2 gr/Kg de peso/día de grasa en el adulto, lo que supondría entre un 25 y un 50 % del aporte calórico total. Vara Thorbeck y col. (1976) dan como cifra ideal el 30 % del aporte calórico. Guerrero (1984) tiende a suministrar del 50 al 60 % de la energía en forma de grasas.

3.3.3.4. Nutrientes plásticos

Los precursores de las proteínas son el elemento imprescindible para completar el ciclo nutritivo cuando el aporte energético es suficiente. Este suministro de calorías sería necesario para evitar la conversión del material plástico en sustrato energético por medio de la desaminación y neoglucogénesis (Calloway y Spector, 1954). Dicha teoría, mantenida durante muchos años, ha sido puesta en duda por trabajos como los de Blackburn y cols. (1973) o Greenberg y cols. (1976) que consiguen balances nitrogenados positivos con aminoácidos como única alimentación o acompañados de dietas hipocalóricas.

Desplazados en la actualidad los hidrolizados de proteínas por su bajo valor biológico, su alto contenido en NH_4 y las frecuentes reacciones de intolerancia que provocaban por la presencia de péptidos, los aminoácidos cristalinos han pasado a ser la fuente casi exclusiva de nitrógeno utilizada en nutrición parenteral (Vera Thorbeck y García Aranguéz, 1976). Aunque las soluciones de aminoácidos sintéticas son más costosas que los hidrolizados proteicos presentan importantes ventajas: consiguen un mejor valor biológico, no contienen péptidos, todos los aminoácidos empleados son levoisómeros y además existe la posibilidad de diferentes formulacio-

nes que se adapten a los aminogramas ideales o a situaciones patológicas especiales (insuficiencia renal o hepática); otras ventajas son la ausencia de amoníaco y el bajo contenido en sodio.

Los aminoácidos constituyen la entrada esencial de nitrógeno amínico en los seres superiores heterótrofos, no solo para la síntesis de proteínas, sino también como portadores de nitrógeno para la síntesis de los demás compuestos nitrogenados, fundamentalmente las bases de ácidos nucleicos. En los estudios de Clague y cols. (1983) sobre el recambio proteico postraumático se demostraba el aumento del catabolismo proteico; en los casos en que no es posible un aporte de proteínas por vía enteral, la nutrición parenteral con L - Aminoácidos estaría muy indicada para aumentar la biosíntesis proteica y así compensar el hipercatabolismo.

El problema estriba en elegir la composición en aminoácidos de la solución y sus concentraciones más adecuadas, lo que se conoce como patrón de aminoácidos. Se acepta que hay que suministrar todos los aminoácidos esenciales en cantidad suficiente para cubrir los requerimientos mínimos, ya establecidos por Rose en 1957 (ver cuadro 5).

Como demostraron los trabajos de Jürgens y Dolif (1974) es aconsejable también el aporte de los aminoácidos semiesenciales (histidina y arginina), que se incluyen entre los esenciales en determinadas situaciones. Estos autores recomiendan de 0'5 a 1 gr de histidina diario y de 2 a 3 de arginina.

Algunos aminoácidos, como el ácido glutámico o el ácido aspártico pueden resultar tóxicos, sobre todo por ser fuentes inmediatas de amonio. La hiperamonemia puede atenuarse con la adición de arginina, precursor de la ornitina, cebador del ciclo de la urea, como demuestran los trabajos de Chico y cols. (1979).

Jürgens y Dolif (1974) señalan la necesidad de suministrar aminoácidos no esenciales para cubrir todos los requerimientos de nitrógeno y evitar la conversión de los aminoácidos esenciales en no esenciales. Entre ellos sería interesante un aporte mínimo de 8 gr de prolina y 6 de alanina diarios. Estos mismos autores consideran importante el aporte de glicina por sus múltiples funciones y por ser precursora de la serina. Sin embargo, Nuñez de Castro y Martínez (1984) no estiman necesaria la glicina por no ser una buena fuente de energía ni un precursor efectivo de los aminoácidos no esenciales, aunque creen que sí sería útil para los pa-

cientes quirúrgicos la prolina que es precursora de la hidróxiprolina, formando ambos aminoácidos un 12 y un 9 % respectivamente de la colágena.

Cerra y cols. (1982) han comunicado que la administración de aminoácidos ramificados (valina, leucina e isoleucina) tras un trauma promueve un balance de nitrógeno positivo.

De lo expuesto se deduce que no existe en la actualidad en nutrición parenteral un patrón ideal de aminoácidos y que quizás éste no pueda ser único, si no que habría de adaptarse a las distintas situaciones del paciente (cirugía, traumatismos, insuficiencia renal o hepática, etc).

**3.3.4. Vías de administración de la alimentación paren-
teral. Ventajas e inconvenientes**

De entre las vías parenterales, es decir, aquellas que precisan de punción o solución de continuidad cutánea, la vía intravenosa es la de elección en nutrición parenteral, utilizándose generalmente un sistema de goteo continuo.

Si el catéter o aguja sitúa su porción distal antes del origen de los troncos innominados se habla de venoclisis periférica, desde este punto y hasta el final de las venas cavas, hablamos de venoclisis central o cateterismo venoso central.

Las vías venosas periféricas son de más fácil abordaje y evitan las complicaciones del cateterismo venoso central (Dennis y Grosz, 1972; Burri y Krischak, 1976), sin embargo presentan una serie de inconvenientes:

- Duración limitada de la vía.- Diversos estudios han demostrado la correlación existente entre el periodo de infusión periférica y la tasa de tromboflebitis aparecida, haciéndose ésta significativamente mayor por encima de las 24 horas (Bodoky y cols., 1980) y extremadamente grande (70 %) cuando se prolonga la infusión durante más de 72 horas (Collin y cols., 1975). Para alargar la duración de las vías venosas periféricas se deben usar catéteres de silicona o teflon, que conservan

su elasticidad y flexibilidad a largo plazo; es también recomendable la rotación de la vía cada 36 ó 72 horas; pese a todo ello es difícil la realización de una nutrición parenteral periférica durante más de 8 ó 10 días (Bodoky y cols., 1980; Garcia de Lorenzo y Monjas 1985).

- Aporte restringido de nutrientes.- Las venas periféricas no soportan sin irritación de su íntima la administración de más de 3000 ml de líquido ni osmolaridades superiores a 800 mOsm/l., aunque, según Fekl (1980), soluciones con una osmolaridad comprendida entre 800 y 1000 mOsm/l., se podrían tolerar durante cortos periodos de tiempo. Las osmolaridades de las formulaciones de aminoácidos oscilan entre 350 y 1000 mOsm/l., dependiendo de su concentración (del 3'5 al 12'5 %), mientras que presentan normalmente un pH entre 5'3 y 7'5. La osmolaridad de las soluciones glucosadas aumenta con su concentración, desde 260 mOsm/l para la glucosa al 5 % hasta 2520 mOsm/l para la glucosa al 50 %, con un pH progresivamente decreciente (hasta 4'5). Los lípidos presentan una baja osmolaridad, entre 280 mOsm/l para el Intralipid al 10 % y 330 para la emulsión al 20 %; su mezcla con los otros nutrientes permite aumentar la tolerancia venosa a las infusiones. Pese a todo ello la alta osmolaridad y el bajo pH de las so-

luciones de nutrientes limita la concentración de los mismos a emplear por venas periféricas, no soprtando éstas una densidad calórica superior a 0'5 - 0'9 Cal / minuto (Garcia de Lorenzo y Monjas, 1985).

El cateterismo venoso central es preceptivo en las nutriciones parenterales de mediana o larga duración o cuando se utilizan soluciones de osmolaridad superior a 1200 mOsm / l (Fekl, 1980). El extremo distal del catéter alojado en una vena de gran flujo determina la dilución de las soluciones y minimiza los efectos nocivos derivados de la hiperosmolaridad y acidez de las mismas sobre la íntima.

A una vena central se accede por cualquiera de estas vías:

- Venas basílica o cefálica (por punción o disección)
- Vena subclavia (solo por punción)
- Venas yugulares (la interna por punción o disección y la externa solo por disección)

Las complicaciones del catéterismo venoso central son relativamente frecuentes y pueden ser:

- Infecciosas.- La infección del catéter, la produc -

ción de tromboflebitis e incluso septicémias son mucho más frecuentes que con la venoclisis periférica, como demuestran los estudios de Miller y cols. (1984) sobre 2370 pacientes sometidos a nutrición parenteral.

- De la vía.- Unas son comunes a todas las vías centrales como la colocación aberrante del catéter, la embolia gaseosa, el embolismo de un fragmento del catéter, la trombosis de un vaso, la perforación de una vena importante o del miocardio, mientras que otras son específicas de una determinada técnica, como el catéterismo percutáneo de la subclavia que puede ocasionar neumotórax, hemotórax, quilotórax, lesión del plexo braquial, punción de la arteria, etc. (Dennis y Grosz, 1972; Burri y Krischak, 1976).

La utilización de otras vías para nutrición parenteral (fístulas arterio-venosas, cateterización transumbilical de la vena porta, etc) no ha demostrado hasta ahora ninguna ventaja.

3.4. NUTRICION PARENTERAL PERIFERICA HIPOCALORICA
(N.P.P.H.)

3.4.1. Desarrollo del concepto "terapia de ahorro
proteico"

Desde los trabajos de Cuthbertson (1930, 1936) se sabe como los traumatismos o las intervenciones quirúrgicas pueden determinar una situación de balance nitrogenado negativo, que no será sino la traducción de la pérdida proteica que está sufriendo el organismo. Investigaciones posteriores, como las de Niklas y cols. (1958) demostraban que estas pérdidas proteicas agudas afectaban cronológicamente en primer lugar y en gran medida a los sistemas proteicos viscerales de vida corta. Entre estos estarían proteínas transportadoras (prealbúmina, proteína fijadora de retinol), de defensa (inmunoglobulinas, factores del complemento), enzimas, proteínas de los epitelios, etc (Kult y cols., 1975). Así, tras la agresión, puede aparecer una notable afectación de la función hepática y trastornos de los más diversos procesos de absorción y transporte (Munro, 1975).

Para intentar detener o frenar de la mejor manera posible el catabolismo proteico postoperatorio se idean diversos modelos de nutrición parenteral, cuya administración por venas periféricas permita su aplicación rutinaria en la práctica clínica cotidiana con facilidad y escasos riesgos.

Sobre estas premisas en los Estados Unidos (Boston), Blackburn y cols. (1973) desarrollan su denominada "te-

rapia de ahorro proteico", consistente en la administración periférica de una solución de aminoácidos cristalinos sin aporte alguno de hidratos de carbono con objeto de mantener niveles bajos de insulina. Ello permitiría la utilización de los cuerpos cetónicos y de ácidos grasos no esterificados liberados del tejido adiposo, como fuente energética. Al mismo tiempo, se supuso que la no estimulación de la insulina impediría el transporte de aminoácidos hacia los órganos periféricos, permitiendo que actuasen fundamentalmente en favor de la síntesis de proteínas viscerales.

Aunque con el aporte de aminoácidos se conseguía una significativa mejora del balance nitrogenado, como después confirmaron otros autores (Hoover y cols., 1975; Hastings y cols., 1977), gran parte de los aminoácidos administrados (50 - 60 %) eran consumidos en el metabolismo energético (Greenberg y cols., 1976; Löhlein y cols., 1977).

Pocos años después, el grupo de la Universidad de Ulm (Ahnefeld y Dölp, 1977), basándose en la premisa de que solo se podía obtener un buen aprovechamiento de los aminoácidos si se cubrían las demandas energéticas (Calloway y Spector, 1954; Kinney y cols., 1970), desarrollan una nueva concepción terapéutica venosa perifé-

rica, la denominada "nutrición básica" ó "minima". Utiliza una solución que proporciona de 0'8 a 1 gr de aminoácidos y de 4 a 5 gr de hidratos de carbono por kg de peso al día. Con ella obtienen un elevado aprovechamiento de los aminoácidos, como confirman las investigaciones de Löhlein y cols. (1977, 1979), que, sin embargo, no se traduce en un mantenimiento de las proteínas plasmáticas. Esto se explicaría, según estos autores, por la estimulación insulínica, que favorecería la utilización de los aminoácidos en órganos periféricos.

Los resultados de estas investigaciones llevaron al grupo de Hannover (Löhlein y cols., 1979) a estudiar una terapia alternativa que, promoviendo por medio de hidratos de carbono un mejor aprovechamiento de los aminoácidos, no produjera una elevada estimulación de la insulina. Dado que las investigaciones de Elwyn y cols. (1978) habían demostrado que un aporte adicional de hidratos de carbono a bajas dosis reduce las demandas basales de energía, mejorando la utilización de los aminoácidos suministrados, se redujo el aporte de hidratos de carbono a 2 gr por Kg de peso corporal diarios. Surge así el concepto de "Nutrición parenteral periférica hipocalórica".

3.4.2. Mezclas empleadas y su fundamento bioquímico

En los estudios dietéticos de Calloway y Spector (1954) en sujetos normales, la retención de nitrógeno se producía solamente cuando se administraban calorías no proteicas en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas. De ahí que durante años se creyó que se podía producir un balance nitrogenado positivo solamente en unión con un balance energético positivo. Recientemente, Blackburn y cols. (1973) demostraron que la infusión de aminoácidos solos en pacientes desnutridos producía un ahorro significativo de proteínas. Greenberg y cols. (1976) comprobaban que el paciente postoperado que recibía una infusión hipocalórica, el principal factor determinante en el balance nitrogenado era la cantidad de aminoácidos infundidos.

Freeman y cols (1977) llegaban a obtener balances nitrogenados compensados con la administración exclusiva de 1'7 a 2 gr de aminoácidos por Kg de peso al día. No obstante, la utilización o retención de dichos aminoácidos no era superior al 50 ó 65 % (Greenberg y cols., 1976), lo que significa que una gran parte de los mismos son catabolizados en el metabolismo energético. Durante la nutrición hipocalórica con aporte de 1 gr de aminoácidos por Kg de peso y día más hidratos de carbono a bajas dosis se consigue una retención del nitrógeno del 87 % (Löhlein, Schilling y col., 1979). Si se incremen-

ta el aporte de aminoácidos a 2 gr / Kg de peso / día mejora el balance nitrogenado pero la tasa de retención de nitrógeno cae al 54 % de lo que se deduce que la utilización más favorable de los aminoácidos en la nutrición parenteral hipocalórica tiene lugar cuando se administran a una dosis entre 1 y 1'5 gr por Kg de peso corporal diario (Löhlein , 1986).

Estos resultados corroboran los estudios de Anderson y cols. (1974) o los de Hartig y cols. (1976) que comprueban como cuando la composición de aminoácidos es equilibrada con una dosis de 1 gr / Kg de peso / día se pueden conseguir balances nitrogenados positivos. La importancia de utilizar un patron de aminoácidos adaptado a los requerimientos ha sido constada por diversos estudios (Jürgens y Dolif, 1974; Dölp y cols., 1978). No se insiste más en este punto por haber sido tratado en un capítulo anterior.

La nutrición parenteral periférica hipocalórica proporciona, además de los aminoácidos, pequeñas cantidades de hidratos de carbono. Como ya demostró Gamble en 1947, la administración de unos 150 gr de glucosa reducía en un 50 % el balance nitrogenado negativo, mientras que para conseguir una reducción mayor había que aumentar por encima de 300 gr el suministro diario de hidra-

tos de carbono. Puesto que entre 150 y 300 gr no se consigue ningun beneficio metabólico y sí una gran sobrecarga metabólica, en N.P.P.H. se utiliza una dosis de carbohidratos de aproximadamente 150 gr (unos 2 gr / Kg de peso / dia). Esta cantidad seria suficiente para cubrir los requerimientos mínimos diarios de glucosa (Moore, 1960; Cahill y Owen, 1968) imprescindible en algunos tejidos como el cerebro, los eritrocitos, el sistema retículo-histiocitario y, en gran parte, los riñones (Polonovski, 1952). El mecanismo por el cual los hidratos de carbono reducen la pérdida de nitrógeno es la supresión de la neoglucogénesis a partir de aminoácidos. En efecto, en ausencia de aporte exógeno de glucosa el hígado habrá de formarla, consumiendo unos 300 - 350 gr de proteínas para la obtención de los 150 - 180 gr de glucosa requeridos (Krebs, 1964).

Diversos estudios han demostrado que si se suplementan los aminoácidos con hidratos de carbono (Elwyn y cols., 1978; Löhlein y cols., 1979) se consigue una importante mejora del balance nitrogenado, que será prácticamente idéntica entre las cifras de 150 - 350 de hidratos de carbono diarios. De ahí que si se consigue un igual efecto ahorrador de nitrógeno en nutrición periférica se utilice la dosis menor, no solo por la menor sobrecarga osmótica (mejor tolerancia venosa), ya comen

tada, sino tambien porque aunque el efecto cuantitativo sobre las proteinas es idéntico el efecto cualitativo es diferente. En efecto, tan solo los carbohidratos a bajas dosis consiguen una mejora de las proteinas plasmáticas sintetizadas en las vísceras (Löhlein y cols., 1979). Estos autores lo explican por la débil estimulación de la insulina que producen los carbohidratos a estas dosis, como demuestran las investigaciones de Wolfe (1979) y el propio Löhlein (1981). Con ello se inhibiría el transporte de los aminoácidos a los órganos periféricos y éstos se utilizarían en los órganos viscerales para la síntesis proteica. Así se verifican las ideas de Blackburn y cols, (1977) de que para compensar las pérdidas agudas de proteinas es necesario incrementar la síntesis proteica visceral, incluso a expensas del músculo.

Otra ventaja adicional de la débil estimulación insulínica es que permite la utilización de los ácidos grasos libres provenientes de la lipólisis endógena, que en otro caso se vería bloqueada por la insulina. Trabajos de Grūnet y cols. (1980) demostraban como los pacientes bajo nutrición parenteral hipocalórica (2 gr de hidratos de carbono / Kg de peso / dia) cubrían sus requerimientos energéticos primordialmente a partir de la oxidación de sus propias grasas. Esto fue verificado

por Küntscher y cols. (1982) que comprobaron como al administrar hidratos de carbono a dosis de 2 gr / Kg de peso / día en el postoperatorio se elevaban los ácidos grasos libres en suero, mientras que dosis mayores de carbohidratos frenaban la lipólisis y la tasa de ácidos grasos no esterificados descendía en suero los primeros días del postoperatorio.

Una vez comentado el fundamento de la utilización de hidratos de carbono a una dosis determinada, cabría preguntarse cual de los disponibles en el mercado sería el más recomendable. En N.P.P.H. se utiliza actualmente unos sustitutivos de los azúcares: xilitol y sorbitol. Sus ventajas sobre la glucosa fueron ya expuestas al tratar los distintos nutrientes empleados en nutrición parenteral y, en resumen, son las siguientes : los polioles son mejor utilizados que la glucosa en el metabolismo postagresión (Bickel y cols., 1973; Leutenegger 1977; Bässler, 1980), dependen en menor grado de la insulina, la estimulan en menor cuantía, con los consiguientes beneficios, y producen menor hiperglucemia (Wang, 1971; Georgieff y cols., 1981, 1982; Löhlein y Zick, 1981), el xilitol converge en el ciclo de las pentosas, vía importante de oxidación de los glúcidos en el stress (Wannemacher y cols., 1980) y que además facilita la síntesis proteica al proporcionar ribosa y

dexosirribosa (Bässler, 1980). Por último las mezclas de polioles con los aminoácidos son fácilmente esterilizables pues no provocan la reacción de Maillard que ocurría con la glucosa.

A modo de resumen se puede describir la N.P.P.H. como el suministro de una solución de aminoácidos y polioles (xilitol, sorbitol a partes iguales), encaminadas a preservar las proteínas viscerales durante situaciones de stress y ayuno breves. Los aminoácidos, necesarios como sustrato nitrogenado, se administran a la dosis en que su aprovechamiento y su efecto sobre el balance nitrogenado es más ventajoso (1 gr / Kg de peso / día). Los sustitutos de los azúcares se dan a una dosis tal que cubriendo los requerimientos mínimos de glucosa, evite la neoglucogénesis a partir de los aminoácidos y que además no estimule la producción de insulina, permitiendo de este modo que las grasas endógenas completen el suministro energético y que la síntesis proteica no se desvie hacia el músculo. Esta dosis se cifra en unos 2 gr / Kg de peso / día.

Junto a estos nutrientes las soluciones contienen electrolitos y vitaminas en cantidad suficiente para asegurar el aporte requerido por estos pacientes.

Las mezclas así preparadas presentan una osmolaridad relativamente baja (600 mOsm/l) y un pH fisiológico (7.3) por lo que son toleradas por venas periféricas, con ello se evitan los mayores riesgos del cateterismo venoso central.

3.4.3. Indicaciones de la N.P.P.H.

Las indicaciones de la N.P.P.H. eran resumidas por Ahnefeld (1977): "casos de carencia nutritiva por via oral o enteral a corto plazo (aproximadamente 5 días), presentando el paciente un buen estado nutritivo y un catabolismo ligero (debido, por ejemplo, a una intervención electiva).

Dependiendo del grado de stress a que se encuentra sometido el paciente (índice catabólico de Bistrian, 1979) y la magnitud de la desnutrición este autor (Bistrian, 1985) propone el esquema de tratamiento de apoyo nutritivo de la figura 9. Todo paciente con un stress grave (índice catabólico mayor de 7 u 8) o gravemente desnutrido (% del peso ideal inferior al 80 % o anérgico) merece un apoyo nutritivo completo, proporcionando calorías y proteínas suficientes. Los pacientes sin stress (índice catabólico menor de 2 ó 3) ni desnutrición grave (% del peso ideal mayor del 90 % e inmunocompetentes) no necesitan intentos específicos para minimizar la pérdida de proteínas en un plazo corto (7 días). Los estados intermedios se pueden beneficiar de una terapeutica ahorradora de proteínas como es la nutrición parenteral periférica hipocalórica (ver figura 9).

Löhlein (1986) indica la N.P.P.H. para fases de cata

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE APOYO NUTRITIVO

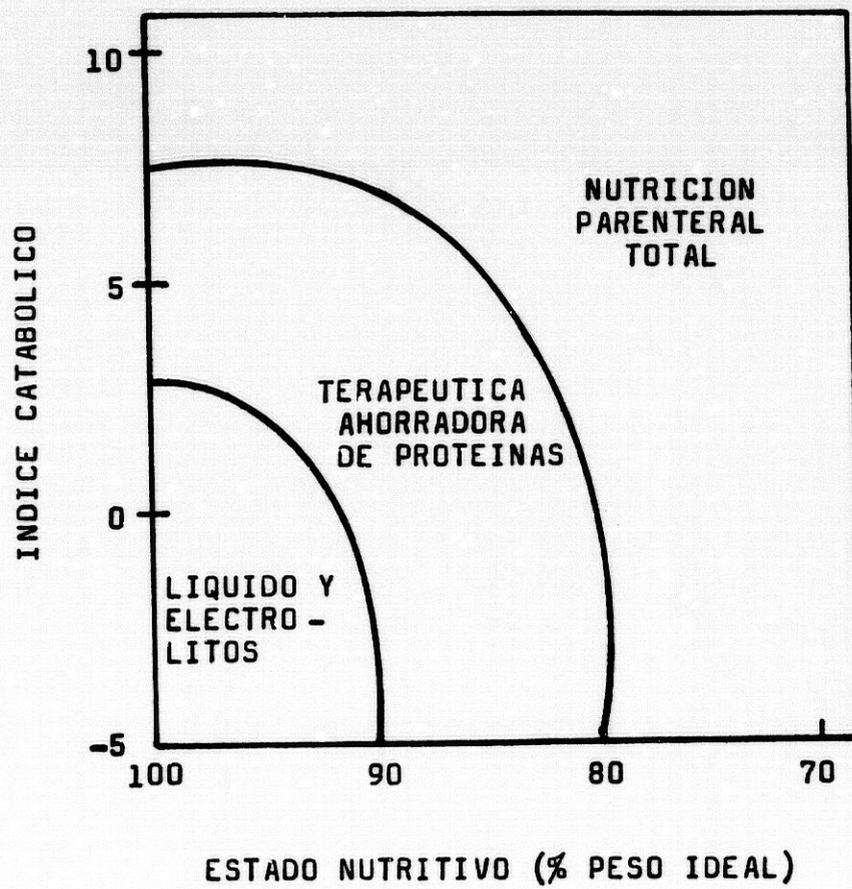


Figura 9 INDICACIONES DE LAS DIFERENTES TERAPIAS PARENTERALES (Bistrian, 1985)

bolismo agudo, principalmente el periodo postoperatorio o postraumático. Su uso exclusivo estaría limitado básicamente a cirugía abdominal media o mayor, preferiblemente resecciones gastrointestinales u otras operaciones con enteroanastomosis únicas o múltiples. En cirugía mayor o externa, así como cuando ocurren complicaciones, la N.P.P.H. puede ser empleada como un estadio preparatorio para una nutrición parenteral total, que será necesaria más tarde.

Este mismo autor marca la duración de la terapia en unos 4 ó 5 días. Sin embargo, Gñther y cols. (1983) no encontraron durante periodos de 8 ó 10 días que la nutrición periférica hipocalórica resultara desfavorable en comparación con una nutrición parenteral con más calorías.

La N.P.P.H. puede utilizarse para suplementar una dieta oral o enteral insuficiente en el periodo postoperatorio (Löhlein, 1986).

García de Lorenzo y Monjas (1985) señalan las siguientes indicaciones genéricas para este tipo de soporte nutricional:

- Previo al inicio de estudios clínicos que imposibili

tan la ingesta oral.

- Postcirugía, cuando los déficit nutricionales no son significativos, pero la nutrición oral - enteral no se puede efectuar durante cinco ó mas días.

- En desordenes gastrointestinales que recomiendan la restricción de alimentos por vía oral (enfermedades inflamatorias, fístulas intestinales, etc.).

- Anorexia secundaria a quimioterapia o radioterapia en pacientes oncológicos.

- En situaciones de ileo plurietiológico.

Estos mismos autores marcan tambien una serie de indicaciones específicas:

- Sepsis por catéter venoso central
- Trombosis vena cava superior (trombosis subclavia, trombosis yugular interna)
- Soporte nutricional previo inicio de nutrición oral o hiperalimentación por vía central
- Imposibilidad de cateterizar vía venosa central.

Figueras Felip (1985) coincide con la mayoría de los autores en que la N.P.P.H. está indicada cuando por la razón que sea no se disponga o no se considere aconsejable una vía venosa central o bien cuando el periodo de ayuno vaya a ser corto. En el campo de la cirugía digestiva piensa que su uso es recomendable en las siguientes circunstancias:

- En pacientes bien nutridos o con desnutrición ligera y cuya evolución postoperatoria es incierta, hasta que se instaure la vía digestiva o una nutrición parenteral central si ésta no es posible.

- Cuando el periodo de ayuno es impredecible, como ocurre, por ejemplo, en las pancreatitis graves.

Todos los autores reseñados están de acuerdo en que la nutrición periférica no está indicada en pacientes con desnutrición grave o cuando las pérdidas de nitrógeno son muy elevadas (pacientes sépticos o quemados, operaciones muy traumáticas, grandes politraumatizados, etc).

3.4.4. Contraindicaciones

Hay una serie de circunstancias generales del organismo que contraindican el uso de la nutrición parenteral periférica hipocalórica:

- Estados de shock.
- Hiperpotasemia.
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia cardíaca descompensada.
- Intoxicación por alcohol metílico.
- Trastornos del metabolismo de los aminoácidos.
- Intolerancia a la fructosa y al sorbitol.
- Carencia de fructosa-1,6-difosfatasa.
- Insuficiencia renal avanzada.

García de Lorenzo y Monjas (1985) señalan además una serie de contraindicaciones, más del uso de las vías periféricas, que de la propia alimentación, como son:

- Imposibilidad en el abordaje de vías periféricas.
- Tromboflebitis en ambos brazos.
- Extravasación de líquidos nutrientes en tejido subcutáneo.

3.4.5. Realización práctica de la nutrición.

Complicaciones

La N.P.P.H. es de fácil realización en la práctica clínica pues las soluciones vienen mezcladas en frascos de 1 litro, estables y ya esterilizadas. Su uso es, por tanto, muy semejante al de las soluciones glucosadas o hidroelectrolíticas empleadas habitualmente.

La solución más comunmente utilizada contiene aminoácidos cristalinos al 2'5 % y polioles al 5% por lo que se dosifica a razón de 40 ml / Kg de peso / día. Esto supone una administración de 1 gr / Kg de peso / día de aminoácidos y 2 gr / Kg de peso / día de sustitutivos de los azúcares. Se infunde durante las 24 horas del día a un ritmo continuo. Aunque se puede utilizar un sistema de goteo simple, el uso de bombas de infusión, si se dispone de ellas, puede facilitar el control de la terapia.

Por ser la N.P.P.H. una terapéutica adaptada al metabolismo postagresión su incidencia de complicaciones metabólicas es mínima (Löhlein y cols., 1979; Dölp y Ahnefeld, 1980; Culebras y cols., 1984) pues la hiperglucemia e hiperazotemia que provoca nunca llega a rebasar límites tolerables. En cuanto a las complicaciones infecciosas: sepsis, endocarditis, trombosis sépticas, etc., éstas serán mucho menores que con la nutrición por vía central (Miller y cols., 1984).

Los mayores problemas que puede presentar la nutrición periférica son el mantenimiento de la vía y la aparición de tromboflebitis. Para evitarlas conviene seguir las recomendaciones dictadas por Pemsel y Gofferje (1977):

- Si es posible, utilizar venas de diametro mayor que la cánula de punción.
- Elegir vasos que desembaquen precozmente en el sistema venoso central. Son preferibles las punciones próximas a articulaciones.
- Usar catéteres cortos, de silicona o teflon, por ser menos trombogénicos. Deshechar las agujas metálicas por la mayor posibilidad de perforación del vaso.
- Emplear una técnica correcta de punción, con normas rigurosas de asépsia.
- Es conveniente inmovilizar el miembro en el se efectua la infusión.
- Sacar las muestras para analítica en el miembro o puesto.

- Cambiar lavía cada 36 ó 72 horas ó cuando aparezca clínica de eritema, edema ó dolor.

- Mantener un ritmo fijo de infusión.

III. NUESTRA

CASUISTICA

1. M A T E R I A L

Se trata el nuestro de un estudio clínico experimental llevado a cabo en un total de 111 pacientes de ambos sexos y edades comprendidas entre los 18 y los 72 años que fueron ingresados en el servicio de Patología Quirúrgica II del Hospital Clínico de la Facultad de Medicina de Granada (Prof. Dr. R. Vara Thorbeck) con el fin de ser intervenidos quirúrgicamente por padecer patología no tumoral del árbol biliar (litiasica en todos los casos) o una úlcera gastro-duodenal benigna, en el periodo de tiempo comprendido entre Enero de 1985 y Abril de 1986.

90 pacientes (81'08 %) fueron ingresados a través de las Consultas Externas del Servicio, mientras que 19 (17'12 %) procedían de Salas de Medicina Interna, donde generalmente habían ingresado por Urgencia y tan solo 2 (1'80 %) acudieron a nuestro Servicio directamente por Urgencia. 58 (52'25 %) residían habitualmente en la capital y los 53 restantes (47'75 %) eran de pueblos de la provincia (zonas: Costa y Alpujarras).

La sintomatología que motivó la intervención en los pacientes afectos de litiasis biliar fueron los trastornos dispepticos (pesadez postprandial, agrios, flatulencia, dolor en hipocondrio derecho), intolerancia a grasas y en muchos casos cólicos biliares de repetición.

El motivo de ingreso urgente en este grupo fue un episodio de dolor cólico o un cuadro de colecistitis aguda. El diagnóstico de litiasis se realizó, prácticamente en todos los casos, mediante ecografía abdominal que, en ocasiones, se complementó con una colecistografía oral o una colangiografía intravenosa.

Los pacientes afectados de ulcus péptico fueron intervenidos ante cuadros dolorosos rebeldes al tratamiento, vómitos de repetición, cuadros de estenosis pilórica, o episodios de sangrado. En este grupo no hubo ingresos urgentes pues los pacientes perforados, sangrantes o con cierre pilórico total, generalmente desnutridos, se excluían sistemáticamente del estudio. El diagnóstico se realizó mediante tránsito gastroduodenal o gastroduodenoscopia.

Los criterios de exclusión de los enfermos para el estudio fueron:

- Trastornos del metabolismo de los aminoácidos (alcaptonuria, fenilcetonuria, etc.).
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática.
- Estados de desnutrición preoperatoria (peso inferior al 20 % del peso ideal, pérdida de peso mayor del 10 %

del peso habitual, albuminemia menor de 3'5 gr / 100 ml).

- Pacientes cancerosos, sépticos o sangrantes.
- Aquellos que precisaron de procedimiento quirúrgico urgente.

2. M E T O D O S

2.1. DISEÑO DE LOS GRUPOS Y DEL PLAN EXPERIMENTAL

Con el fin de dar la máxima homogeneidad a las muestras se dividen los 111 pacientes, según el tipo de patología que presentan en dos grupos: A y B.

- Grupo A (Cirugía biliar)

Constituido por 71 pacientes afectados de una litiasis biliar a los que se iba a aplicar tratamiento quirúrgico de la misma.

Además de las pruebas requeridas para el diagnóstico de la afección todos los enfermos fueron sometidos a un estudio preoperatorio consistente en: hemograma completo con tiempos de coagulación y actividad de protrombina, ionograma, niveles sanguíneos de ura, glucosa, bilirrubinas (directa y total) y transaminasas (G.O.T. y G.P.T.), análisis sistemático de orina (anormales y sedimento), electrocardiograma, radiografía de tórax y pruebas funcionales respiratorias. A todos ellos se les había prescrito una dieta de protección biliar.

Una vez indicada la operación se programaban los pacientes para cirugía reglada. Todas las intervenciones se realizaban por la mañana, comenzando entre las ocho y media y las diez horas. A las 20 horas del día anterior se les suministraba un comprimido de 2 mg de flu-

nitrazepam (Rohipnol ® Roche) para facilitar el sueño y se suspendía toda ingesta oral a partir de ese momento.

La anestesia fue siempre general (neuroleptoanalgesia) con intubación traqueal y respiración asistida mecánica.

El tipo de intervención realizada varió según los hallazgos pre- e intraoperatorios. En los casos en que solo existían cálculos en la vesícula se realizó una colestectomía simple. Si se descubría una coledocolitiasis se realizaba además una coledocotomía con extracción de los cálculos y colocación de un tubo en T de Kher, que se mantenía entre 15 y 20 días. Cuando se demostraba una estenosis del esfínter de Oddi se practicaba una coledocoduodenostomía látero-lateral.

Una vez finalizada la operación los enfermos permanecían en una Sala de Reanimación ubicada en la zona de Quirófanos, bajo el control de los anestesiólogos, durante aproximadamente dos horas, pasando después a su habitación. Para estudiar las ventajas e inconvenientes de la Nutrición Parenteral Periférica Hipocalórica (N.P.P.H.) frente a la sueroterapia convencional se dividieron los pacientes de forma aleatoria (adscripción alternante siguiendo el orden cronológico de las interven-

ciones) en dos subgrupos:

Subgrupo A - I (Control): Lo forman 36 enfermos a los que se suministró en el postoperatorio sueroterapia convencional utilizando una solución hidroelectrolítica con glucosa al 5 % que se suplementó con vitaminas (Esterofundina de balance [®]Braun; composición en tabla 0).

Subgrupo A - II (N.P.P.H.): Constituido por los 35 enfermos restantes del grupo, a los cuales se suministró en el postoperatorio nutrición parenteral hipocalórica a base de una solución con aminoácidos al 2'5 %, hidratos de carbono en forma de polioles al 5 % (xilitol y sorbitol a partes iguales), electrolitos y vitaminas (PE 900 [®]Pfrimmer; ver tabla 0).

Las proporciones de los componentes se comparan en la gráfica 1.

La cantidad de fluido administrado fue de 40 ml / Kg de peso / día para ambos subgrupos. Ello supone una dosis de hidratos de carbono de 2 gr / Kg de peso / día en forma de glucosa (Control) o polioles (N.P.P.H) y 1 gr / Kg de peso / día de aminoácidos (N.P.P.H.).

COMPOSICION DE LA SOLUCION	SUBGRUPOS I (Control)	SUBGRUPOS II (N.P.P.H.)
<u>Aminoácidos</u>	-	25'30 g/l
L-Isoleucina	-	0'80 g/l
L-Leucina	-	1'10 "
L-Lisina HCl	-	1'25 "
L-Metionina	-	1'05 "
L-Fenilalanina	-	1'10 "
L-Treonina	-	0'50 "
L-Triptófano	-	0'25 "
L-Valina	-	0'75 "
L-Arginina	-	2'00 "
L-Histidina	-	0'50 "
L-Alanina	-	3'00 "
L-Prolina	-	3'50 "
Glicina	-	5'00 "
Acido L-Glutámico	-	4'50 "
<u>Nitrógeno total</u>	-	3'80 g/l
<u>Relación E / T</u>	-	1'72
<u>Hidratos de Carb.</u>	50 g/l	50 g/l
Glucosa	50 g/l	-
Sorbitol	-	25 g/l
Xilitol	-	25 g/l

Tabla 0 COMPOSICION DE LAS SOLUCIONES (Continúa)

<u>COMPOSICION DE LA SOLUCION</u>	<u>SUBGRUPOS I (Control)</u>	<u>SUBGRUPOS II (N.P.P.H.)</u>
<u>Electrolitos</u>		
Sodio	54 mEq/l	40 mEq/l
Cloro	51 mEq/l	7 mEq/l
Potasio	24 "	30 "
Magnesio	5 "	10 "
Lactato	24 "	-
Malato	-	22 mEq/l
Fosfato	7 mEq/l	-
Acetato	-	10 mEq/l
<u>Vitaminas</u>		
Acido ascórbico	0'50 g/l	0'40 g/l
Inositol	-	0'50 "
Nicotinamida	0'04 g/l	0'06 "
Piridoxina	0'10 "	0'04 "
Riboflavina	4'00 mg/l	2'50 mg/l
Tiamina	10'00 "	-
Biotina	0'50 "	-
Dexpantenol	506 "	-
Cianocobalamina	8 mcg/l	-
<u>Energía total</u>	200 cal/l	300 cal/l
<u>No proteica</u>	200 cal/l	200 cal/l

Tabla 0 (Continuación) COMPOSICION DE LAS SOLUCIONES

Las infusiones se realizaron preferentemente por vía venosa periférica. La venoclisis se efectuó mediante punción percutánea en condiciones asépticas de una vena de la cara anterior del antebrazo (basílica a ser posible), con un cateter de teflon provisto de aguja-fiador, tipo "Abocath" (Foto 1). Solo en los casos en que se necesitaba medir presión venosa central o no se podía cateterizar una vena periférica se utilizó una venoclisis central, bien a través de venas del antebrazo (punción percutánea con cateter tipo "carrete") o bien a través de la subclavia (punción infraclavicular mediante sistema "Cavafix"). Las vías venosas periféricas se cambiaban cada 36-72 horas o cuando aparecía clínica de eritema, edema o dolor.

Las infusiones se administraron con un sistema de goteo, a un ritmo continuo durante las 24 horas del día (Foto 2). Ambos tipos de terapia intravenosa se comenzaban a aplicar una vez concluida la operación y se mantenían hasta la mañana del 4º día postoperatorio. La ingesta oral no se iniciaba hasta la tarde del día 3º o la mañana del 4º, consistiendo hasta la retirada de los sueros en agua o manzanilla y continuándose después con una dieta progresivamente más consistente de protección biliar.



Foto 1 VIA VENOSA PERIFERICA.- Punción
de una vena del brazo con un
"Abbocath"

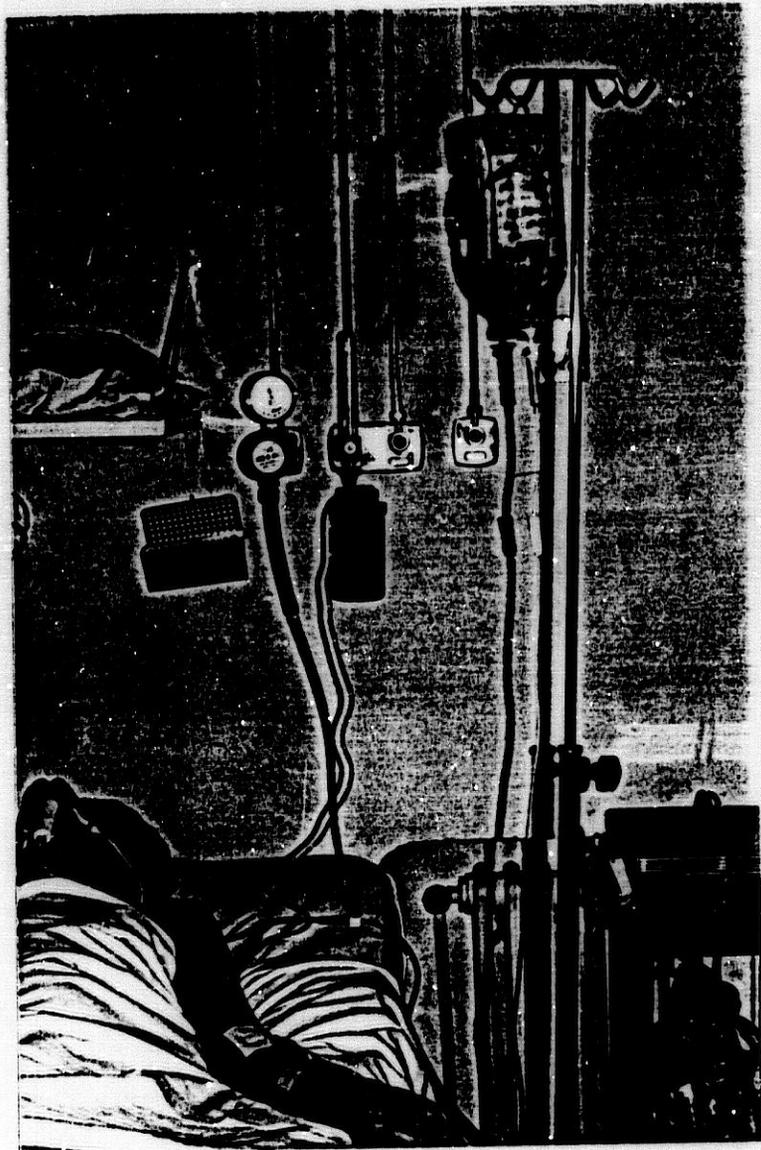


Foto 2 FORMA DE ADMINISTRACION DE LAS
SOLUCIONES.- Infusión continua
"gota a gota"

En estos enfermos se utilizaron las pautas de quimioprofilaxis elaboradas por el comité de infecciones del hospital.

- Grupo B (Cirugía gástrica)

Formado por 40 pacientes que padecían una úlcera gastroduodenal benigna susceptible de tratamiento quirúrgico.

Una vez diagnosticada la afección y decidida la intervención se realizó un estudio preoperatorio semejante al del grupo A. Los pacientes seguían una dieta de protección gástrica.

Los preliminares quirúrgicos y la anestesia empleada fueron los mismos que para la cirugía biliar, con la salvedad de que a los pacientes gástricos se les colocó sistemáticamente una sonda nasogástrica al comenzar el acto operatorio.

Los criterios para elegir el tipo de operación, en líneas generales fueron: a los pacientes jóvenes con úlcera duodenal se les practicó una vaguectomía supraselectiva; en todos los demás casos se realizó una gastrectomía parcial tipo Billroth II - Reichel - Polya.

Una vez terminada la operación los enfermos pasaban a la Unidad de Recuperación, donde permanecían 24 + 48 horas para pasar después a una sala de Cuidados generales.

Al igual que el grupo A se dividió a los pacientes de una forma aleatoria en dos subgrupos:

- Subgrupo B - I (Control): 20 pacientes que recibieron sueroterapia convencional en el postoperatorio (según tabla 0).

- Subgrupo B - II (N.P.P.H.): Los 20 restantes a los que se aplicó nutrición parenteral hipocalórica (tabla 0).

En la gráfica 1 se comparan las proporciones de nutrientes, electrolitos y vitaminas de las dos soluciones empleadas.

Ambas se administraron a un ritmo de 40 ml / Kg de peso / día, por vía venosa preferentemente periférica y, en su defecto central, a un ritmo continuo durante las 24 horas del día.

La fluidoterapia intravenosa se mantuvo hasta la mañana del 6º día postoperatoria y la tolerancia oral se inició la tarde del 5º día o la mañana del 6º consistiendo en agua o manzanilla hasta la retirada de los sueros para instaurar de forma progresiva en días sucesivos una dieta de postoperatorio gástrica.

Se utilizaron también pautas de quimioprofilaxis antibiótica.

La hipótesis que se pretende demostrar es que los enfermos sometidos a nutrición hipocalórica (subgrupos II) se mantienen en el postoperatorio en un mejor estado nutricional que los que solo reciben soluciones hidroelectrolíticas y glucosa (subgrupos I) y que su evolución es mejor, desarrollando menos complicaciones.

2.2. COMPARACION DE LOS GRUPOS

2.2.1. Criterios de homogeneidad

Se han establecido cuatro subgrupos de pacientes que pretenden ser homogéneos dos a dos para que al aplicar estímulos diferentes (sueroterapia convencional o nutrición parenteral hipoclorica) se puedan comparar los resultados obtenidos.

En los dos subgrupos de cada grupo los pacientes padecían enfermedades semejantes, estuvieron sometidos a las mismas condiciones preoperatorias, las mismas técnicas anestésicas y los mismos cuidados postoperatorios (salvo la fluidoterapia). Además se estudia si los siguientes datos eran semejantes en ambos:

- Edad

- Sexo

- Tipos de intervenciones realizadas.- Se ve en que número de pacientes se practica cada tipo.

- Duración media del acto operatorio.- Considerando como tal desde que se inicia la inducción de la anestesia hasta que el enfermo pasa a la sala de Reanimación o de Recuperación.

- Severidad de la agresión.- Se evalúa utilizando un índice de reciente creación (Le Gall y cols., 1984), denominado S.A.P.S. (Simplified Acute Physiological Score) que se elabora en base a 14 parámetros recogidos tras la intervención quirúrgica o en las primeras 24 horas. En el cuadro de la página siguiente se detallan los 14 parámetros.

Si se comprueba la homogeneidad de los dos subgrupos de cada grupo en cuanto a edad, sexo, tipo de intervención, duración y severidad de la misma y, además, los indicadores nutricionales (ver más adelante) no muestran diferencias significativas en el preoperatorio, podremos sacar la conclusión de que los diferentes resultados obtenidos serán atribuibles a la diferencia entre tratamiento experimental (nutrición parenteral periférica hipocalórica) y control (sueroterapia convencional).

SAPS	PUNTUACION				
	4	3	2	1	0
Edad(años)	> 75	75-66	65-56	55-46	≤ 45
Frec. cardiaca(lat/m)	≥ 180 < 40	179-140 40-54	139-110 55-69	-	109-70
Presión sist.(mm Hg)	≥ 190 < 55	189-150	149-130 55-79	-	129-80
Temperatura(°C)	≥ 41 < 30	40'9-39'0 30'0-31'9	32'0-33'9	38'9-38'5 34'0-35'9	38'4-36'0
Frec. respir.(res/m)	≥ 50 < 6	49-35	-	34-25 10-11	24-12
Ventilación asistida	-	Si	-	-	-
Diuresis(l/24h)	< 0'20	0'20-0'49	0'50-0'69 ≥ 5	-	0'70-3'49
Urea plasma(mg/100ml)	≥ 330	329-216	215-174	173-45 / < 21	44-21
Hematocrito(%)	≥ 60 < 20	-	59'9-50'0 20'0-29'9	49'9-46'0	45'9-30'0
Leucocitos(10 ³ /μl)	≥ 40 < 1	-	39'9-20'0 1'0-2'9	19'9-15'0	14'9-3'0
Glucemia(mg/100ml)	≥ 800 < 26	799-451 26-49	51-69	450-251 51-69	250-70
Potasio sérico(mEq/l)	≥ 7 < 2'5	6'9-6'0	2'5-2'9	5'9-5'5 3'0-3'4	5'4-3'5
Sodio sérico(mEq/l)	≥ 180 < 110	179-161 110-119	160-156 120-129	155-151	150-130
Bicarbonato(mEq/l)	< 5	5-9'9 / ≥ 40	-	10-19'9 / 39'9-30	20-29'9
Escala de Glasgow	3	4-6	7-9	10-12	13-15

2.2.2. Valoración de las respuestas

2.2.2.1. Datos antropométricos

El día anterior al de la operación se determinaron los siguientes:

- Talla

Se midió con un tallímetro de los habitualmente utilizados en la clínica. Para ello el paciente se colocaba en bipedestación, descalzo y con la nuca y la espalda pegadas a la barra del aparato.

- Peso ideal

Se calcula en relación a la talla utilizando la fórmula del Metropolitan Life Insurance Co. (1959):

$$\text{Peso ideal (Kg)} = B - (B - 52) \times C$$

$$\text{Siendo: } B \text{ (Peso Broca)} = \text{Talla (cm)} - 100$$

$$C \text{ (Hombres)} = 0'2$$

$$C \text{ (Mujeres)} = 0'4$$

- Peso actual

Todos los pacientes fueron pesados en la misma báscu

la, a la misma hora (entre las 12 y las 13 horas, antes de la comida del medio día) y con ropa ligera (pijama o camisa, sin zapatos). La escala de medición estaba graduada en kilogramos, permitiendo apreciaciones de hasta 100 gramos.

- Porcentaje de peso ideal

Se calculó esta relación entre el peso actual del paciente y su peso ideal en forma de tanto por ciento:

$$\% \text{ Peso ideal} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso ideal}} \times 100$$

Se consideró importante este valor, pues si no era superior al 80 % el paciente quedaba excluido del estudio.

- Porcentaje de pérdida de peso (respecto al habitual)

Solo se pudo calcular en aquellos sujetos que conocían su peso habitual, aunque el único interés de este dato era excluir del protocolo a los pacientes con una pérdida de peso reciente superior al 10 %

$$\% \text{ Pérdida de peso} = \frac{\text{Peso Habitual} - \text{Peso actual}}{\text{Peso Habitual}} \times 100$$

- Pliegues cutaneos

Se utilizó para su medición un lipocalibre (caliper) de presión constante tipo "Holtain" (Foto 3). Este instrumento, que ejerce entre sus ramas una presión constante de 10 gr/mm^2 en todo su rango de operación, tiene marcadas en su esfera divisiones de 0'2 mm, pero se pueden obtener con facilidad lecturas de 0'1 mm.

Todas las mediciones fueron realizadas por la misma persona utilizando las técnicas de Jelliffe (1968), que fueron descritas en detalle con anterioridad.

El pliegue tricipital se midió en el punto medio de la distancia entre el acromion y el proceso olecraniano (Foto 4), con el brazo del paciente colgando relajado y sujetando el pliegue entre dos dedos (Foto 5). Aunque se debe tomar en el brazo no dominante, nosotros lo tomábamos en ambos brazos, pues la posibilidad de aparición de una flebitis en el postoperatorio podía inutilizar uno de los lados y dejarnos sin cifras de referencia.

El pliegue subescapular se midió en el lado izquierdo en todos los casos, según se ilustra en la foto 6.

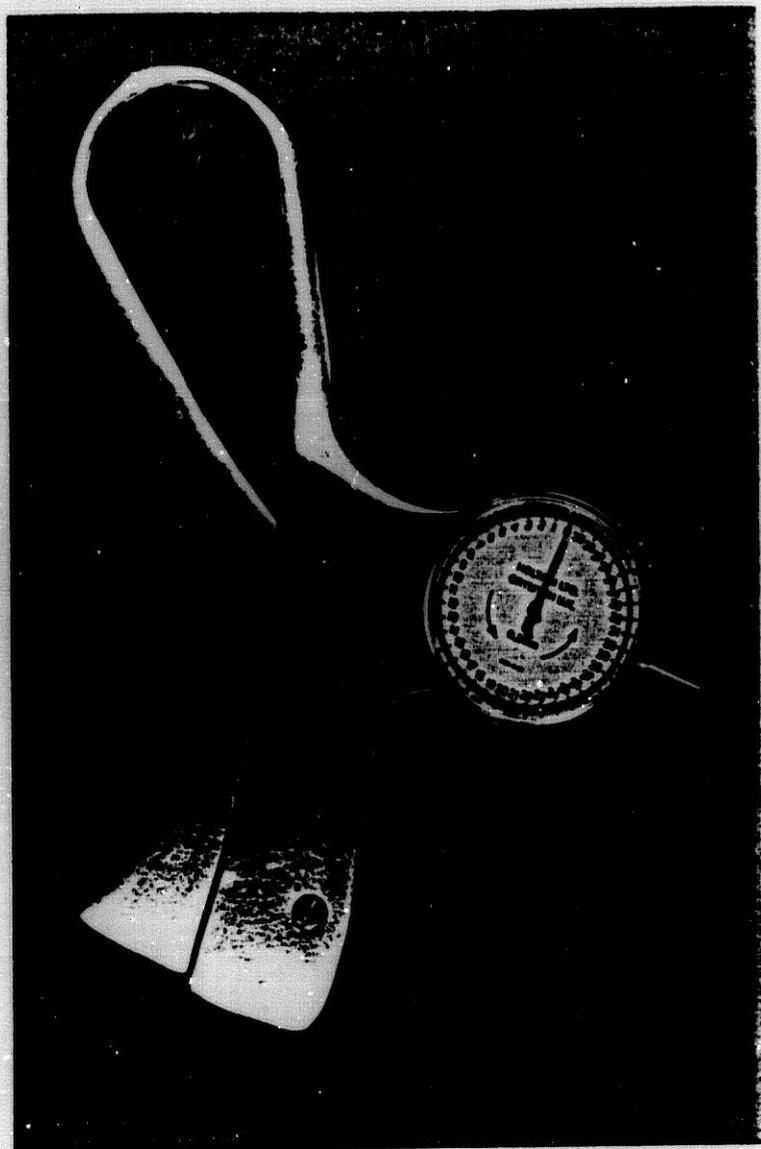


Foto 3 LIPOCALIBRADOR TIPO "HOLTAIN"

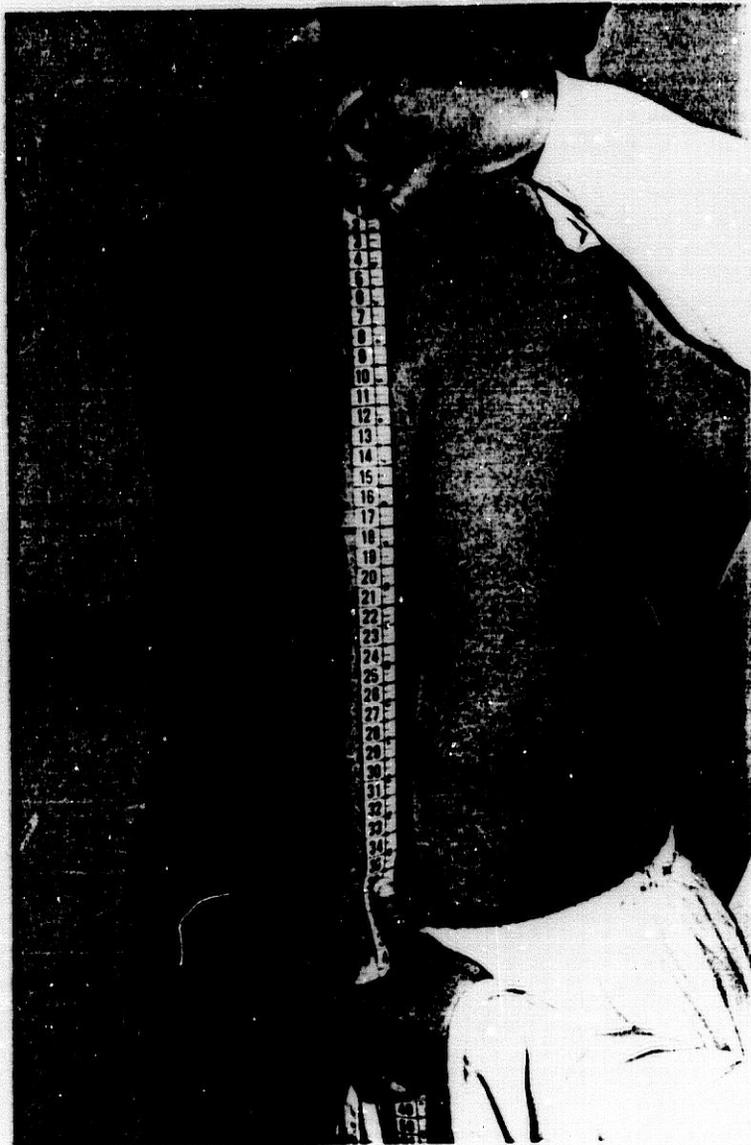


Foto 4 PUNTO DE TOMA DE MEDICIONES AN-
TROPOMETRICAS EN EL BRAZO.- Mi-
tad de la distancia entre el a-
cromion y el proceso olecraniano



Foto 5 MEDICION DEL PLIEGUE TRICIPITAL



Foto 6 MEDIDA DEL PLIEGUE SUBESCAPULAR

La medición de cada pliegue se repetía tres veces y se tomaba como cifra final la media aritmética de las tres.

- Perímetro braquial (P.B.)

Se midió también en el punto medio entre el acromion y el olécranon, con una cinta métrica flexible, sin deprimir las partes blandas y manteniendo el paciente el brazo relajado (Foto 7). El resultado se expresa en centímetros.

- Perímetro muscular del brazo (P.M.B.)

Calculado a partir del perímetro braquial y el pliegue tricipital (P.T.) según la fórmula descrita por Gurney y Jelliffe (1973):

$$P.M.B.(cm) = P.B.(cm) - 0'314 \times P.T.(mm)$$

El día que se finalizaba la terapia intravenosa (4º postoperatorio en el grupo A y 6º en el B), así como el día del alta se repitieron las medidas antropométricas, con excepción de la talla y el peso ideal, que no son



Foto 7 MEDICION DEL PERIMETRO BRAQUIAL

susceptibles de variación, el porcentaje de peso ideal, que no se consideró de interés su seguimiento y el porcentaje de pérdida de peso con respecto al habitual, que se sustituyó por el porcentaje de pérdida con respecto al peso previo a la operación.

2.2.2.2. Datos analíticos

A partir de muestras de sangre y orina de los pacientes se realizaron diversas determinaciones de laboratorio.

Las muestras de sangre fueron tomadas por el personal del laboratorio de Recuperación o por personal del laboratorio general del Hospital. Las extracciones se realizaron mediante punción percutánea de una vena del antebrazo y nunca aprovechando la vía de infusión. Todas las tomas se hicieron con el paciente en ayunas, alrededor de las nueve de la mañana. La sangre extraída (entre 10 y 20 cc.) se fraccionaba en diversos tubos, para ser de este modo enviada a los distintos laboratorios donde se realizarían las determinaciones (Recuperación, hematología o bioquímica).

Las muestras de orina siempre lo fueron de 24 horas y eran recogidas aproximadamente a las 13 horas por el personal de la sala donde se encontraba el enfermo. Este mismo personal medía y anotaba la diuresis registrada en las 24 horas y fragmentaba las muestras cuando habían de ser enviadas a distintos laboratorios.

Siempre que las determinaciones analíticas no se po-

dían efectuar en el transcurso de unas pocas horas, las muestras de suero (obtenido por sedimentación y centrifugación de la sangre total) y orina se conservaban congeladas.

Los parámetros que se estudiaron fueron:

a) Hemograma

Se hacía el día anterior al de la operación y desde el primer día postoperatorio hasta el siguiente a aquél en que se terminaba la terapia intravenosa, es decir en el grupo A se hacía el último análisis el 5º día postoperatorio y en el grupo B el 7º.

Los exámenes eran efectuados por el laboratorio de Hematología mediante un contador "Coulter" modelo "S". De las múltiples determinaciones que realiza el contador se prestó atención a las siguientes:

- Hematíes

Vienen expresados en millones/mm³, dando como cifras normales de 4'6 a 6'2 en el varón y de 4'2 a 5'4 en la mujer.

- Hematocrito

Expresado en tanto por ciento, se consideran cifras normales en el varón de 42 a 52 y en la mujer de 37 a 47.

- Hemoglobina

Este autoanalizador la calcula en gr / 100 ml. y da como normal de 14 a 18 gr. en el varón y de 12 a 16 en la mujer.

- Linfocitos

Aunque el resultado nos viene tan solo como tanto por ciento del total de leucocitos, nosotros calculamos sus niveles en miles / mm³ de sangre mediante la fórmula:

$$\text{Linfocitos (miles/mm}^3\text{)} = \frac{\text{Leucocitos (miles/mm}^3\text{)} \times \text{Linfocitos (\%)}}{100}$$

b) Glucemia

Se determinó el día antes de la operación y todos los días del postoperatorio hasta el 5º en grupo de cirugía biliar y hasta el 7º en el de gástrica.

La técnica analítica empleada fué un método enzimático, con glucosa-oxidasa en presencia de peroxidasa (GOD-Perid ® Boehringer Mannheim GmbH Diagnostica). Se basa en que la glucosa, en presencia GOD, se combina con H_2O y O_2 para dar gluconato y agua oxigenada (H_2O_2). El H_2O_2 en presencia de POD se combina con ABTS ®, dando una reacción coloreada. La prueba se realizó sobre suero de los pacientes (obtenido por sedimentación y centrifugación de sangre total sin anticoagulante), precisando la reacción incubación a 20 - 25 grados y midiéndose la intensidad de color con un espectrofotómetro a una longitud de onda de 610 nm. Se dan como valores normales entre 80 y 120 mg / 100 ml.

c) Glucosuria

Se analizó durante todos los días que duró la fluidoterapia intravenosa, sobre orina de 24 horas, expresándose el resultado en gr / 24 horas (Positivo por encima de 0'5).

Ambos tipos de determinaciones de glucosa (suero y orina) eran realizadas por nosotros (Lab. Recuperación).

d) Urea plasmática

Se determinó preoperatoriamente y hasta el día si -

guiente al de finalización de las infusiones parenterales (52 ó 72, según el grupo), sobre plasma con EDTA.

La técnica empleada fué la de hidrólisis de la urea con ureasa (método de Berthelot), basada en que la urea en presencia de agua y por acción de la ureasa da lugar a carbonato amónico; los iones amonio reaccionan con fenol e hipoclorito formando un complejo coloreado. La incubación se realiza a 37 grados y la lectura en el espectrofotómetro a 550 nm. Cifras normales: 20-50 mg/100ml

e) Excreción de Nitrógeno ureico

Se calculó diariamente durante los 4 ó 6 días que los pacientes recibían sueroterapia o nutrición, a partir de las cifras de urea urinaria (medida por el mismo método que la urea plasmática, en muestras de orina de 24 horas) y aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{N. ureico (gr / 24 h)} = \text{Urea en orina (gr / l)} \times 0.46 \\ \times \text{Volumen de orina (l / 24 h)}$$

f) Indice catabólico

Se obtuvo a partir de la excreción diaria de nitrógeno ureico mediante la fórmula de Bistrían (1979):

$$\text{I.C.} = \text{N. ureico (24 h)} - (\text{N. aportado} \times 0.5 + 3)$$

g) Balance nitrogenado

Se calculó diariamente en el postoperatorio como los índices anteriores. Es la diferencia entre el nitrógeno ingresado con la dieta (proteínas/6'25) y el nitrógeno catabolizado (N ureico más N no ureico de la orina más N de heces y sudor más N retenido o menos N liberado en forma de urea sanguínea). La expresión matemática de todo esto es la fórmula de Lee (1980) que se detalló en el apartado 3.1.2.3.c de la Fundamentación Teórica.

Además del balance nitrogenado diario se calculó el balance acumulativo (suma de los diarios) del periodo de tratamiento (4 días en el grupo "cirugía biliar" y 6 días en el grupo "cirugía gástrica").

h) Tasa de retención del nitrógeno administrado

Se calculó, según criterios de Löhlein (1979), basándose en la diferente excreción media de nitrógeno ureico de los grupos nutridos con aminoácidos respecto a los no nutridos, considerando el total de los días de tratamiento (4 ó 6).

$$\text{Ret.N(\%)} = \frac{N_{AP} - (N_{UR} - N_{BAS})}{N_{AP}} \times 100$$

Donde: N_{Ap} = N aportado durante el periodo de tiempo de estudio al grupo nutrido (media)

N_{UR} = N eliminado durante el periodo de tiempo de estudio en forma de urea por el grupo nutrido (media)

N_{BAS} = N eliminado durante el periodo de tiempo de estudio en forma de urea por otro grupo de similares características no nutrido (media)

i) Indice creatinina / altura

Se hicieron de él dos determinaciones en cada enfermo: una preoperatoria y otra después de reiniciada la alimentación oral. Para ello se recogía la orina durante tres días consecutivos y se medía su volumen y la cantidad de creatinina que contenía. Esta se determinaba en el laboratorio de Bioquímica (nosotros mismos) mediante un autoanalizador de la casa "Beckman": "Creatinine Analyzer 2" (Dr G. del Rio) que utiliza una reacción colorimétrica con ácido pícrico en medio alcalino (reacción de Jaffé). Una vez hecha la media de la eliminación de creatinina en los tres días se aplicaba la fórmula:

$$\text{I.C.A. (\%)} = \frac{\text{Creatinina eliminada (mg / 24 h)}}{\text{Creatinina ideal (mg / 24 h)}} \times 100$$

Siendo: Creatinina ideal = Peso ideal(kg)x23(varón)
x18(mujer)

j) Ionograma

El día antes de la operación y todos los días del postoperatorio hasta el siguiente a la supresión de los sueros se determinaban en sangre: Sodio, Potasio y Cloro. Estas determinaciones eran realizadas por el laboratorio de Bioquímica con técnicas estándares de fotometría de llama, dando como valores normales para el sodio de 132 a 145 mEq / l, para el potasio de 3'5 a 5 mEq / l y para el cloro de 95 a 110 mEq / l (Met. de Lang).

k) Proteínas plasmáticas

Se cuantificaron el día antes de la operación y los días 1º, 3º, 5º y 7º postoperatorios (El 7º día sólo se determinó en el grupo B) las siguientes proteínas plasmáticas:

- Proteínas totales

Se realizaron en plasma anticoagulado con EDTA me -

diente el método de Biuret, basado en que las proteínas en solución alcalina forman con los iones cobre un complejo coloreado que se puede cuantificar con espectrofotometría. Las cifras normales son de 6 a 8 gr / 100 ml.

- Albúmina

Se cuantifica esta proteína también mediante un método colorimétrico, el del verde de bromocresol (BCG) o método de Rodkey y Doumas. Para esta técnica se consideran cifras normales las comprendidas entre 3'5 y 5 gr / 100 ml.

- Prealbúmina

Esta proteína fué determinada por nosotros mediante una técnica de inmunodifusión radial simple (Behring).

La inmunodifusión radial simple (Mancini y cols., 1965) se basa en que si se deposita un antígeno (proteína a determinar) en un pocillo excavado en una capa de gel que contiene un antisuero correspondiente (Foto 8), dicho antígeno comienza a difundir por el gel formando un anillo de precipitación cuyo diámetro, en el punto final de difusión, es directamente proporcional a la concentración del antígeno (Foto 9).

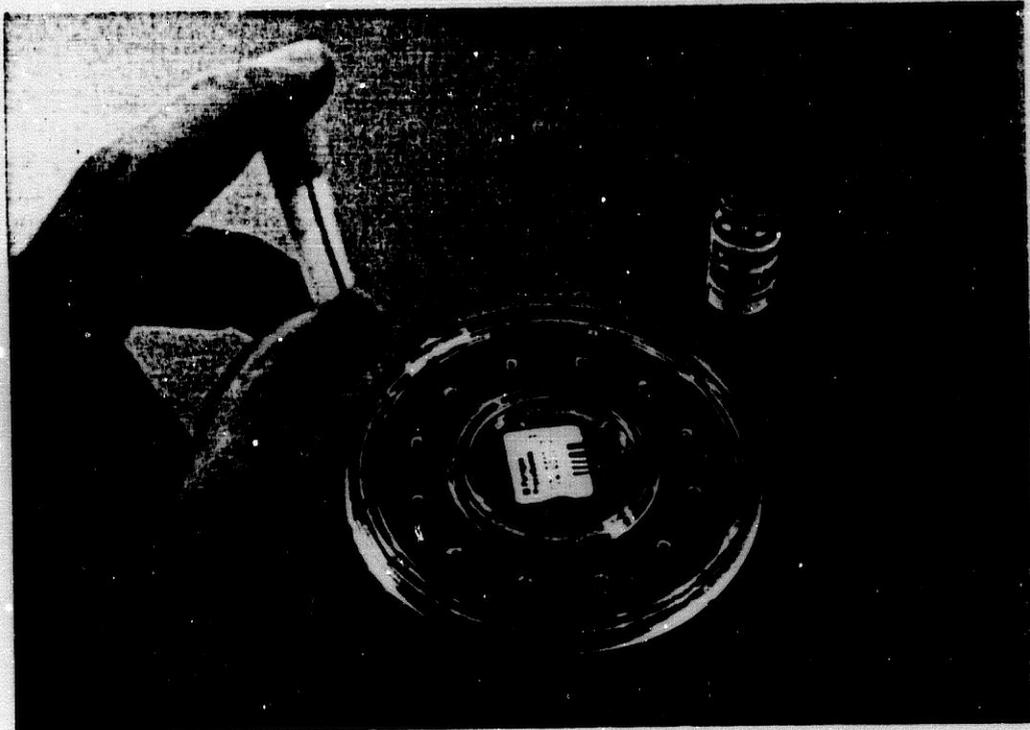


Foto 8 INMUNODIFUSION RADIAL.- El suero problema se deposita en uno de los pocillos con una micropipeta. En otros se ha depositado un "standard" de composición conocida a distintas diluciones para trazar una curva de referencia

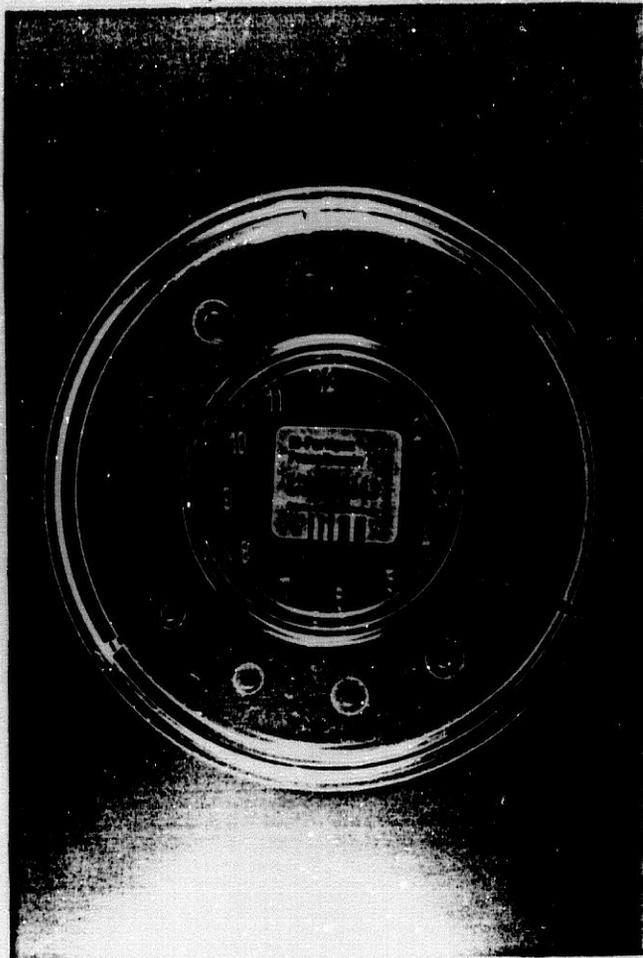


Foto 9 INMUNODIFUSION RADIAL.- El antígeno difunde por el gel y reacciona con el anticuerpo formando un anillo de precipitación de diámetro proporcional a la concentración del antígeno

Con este método las cifras normales de prealbúmina en plasma o suero se encuentran entre 15 y 40 mg / 100 ml.

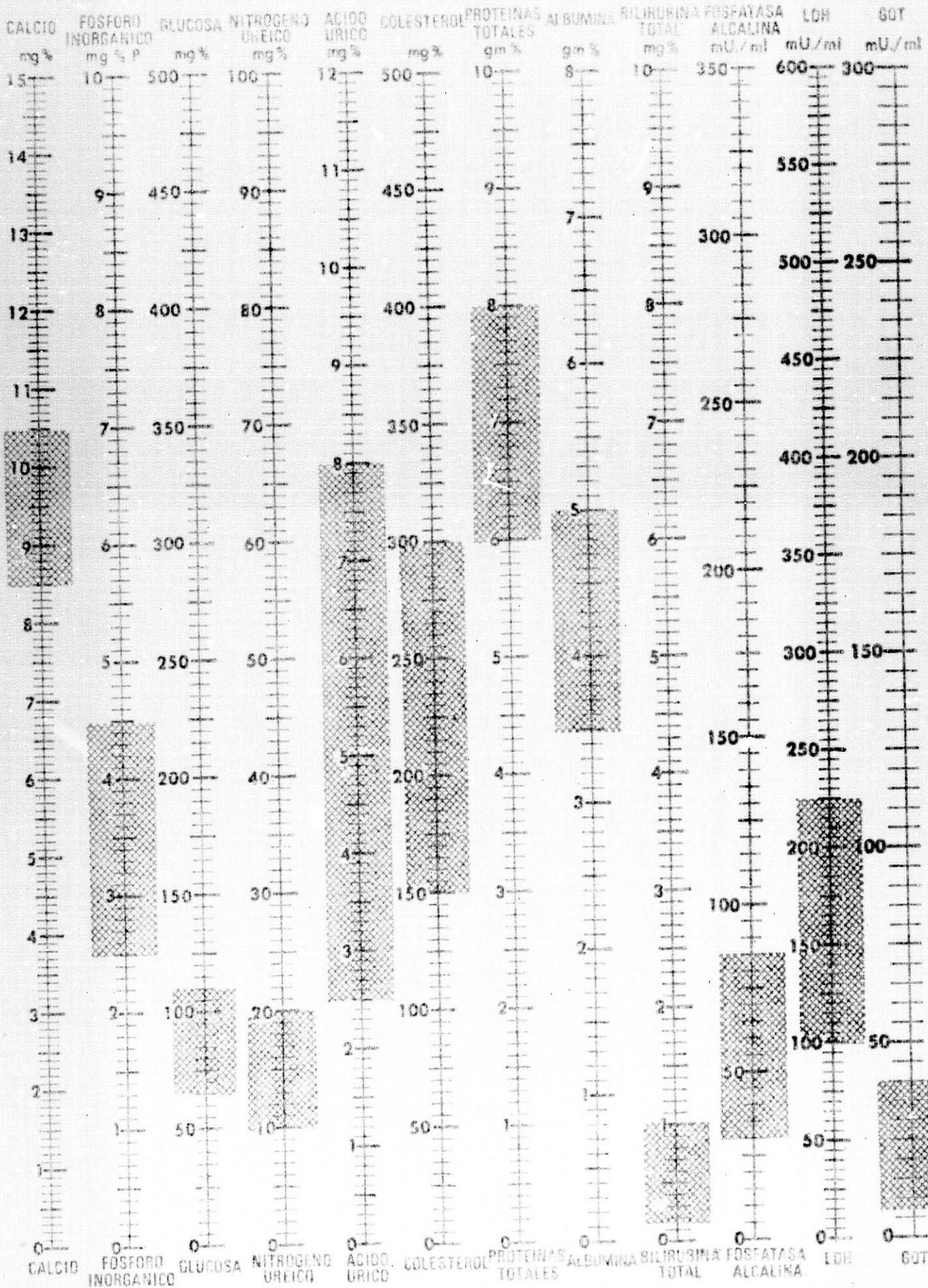
- Proteína ligada al retinol (R.B.P.)

Al igual que la prealbúmina se determinó mediante inmunodifusión radial simple, estando sus límites de aceptación entre 3 y 6 mg / 100 ml.

1) S.M.A. - 12

Antes de la operación y el día siguiente al de supresión de los sueros, utilizando un Sistema Multianalizador Automático (S.M.A. 12 / 60), se determinaron en sangre los siguientes parámetros: Calcio, fósforo inorgánico, glucosa, nitrógeno ureico, ácido úrico, colesterol, proteínas totales, albúmina, bilirrubina total, fosfatasa alcalina, láctico deshidrogenasa y transaminasa glutámico oxalacética. Las unidades de medida y los rangos de normalidad se reflejan en la hoja de registro, de la que se acompaña una copia (página siguiente).

SMA 12/60



Nombre del Paciente

Nº

Habitación

Fecha

2.2.2.3. Datos clínicos

Se evaluaron los siguientes:

- Complicaciones de la cirugía

Se dividieron en dos grandes grupos: Complicaciones infecciosas, considerando como tales las infecciones de la herida, las pulmonares, las urinarias, las intraabdominales (caso de producirse) y la fiebre elevada (más de 38°C) cuyo origen no se pudo determinar. Complicaciones no infecciosas, entre las que se incluyeron las tromboembólicas (trombosis venosas profundas, embolismos pulmonares) y las ocasionadas por alteraciones del tránsito intestinal (vómitos, distensión abdominal, estreñimiento).

- Complicaciones de la terapia intravenosa

Se consideraron las propias de la vía de administración periférica (imposibilidad de acceso venoso, obstrucción del cateter, flebitis) y las complicaciones metabólicas (hiperglucemia, hiperazotemia, trastornos electrolíticos)

- Tiempo de estancia hospitalaria (postoperatoria)

2.2.3. Método estadístico

2.2.3.1. Caracteres cuantitativos

Son caracteres cuantitativos la edad, el tiempo de intervención, las medidas antropométricas o la concentración de una determinada sustancia en sangre u orina. A este tipo de caracteres se aplican los siguientes cálculos estadísticos:

a) Media (\bar{x})

$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n}$$

Siendo: x_i = Distintos valores que toma la variable
 n = Número de elementos de la muestra

b) Varianza (s^2)

$$s^2 = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}$$

c) Desviación típica (s ó SD)

$$s = \sqrt{s^2}$$

Los resultados se expresan como media \pm desviación típica ($\bar{X} \pm SD$).

d) Test de la F de Snedecor

Es un test de homogeneidad para la varianza de dos poblaciones. Como la media y la varianza de dichas poblaciones es desconocida, se trabaja con muestras representativas de la población. Así si:

σ_1^2 = Varianza de la 1ª población

σ_2^2 = " " " 2ª "

s_1^2 = " " " muestra de la 1ª población

s_2^2 = " " " " " 2ª "

n_1 = Tamaño de la 1ª muestra

n_2 = Tamaño de la 2ª "

Se establece una hipótesis $H_0: \sigma_1^2 = \sigma_2^2$ y otra alternativa $H: \sigma_1^2 \neq \sigma_2^2$.

Se calcula entonces:

$$F_{\text{exp}} = \frac{s_1^2}{s_2^2} \quad (s_1^2 \geq s_2^2)$$

F_{α} en la tabla de distribución de la F de Snedecor con $(n_1 - 1, n_2 - 1)$ grados de libertad y un nivel de significación $\alpha = 0.05$

Si $F_{exp} \leq F_{0.05}$ se acepta $H_0: \sigma_1^2 = \sigma_2^2$ (las varianzas son iguales) y si $F_{exp} > F_{0.05}$ se acepta la hipótesis alternativa $H_1: \sigma_1^2 \neq \sigma_2^2$ (las varianzas son distintas).

e) Test de la T de Student (Para variables normales y muestras independientes)

Se utiliza para la comparación de las medias de dos poblaciones. Dado que las medias y varianzas de las poblaciones son desconocidas se trabaja sobre muestras de las mismas, siendo:

μ_1 y σ_1^2 = Media y varianza de la 1ª población

μ_2 y σ_2^2 = " " " " 2ª "

\bar{x}_1 , s_1^2 y n_1 = Media, varianza y tamaño de la 1ª muestra

\bar{x}_2 , s_2^2 y n_2 = " " " " 2ª "

Se establece una hipótesis $H_0: \mu_1 = \mu_2$ y otra alternativa $H_1: \mu_1 \neq \mu_2$.

Pueden ocurrir dos casos:

$$- \sigma_1^2 = \sigma_2^2 \text{ (Test de la F)}$$

Entonces se calcula

$$t_{\text{exp}} = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sqrt{s^2 \left[\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right]}}; \text{ siendo } s^2 = \frac{(n_1-1)s_1^2 + (n_2-1)s_2^2}{n_1 + n_2 - 2}$$

t_{α} en la tabla de distribución de la t de Student con $(n_1 + n_2 - 2)$ grados de libertad y tres niveles de significación $\alpha = 0'1, 0'05$ y $0'01$.

Si $t_{\text{exp}} \leq t_{0'1}$ aceptamos $H_0: \mu_1 = \mu_2$ (las medias son iguales), si $t_{0'05} \geq t_{\text{exp}} > t_{0'1}$ aceptamos $H_1: \mu_1 \neq \mu_2$ (las medias no son iguales), aunque la diferencia es poco significativa ($P < 0'1$), si $t_{0'01} \geq t_{\text{exp}} > t_{0'05}$ la diferencia es significativa ($P < 0'05$) y si $t_{\text{exp}} > t_{0'01}$ la diferencia es muy significativa ($P < 0'01$).

$$- \sigma_1^2 \neq \sigma_2^2 \text{ (Test de la F)}$$

Entonces se calcula

$$t_{\text{exp}} = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}}$$

$$t_{\alpha} = \frac{t_1 \frac{s_1^2}{n_1} + t_2 \frac{s_2^2}{n_2}}{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}$$

t_1 y t_2 se buscan en la tabla de distribución de la t de Student con $(n_1 - 1)$ y $(n_2 - 1)$ grados de libertad respectivamente y, como en el caso anterior, con tres niveles de significación $\alpha = 0.1, 0.05$ y 0.01 .

Comparación entre t_{exp} y t como en el caso anterior.

2.2.3.2. Caracteres cualitativos

Son caracteres cualitativos el sexo, el tipo de intervención o la incidencia de complicaciones. A ellos se aplican los siguientes estudios estadísticos:

a) Frecuencia (n_i)

Es el número de elementos de la muestra que presenta la característica "i".

b) Porcentajes sobre el total (%)

$$\text{Se calcula: } \% = \frac{n_i}{n} \times 100$$

Siendo n el número total de elementos de la muestra.

c) Test de la "chi cuadrado" (χ^2)

Se utiliza para comprobar la homogeneidad de dos o más grupos o muestras con respecto a una variable.

Si consideramos:

n = Número de elementos de la muestra total

r = " de categorías o características que puede adoptar la variable

c = Número de grupos que se establecen en la muestra

n_i = " de elementos con la característica "i"

n_j = " " " del grupo "j"

n_{ij} = " " " con la característica "i" en
el grupo "j"

La expresión matemática del test es la siguiente:

$$\chi^2 = n \left[\sum_{i=1}^r \sum_{j=1}^c \frac{n_{ij}^2}{n_i \cdot n_j} - 1 \right]$$

χ^2 en la tabla de distribución de la χ^2 con $(r-1)(c-1)$ grados de libertad y tres niveles de significación $\alpha = 0.1, 0.05$ y 0.01 .

Si $\hat{\chi}^2 \leq \chi^2_{0.1}$ se admite que todos los grupos son homogéneos, si $\chi^2_{0.05} \geq \hat{\chi}^2 > \chi^2_{0.1}$ aceptamos que existen diferencias poco significativas entre los grupos ($P < 0.1$), si $\chi^2_{0.01} \geq \hat{\chi}^2 > \chi^2_{0.05}$ las diferencias son significativas ($P < 0.05$) y si $\hat{\chi}^2 > \chi^2_{0.01}$ las diferencias son muy significativas ($P < 0.01$).

Las comparaciones estadísticas se establecieron siempre entre los dos subgrupos de cada grupo de enfermos, es decir entre los pacientes que recibían sueroterapia convencional y los que eran sometidos a N.P.P.H.

Todos los cálculos se efectuaron con la ayuda de un ordenador "Sinclair ZX Spectrum Personal Computer".

3. RESULTADOS

3.1. DATOS DE HOMOGENEIDAD

En el grupo A (Cirugía biliar), compuesto por 71 pacientes la media de edad fué $49'95 \pm 14'07$ años, con un mínimo de 18 y un máximo de 72; 11 de los pacientes (15'5) eran varones y 60 (84'5%) mujeres.

El subgrupo A-I (tratamiento control) estaba constituido por 36 sujetos, cuya media de edad fue de $48'23 \pm 16'51$ años, con un mínimo de 18 y un máximo de 70; 6 eran varones (16'7 %) y 30 hembras (83'3 %). En 29 de ellos (5 varones y 24 mujeres) se practicó una colecistectomía simple, en 5 (1 y 4) fué necesaria además una coledocotomía y colocación de un tubo en "T" y en los dos restantes (ambos hembras) se realizó una coledocoduodenostomía látero-lateral. El tiempo de duración de la intervención osciló entre 80 y 165 minutos, con una media de $101'2 \pm 18'2$. El índice de severidad de la agresión (S.A.P.S.) fué para este grupo de $2 \pm 1'41$, con un mínimo de 0 y un máximo de 7.

El subgrupo A-II (N.P.P.H.), formado por 35 pacientes, presentaba una edad media de $51 \pm 11'64$ años, con un mínimo de 27 y un máximo de 72; de ellos 5 eran varones (14'3 %) y 30 hembras (85'7 %). Se realizaron 28 colecistectomías simples (en 3 varones y 25 mujeres), 4 coledocotomías con tubo de Kher (1 varón y 3 hembras) y 3 coledocoduodenostomías (1 y 2). La intervención du-

ró un mínimo de 75 minutos y un máximo de 180, con una media de $104'3 \pm 19'7$ minutos. El S.A.P.S. osciló entre 0 y 6 puntos, con una media de $1'8 \pm 1'29$.

Todos estos resultados se resumen en la tabla 1. Si se comparan estadísticamente estos 5 parámetros (edad, sexo, tipo de intervención, duración de la misma e índice S.A.P.S.) en los dos subgrupos (I y II) no se apreciarán diferencias significativas, por lo que se consideraran homogéneas.

En el grupo B (Cirugía gástrica), compuesto por 40 pacientes la edad osciló entre los 38 y 72 años con una media de $58'5 \pm 11'48$. En cuanto al sexo, se contabilizaron 29 varones (72'5 %) y 11 hembras (27'5 %).

El subgrupo B-I (control), de 20 pacientes de edades comprendidas entre los 38 y 72 años (media: $58'86 \pm 13'2$), lo constituían 14 hombres (70 %) y 6 mujeres (30 %). En 10 sujetos del primer sexo y las 6 mujeres se realizó una gastrectomía parcial tipo Billroth II (16 en total); 4 varones recibieron una vagotomía supraselectiva. El tiempo de operación varió entre 120 y 190 minutos, con una media de $155'2 \pm 28'5$. El S.A.P.S. medio fué de $2'8 \pm 1'91$, con un mínimo de 0 y un máximo de 9.

El subgrupo B - II (N.P.P.H.), constituido también por 20 pacientes presentó una edad media de 58'31 ± 9'77 años (extremos: 40 y 71). La distribución por sexos fué 15 para el masculino (75 %) y 5 para el femenino (25 %). Se realizaron 17 gastrectomias parciales (12 en varones y 5 en mujeres) y 3 vaguectomías (todas en varones). La duración media de la intervención fué de 149'3 ± 37'2 minutos, siendo la más corta de 115 minutos, y la más larga de 185. El S.A.P.S. mínimo que se registró fué de 1 punto y el máximo de 8 con una media de 2'6 ± 1'75.

La tabla 1 recoge los resultados de ambos subgrupos B (I y II). Si se comparan entre ellos la edad, sexo, tipo de operación, duración y S.A.P.S. no aparecen diferencias estadísticamente significativas para ningún parámetro, constatándose así su homogeneidad.

3.2. DATOS DE VALORACION Y SU CONTRASTE ESTADISTICO

Se estudiarán en este apartado las variaciones de los parámetros utilizados para valorar las posibles respuestas diferentes al tratamiento control (sueroterapia convencional) y experimental (nutrición parenteral periférica hipocalórica). Con el fin de constatar estas diferencias, según criterios estadísticos, se realizarán: para variables numéricas el test de Student de contraste de medias de muestras independientes, comparando los resultados de las distintas determinaciones efectuadas en cada momento en los dos subgrupos de cada grupo; para variables no numéricas el test de la chi cuadrado. Descripciones detalladas de los métodos estadísticos se realizaron en el apartado correspondiente.

Se han valorado múltiples parámetros con los siguientes resultados:

- Talla

Aunque es un dato que, en sí, no tiene gran valor, nos servirá para calcular el peso ideal y el índice creatinina / altura.

Grupo A (Cirugía biliar).- En el subgrupo A - I (Control) la talla ($\bar{x} \pm DS$) fue de 158'77 \pm 8'18 cm., mientras que en el A - II (N.P.P.H.) ésta fue de 155'38 \pm

6'83, no existiendo diferencias significativas entre ambos valores.

Grupo B (cirugía gástrica).- La talla en el subgrupo B - I (control) fué de $162'6 \pm 10'55$, lo que no la hacía diferente de la del subgrupo B - II (N.P.P.H.) en el que fué de $162'75 \pm 7'49$ cm.

- Peso ideal

Se calculó con vistas a excluir del estudio los pacientes cuyo peso estaba muy por debajo del ideal que les correspondía (menos del 80%).

Grupo A.- Subgrupo A - I: $56'28 \pm 6'31$ Kg.

Subgrupo A - II: $54'12 \pm 4'53$ Kg

Grupo B.- Subgrupo B - I: $60'06 \pm 8'39$ Kg

Subgrupo B - II: $60'28 \pm 6'05$ Kg

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los subgrupos de cada grupo.

- Evolución del peso (Tabla 2)

Se observó una disminución progresiva del peso de los pacientes a lo largo del periodo de seguimiento,

que no se considera importante pues en ningún caso llegó al 10 % del peso inicial.

La pérdida de peso fué superior, para ambos grupos, en los subgrupos de enfermos utilizados como control, aunque sin diferencias estadísticamente significativas con los nutridos. No obstante, si se calcula el peso de los días postoperatorios como porcentaje del preoperatorio, las diferencias se hacen significativas en el grupo de enfermos biliares ($P < 0.01$). La pérdida fué significativamente mayor en los primeros días tras la operación que en los días en que el paciente ya era alimentado por vía oral. Fué también mayor en el grupo de cirugía gástrica, si se compara con la biliar.

Estos resultados se representan en la gráfica 2 (A y B).

- Porcentaje de peso ideal

Se calculó preoperatoriamente como criterio de exclusión de pacientes, arrojando los siguientes resultados:

Grupo A. - Subgrupo A - I: 123.63 ± 20.03 %

Subgrupo A - II: 121.97 ± 17.10 %

Grupo B.- Subgrupo B - I: 112'89 ± 19'31

Subgrupo B - II: 108'41 ± 13'59

No hay diferencias estadísticas a nivel de subgrupos homólogos.

- Pliegue cutaneo tricipital (Tabla 3)

Desciende, como se puede ver en la tabla, de una forma similar en ambos grupos. El descenso es más acentuado en los primeros días postoperatorios y en ningún momento se rebasan cifras de normalidad. No se observan diferencias significativas entre los subgrupos de cada grupo ni entre grupos.

En las graficas 3A y 3B se representan los resultados en los grupos A y B respectivamente.

- Pliegue subescapular (Tabla 4)

Su evolución es en todo similar a la del pliegue tricipital, pudiendose comprobar en la tabla y en las gráficas 4A y 4B.

- Perímetro braquial (Tabla 5)

Se reduce durante la terapia intravenosa, así como en los días sucesivos, aunque ya en menor grado. Es descenso es mayor en los subgrupos no nutridos (control) y en el grupo B que en el A si bien las diferencias carecen de significación estadística.

Los valores de las mediciones, que se recogen en la tabla 5, se ilustran en las gráficas del mismo número.

- Perímetro muscular del brazo (Tabla 6)

Este importante indicador de la masa muscular desciende de forma paralela en todos los pacientes y aun se reduce algo más en los pacientes sometidos a cirugía gástrica que en los de vías biliares y en los subgrupos de control frente a los nutridos, no se puede confirmar estadísticamente la existencia de estas diferencias.

Ver, además de la tabla las gráficas 6: A y B.

- Hematíes (Tabla 7)

Sus cifras van cayendo en los primeros días del postoperatorio, aunque en distinta magnitud en cada grupo. En los pacientes afectos de patología de vías biliares el recuento de hematíes no desciende de 4 millones / mm³

pero es más acusado en el subgrupo de pacientes que sólo recibe soluciones glucosadas con electrolitos y vitaminas, en el que las cifras no se empiezan a recuperar hasta el 5º día postoperatorio, mientras que en los pacientes con nutrición hipocalórica el ascenso se inicia el 4º día, marcándose ya una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.05$), que se acentúa el 5º día ($P < 0.01$). En los pacientes operados por patología gástrica la caída del recuento de hematíes es más marcada, sobre todo en el subgrupo control; a partir del 5º día las diferencias entre los subgrupos son estadísticamente significativas ($P < 0.05$), lo que es aún más llamativo el 7º día ($P < 0.01$)

Estas variaciones se reflejan en la gráfica 7A (grupo cirugía biliar) y en la 7B (grupo cirugía gástrica).

- Hematocrito (Tabla 8)

Su comportamiento, reflejado en la tabla, es similar al de los hematíes, por lo que no se harán más comentarios. Sus valores se representan en las gráficas 8 A y B.

- Hemoglobina (Tabla 9)

La concentración de esta proteína desciende de una forma más acentuada en en los subgrupos I, sobre todo en el B - I. En ambos grupos las diferencias entre subgrupos se hacen significativas, a partir del día 3º postoperatorio en el A y a partir del 5º en el B ($P < 0.05$).

Representación de los resultados en gráficas 9 A y B.

- Linfocitos (Tabla 10)

Este parámetro inmunológico ve descendidas sus cifras en el postoperatorio en todos los grupos hasta el 3º - 5º días, como se refleja en la tabla; sin embargo este descenso es estadísticamente más significativo en los subgrupos utilizados como control que en los nutridos periféricamente.

Las gráficas 10A y 10B muestran las variaciones día a día de los linfocitos.

- Glucemia (Tabla 11)

Aunque sus valores ascienden siempre en el postoperatorio, con respecto a los preoperatorios, solo se rebasan los límites de la normalidad en los subgrupos de enfermos que reciben glucosa, los días 1º y 2º del post

operatorio. En el grupo de cirugía biliar las diferencias con el subgrupo que recibe polioles no son estadísticamente significativas, mientras que en el de cirugía gástrica la administración de glucosa produce mayor hiperglucemia los tres primeros días postoperatorios que la de polioles a las mismas dosis ($P < 0.01$).

En las graficas 11 se representan, junto a los límites de la normalidad, las medias y desviaciones típicas de los grupos estudiados en los distintos días.

- Glucosuria

En general, su hallazgo fué excepcional y tan solo en un paciente del subgrupo B - I duró varios días, lo que achacamos a un problema renal, pues la glucemia no era excesivamente alta. Ocasionalmente se registró en 2 pacientes del subgrupo A - I, en otros 2 del A - II, en 4 del B - I y en 3 del B - II, oscilando entre 1 y 2 gramos / día y durante no más de un día.

- Urea plasmática (Tabla 12)

Puede observarse (consultar tabla o gráficas 12) como en los grupos de enfermos nutridos con aminoácidos las cifras de urea en plasma ascienden desde el día 1º

postoperatorio, hasta el día siguiente al de supresión de la terapia, en que desciende. Por el contrario en los enfermos no nutridos la urea desciende en el postoperatorio para ascender de nuevo un poco al retirar los sueros. En ninguno de los días de terapia la cifra media de urea de los subgrupos II rebasa el límite superior de la normalidad, aunque prácticamente todos los días de terapia las diferencias son estadísticamente significativas con respecto a los subgrupos de control. (Representación por grupos en las tablas 12 A y 12 B).

- Excreción de Nitrógeno ureico (Tabla 13)

En la tabla y las graficas 13 A y 13 B se verá que es superior siempre en los subgrupos de pacientes nutridos con aminoácidos (II).

La excreción acumulativa será:

Subgrupo A - I (4 días): 26'95 ± 7'18
" A - II ("): 34'61 ± 6'49
" B - I (6 días): 37'70 ± 8'30
" B - II ("): 60'35 ± 14'37

- Indice catabólico (Tabla 14)

Se muestra superior en los enfermos que reciben sueroterapia convencional (subgrupos I), siendo en el grupo A las diferencias estadísticamente significativas todos los días y en el grupo B sólo los días 1º, 4º, 5º y 6º. En este grupo las cifras son algo superiores aunque en ningún momento el "stress" pasa de ser leve o moderado.

En las graficas 14 (A y B) se representan estos datos.

- Balance nitrogenado (Tabla 15)

Aunque no se llega a positivizar se aproxima mucho más a cero en los pacientes que reciben una nutrición nitrogenada. (Ver gráficas 15 A y 15 B)

En el grupo A, los 4 días de terapia suponen un balance acumulativo diferencial entre los subgrupos (favorable al II) de 27'56 gramos de nitrógeno, que equivalen a unos 172 gramos de proteínas.

En el grupo B, los pacientes nutridos periféricamente presentan un balance de nitrógeno 34'25 gramos mejor que los no nutridos en los 6 días; ésto supone un capital proteico aproximado a su favor de 214 gramos.

- Tasa de retención del nitrógeno administrado

Se aplica la fórmula de Löhlein a ambos grupos:

En el grupo A, teniendo en cuenta que a los pacientes sometidos a N.P.P.H. se les suministra una media de 38'61 gramos de nitrógeno en los 4 días de tratamiento y que en esos 4 días excretan, de media, un total de 34'61 gramos de nitrógeno ureico mientras que los no nutridos excretan 26'95 gramos, se calcula una tasa de retención del nitrógeno administrado del 80'12 %.

En el grupo B, si la administración de nitrógeno en 6 días en el grupo nutrido es de 61'33 gramos y la excreción de este grupo 60'35 gramos y la del no nutrido 37'7, se calcula una tasa de retención del nitrógeno del 63'07 %.

Estos resultados no admiten comparación estadística pues en cada grupo la tasa de retención de nitrógeno se calcula basándose en la diferencia de excreción de nitrógeno del subgrupo control y el nutrido. Lo que sí es evidente es que en el grupo A el aprovechamiento es mejor.

- Indice creatinina / altura (Ver tabla 16)

Tanto en el grupo A (cirugía biliar), como en el B (cirugía gástrica), el índice creatinina/altura desciende de forma paralela en los dos subgrupos tras el periodo de tratamiento. No hay diferencias significativas entre los dos tipos de tratamiento en lo que a la conservación de la masa muscular se refiere (Gráficas 16 A y 16 B).

- Natremia (Tabla 17)

Las cifras de sodio en sangre permanecen todos los días del postoperatorio dentro de límites normales con ambos tipos de tratamiento (sueroterapia convencional o N.P.P.H.). No existen diferencias estadísticamente significativas entre los subgrupos de enfermos comparados. Los datos se representan en las graficas 17 (A y B).

- Potasemia (Tabla 18)

Las cifras de potasio sérico se comportan exactamente igual que las de sodio (Gráficas 18 A y 18 B).

- Cloremia (Tabla 19)

Aunque desciende un poco en los subgrupos bajo N.P.P.H., no es significativo (Gráficas 19 A y 19 B).

- Proteínas totales (Tabla 20)

En los dos subgrupos del grupo A los niveles plasmáticos de proteínas totales no muestran diferencias en el postoperatorio. Sin embargo, en el grupo B a partir del 5º día las proteínas totales presentan niveles significativamente mejores en los pacientes sometidos a N.P.P.H. que en los mantenidos con sueroterapia convencional. En éstos, incluso se registran valores por debajo de los límites inferiores de la normalidad. (Graficas 20 A y B).

- Albúmina (Tabla 21)

Desciende a lo largo de los primeros días postoperatorios de una forma moderada en ambos grupos, sin que se puedan encontrar diferencias de significación entre los pacientes sometidos a uno u otro tratamiento nutricional. (Graficas 21 A y B)

- Prealbúmina (Tabla 22)

Desciende tras la cirugía y en días sucesivos en todos los pacientes, aunque de una forma mucho más acentuada en los que solo reciben sueros. En el grupo de cirugía biliar la diferencia entre los subgrupos es signi

ficativa a partir del día 3º postoperatorio ($P < 0'01$). En el grupo de pacientes sometidos a cirugía gástrica las diferencias entre subgrupos se hacen significativas el 5º día ($P < 0'01$).

Estos resultados se encuentran representados en las gráficas 22 A y 22 B.

-Proteína ligada al retinol (Tabla 23)

Su comportamiento es similar al de la prealbúmina. En el grupo A las diferencias entre subgrupos I y II fueron significativas después del día 3º ($P < 0'01$) y lo mismo ocurrió en el grupo B.

Es de destacar que tanto esta proteína como la prealbúmina alcanzan valores muy por debajo de los límites de la normalidad en los subgrupos de pacientes no nutridos.

Las variaciones de la R.B.P. se representan en las gráficas 23 A y 23 B.

- S.M.A. - 12

En las determinaciones realizadas pre y postratamiento no se registró alteración de ningún parámetro.

- Complicaciones de la cirugía

Con el uso de la N.P.P.H. se detecta un descenso de la tasa de complicaciones infecciosas (Tabla 24), que es significativo ($P < 0.05$ en cirugía biliar y $P < 0.1$ en cirugía gástrica).

Las complicaciones no infecciosas (Tabla 25) no se reducen con la administración de N.P.P.H.

- Complicaciones de la terapia intravenosa (Tabla 26)

Son semejantes para los dos tipos de terapia (sueros y N.P.P.H.), tanto en lo que se refiere a las propias de la vía de aporte como a las metabólicas.

- Tiempo de estancia hospitalaria (postoperatoria)

Grupo A.- Subgrupo A - I: $9'5 \pm 2'5$ días

" A - II: $9'3 \pm 2'7$ "

Grupo B.- Subgrupo B - I: $13'4 \pm 3'5$ días

" B - II: $12'3 \pm 3'2$ "

No hay diferencias estadísticamente significativas entre los subgrupos de cada grupo.

3.3. TABLAS DE RESULTADOS

GRUPO A (Cirugía biliar)

PARAMETRO	SUBGRUPOS		DIFERENC. ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
<u>Edad(años)</u>	48'23 ± 16'51	51 ± 11'64	no
<u>Sexo</u>			
Varón	6 (16'7 %)	5 (14'3 %)	no
Hembra	30(83'3 %)	30(85'7 %)	
<u>Tipo de operac.</u>			
Colecistec .	29(80'6 %)	28(80'0 %)	no
+Coledocotomía	5 (13'8 %)	4 (11'4 %)	
+Coledocoduod.	2 (5'6 %)	3 (8'6 %)	
<u>Duración (min.)</u>	101'2 ± 18'2	104'3 ± 19'7	no
<u>S.A.P.S.</u>	2'0 ± 1'41	1'8 ± 1'29	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

PARAMETRO	SUBGRUPOS		DIFERENC. ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
<u>Edad(años)</u>	58'86 ± 13'20	58'31 ± 9'77	no
<u>Sexo</u>			
Varón	14 (70%)	15(75%)	no
Hembra	6 (30%)	5 (25%)	
<u>Tipo de operac.</u>			
Gastrect. parc.	16 (80%)	17(85%)	no
Vaguet. S.S.	4 (20%)	3 (15%)	
<u>Duración (min.)</u>	155'2 ± 28'5	149'3 ± 37'2	no
<u>S.A.P.S.</u>	2'8 ± 1'91	2'6 ± 1'75	no

Tabla 1 DATOS DE HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	69'58 ± 12'61	65'52 ± 11'53	no
4 ^a postop.	67'79 ± 12'23	64'50 ± 11'28	no
% preoper.	97'43 ± 0'99	98'47 ± 0'84	P<0'01
Alta	67'25 ± 12'42	64'29 ± 11'27	no
% preoper.	96'59 ± 1'52	98'14 ± 0'99	P<0'01

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	67'80 ± 8'52	65'35 ± 6'99	no
6 ^a postop.	65'30 ± 8'96	63'35 ± 7'02	no
% preoper.	96'31 ± 1'69	96'93 ± 1'07	no
Alta	65'03 ± 9'00	63'08 ± 6'80	no
% preoper.	95'91 ± 1'88	96'53 ± 1'06	no

Tabla 2 EVOLUCION DEL PESO (Kg y % del inicial)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	24'53 ± 12'0	24'22 ± 8'4	no
4º postop.	23'33 ± 11'7	23'61 ± 8'3	no
Alta	22'60 ± 10'7	23'56 ± 8'3	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	21'26 ± 8'9	20'74 ± 5'1	no
6º postop.	20'07 ± 8'3	20'22 ± 4'8	nc
Alta	19'76 ± 8'2	20'07 ± 4'8	no

Table 3 PLIEGUE TRICIPITAL (mm)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	<u>I (Control)</u>	<u>II (N.P.P.H.)</u>	
Preoperat.	21'07 ± 8'5	19'37 ± 10'7	no
4º postop.	19'69 ± 8'6	17'77 ± 8'9	no
Alta	19'42 ± 8'2	17'37 ± 8'7	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	<u>I (Control)</u>	<u>II (N.P.P.H.)</u>	
Preoperat.	17'32 ± 7'1	15'1 ± 7'9	no
6º postop.	15'90 ± 7'1	14'17 ± 7'6	no
Alta	15'70 ± 6'8	14'11 ± 7'6	no

Tabla 4 PLIEGUE SUBESCAPULAR (mm)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	31'37 ± 3'50	30'87 ± 4'07	no
4º postop.	30'46 ± 3'58	30'22 ± 4'20	no
Alta	30'02 ± 3'79	30'14 ± 4'24	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	31'04 ± 3'52	30'75 ± 3'21	no
6º postop.	29'81 ± 3'62	29'76 ± 3'11	no
Alta	29'58 ± 3'48	29'56 ± 3'12	no

Tabla 5 PERIMETRO BRAQUIAL (cm)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	23'67 ± 2'59	23'26 ± 2'81	no
4º postop.	23'13 ± 2'58	22'81 ± 3'01	no
Alta	22'92 ± 2'55	22'74 ± 2'89	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	24'37 ± 2'10	24'24 ± 2'70	no
6º postop.	23'50 ± 2'31	23'41 ± 2'50	no
Alta	23'33 ± 2'17	23'25 ± 2'48	no

Tabla 6 PERIMETRO MUSCULAR DEL BRAZO (cm)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	4'777 ± 0'39	4'720 ± 0'41	no
1ª postop.	4'359 ± 0'38	4'430 ± 0'39	no
2ª "	4'187 ± 0'39	4'292 ± 0'38	no
3ª "	4'048 ± 0'40	4'198 ± 0'36	no
4ª "	4'001 ± 0'39	4'254 ± 0'33	P<0'05
5ª "	4'089 ± 0'44	4'265 ± 0'37	P<0'1

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	4'827 ± 0'17	4'886 ± 0'28	no
1ª postop.	4'487 ± 0'26	4'400 ± 0'26	no
2ª "	4'231 ± 0'31	4'172 ± 0'35	no
3ª "	4'076 ± 0'31	4'070 ± 0'33	no
4ª "	3'958 ± 0'33	3'977 ± 0'35	no
5ª "	3'826 ± 0'28	4'020 ± 0'30	P<0'05
6ª "	3'754 ± 0'28	4'040 ± 0'41	P<0'05
7ª "	3'789 ± 0'22	4'135 ± 0'39	P<0'01

Tabla 7 HEMATIES (millones / mm³)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	41'0 ± 4'2	40'4 ± 3'9	no
1º postop.	35'5 ± 5'4	36'0 ± 4'4	no
2º "	33'7 ± 6'3	34'7 ± 5'5	no
3º "	32'0 ± 5'9	35'2 ± 4'2	P<0'05
4º "	31'1 ± 4'8	36'0 ± 3'1	P<0'01
5º "	34'2 ± 6'1	38'2 ± 4'6	P<0'01

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	45'7 ± 5'6	46'8 ± 7'1	no
1º postop.	36'5 ± 4'9	37'3 ± 6'5	no
2º "	32'5 ± 6'2	33'9 ± 4'9	no
3º "	31'9 ± 7'1	33'4 ± 6'1	no
4º "	32'8 ± 5'1	34'3 ± 4'7	no
5º "	33'1 ± 4'7	36'8 ± 5'8	P<0'05
6º "	33'4 ± 6'2	37'4 ± 6'3	P<0'05
7º "	35'0 ± 3'9	39'7 ± 5'8	P<0'01

Tabla 8 HEMATOCRITO (%)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	14'34 ± 1'02	14'61 ± 0'95	no
1º postop.	13'53 ± 1'22	13'92 ± 0'92	no
2º "	12'99 ± 1'25	13'41 ± 0'93	no
3º "	12'62 ± 1'19	13'19 ± 1'02	P<0'05
4º "	12'36 ± 1'13	13'03 ± 1'10	P<0'05
5º "	12'37 ± 1'12	13'07 ± 1'07	P<0'05

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	15'05 ± 1'19	14'98 ± 1'08	no
1º postop.	14'08 ± 1'25	13'75 ± 0'99	no
2º "	13'14 ± 1'23	13'08 ± 1'07	no
3º "	12'65 ± 1'19	12'57 ± 1'09	no
4º "	12'20 ± 1'15	12'27 ± 1'07	no
5º "	11'84 ± 0'95	12'48 ± 0'89	P<0'05
6º "	11'79 ± 1'05	12'58 ± 1'08	P<0'05
7º "	11'97 ± 1'25	12'78 ± 1'16	P<0'05

Tabla 9 HEMOGLOBINA (gr / 100 ml)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS				DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)		II (N.P.P.H.)		
Preoperat.	2'69	0'39	2'54	0'47	no
1º postop.	2'16	0'47	2'00	0'64	no
2º "	1'86	0'45	1'90	0'52	no
3º "	1'74	0'46	1'92	0'50	P<0'05
4º "	1'67	0'56	2'02	0'56	P<0'05
5º "	1'86	0'66	2'25	0'72	P<0'05

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS				DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)		II (N.P.P.H.)		
Preoperat.	2'68	0'42	2'60	0'63	no
1º postop.	2'17	0'70	2'12	0'38	no
2º "	1'78	0'42	1'86	0'48	no
3º "	1'51	0'37	1'75	0'51	no
4º "	1'43	0'38	1'64	0'47	no
5º "	1'55	0'24	1'80	0'49	P<0'05
6º "	1'59	0'22	1'98	0'50	P<0'01
7º "	1'69	0'31	2'09	0'42	P<0'01

Tabla 10 LINFOCITOS (miles / mm³)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	92'07 ± 10'26	93'40 ± 22'56	no
1º Postop.	123'71 ± 18'25	116'43 ± 22'53	no
2º "	121'24 ± 14'89	117'78 ± 18'44	no
3º "	112'29 ± 19'62	107'51 ± 16'02	no
4º "	104'37 ± 22'81	98'22 ± 13'03	no
5º "	96'23 ± 20'04	95'10 ± 17'86	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	90'25 ± 10'93	94'04 ± 14'26	no
1º postop.	120'13 ± 20'99	104'69 ± 16'50	P<0'01
2º "	126'08 ± 22'98	102'54 ± 11'15	P<0'01
3º "	115'19 ± 13'64	102'44 ± 10'29	P<0'01
4º "	105'01 ± 12'11	101'06 ± 8'87	no
5º "	102'52 ± 16'70	98'44 ± 18'34	no
6º "	94'17 ± 10'57	90'69 ± 8'45	no
7º "	90'84 ± 6'27	85'06 ± 7'92	no

Tabla 11 GLUCEMIA (mg / 100 ml)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	33'67 ± 9'99	34'46 ± 6'50	no
1º postop.	30'52 ± 9'60	34'85 ± 5'86	P<0'1
2º "	26'52 ± 8'64	36'31 ± 6'24	P<0'01
3º "	23'48 ± 8'15	39'15 ± 6'72	P<0'01
4º "	22'81 ± 7'89	41'85 ± 7'28	P<0'01
5º "	30'86 ± 8'01	36'77 ± 9'98	P<0'05

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	38'11 ± 10'83	38'06 ± 11'65	no
1º postop.	34'89 ± 12'04	38'12 ± 8'65	no
2º "	31'78 ± 9'99	40'69 ± 8'74	P<0'01
3º "	29'90 ± 9'85	42'65 ± 10'95	P<0'01
4º "	28'02 ± 9'04	44'75 ± 9'76	P<0'01
5º "	27'44 ± 9'71	46'12 ± 9'97	P<0'01
6º "	26'67 ± 9'74	44'51 ± 9'37	P<0'01
7º "	34'02 ± 11'20	37'62 ± 7'57	no

Tabla 12 UREA PLASMÁTICA (mg / 100 ml)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
1º postop.	7'03 ± 2'36	10'32 ± 2'54	P<0'01
2º "	8'49 ± 2'88	9'63 ± 2'45	no
3º "	6'72 ± 2'11	8'50 ± 2'01	P<0'05
4º "	4'73 ± 1'18	6'23 ± 1'39	P<0'01
Acumulat.	26'95 ± 7'18	34'61 ± 6'49	P<0'01

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
1º postop.	8'19 ± 3'43	11'10 ± 2'47	P<0'05
2º "	8'50 ± 3'00	12'31 ± 4'62	P<0'05
3º "	7'00 ± 1'86	11'39 ± 3'67	P<0'01
4º "	5'94 ± 1'17	9'73 ± 2'85	P<0'01
5º "	4'80 ± 1'35	8'69 ± 2'26	P<0'01
6º "	3'26 ± 0'96	7'12 ± 1'94	P<0'01
Acumulat.	37'70 ± 8'30	60'35 ± 14'4	P<0'01

Tabla 13 EXCRECION DE NITROGENO UREICO (gr)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
1º postop.	4'03 ± 2'36	2'50 ± 2'02	P<0'01
2º "	4'49 ± 2'28	1'80 ± 1'99	P<0'01
3º "	3'13 ± 2'91	0'68 ± 1'44	P<0'01
4º "	1'80 ± 1'17	-1'59 ± 1'56	P<0'01

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
1º postop.	5'19 ± 3'43	2'90 ± 2'01	P<0'05
2º "	5'50 ± 3'00	4'02 ± 3'75	no
3º "	4'03 ± 2'15	2'94 ± 1'87	no
4º "	2'95 ± 1'35	1'44 ± 2'52	P<0'05
5º "	1'79 ± 1'65	0'55 ± 2'28	P<0'05
6º "	0'26 ± 1'20	-0'88 ± 1'54	P<0'05

Tabla 14 INDICE CATABOLICO

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
1º postop.	-10'47 ± 2'80	-4'78 ± 2'08	P<0'01
2º "	-11'69 ± 2'42	-4'27 ± 1'90	P<0'01
3º "	-10'20 ± 2'16	-3'33 ± 1'52	P<0'01
4º "	- 8'55 ± 1'18	-1'86 ± 1'66	P<0'01
Acumulat.	-40'99 ± 7'65	-13'43 ± 3'88	P<0'01

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
1º postop.	-11'74 ± 2'99	-4'87 ± 1'98	P<0'01
2º "	-11'91 ± 2'88	-6'83 ± 3'71	P<0'01
3º "	-10'36 ± 1'90	-5'80 ± 2'98	P<0'01
4º "	- 9'72 ± 1'24	-4'11 ± 1'75	P<0'01
5º "	- 8'60 ± 1'31	-2'91 ± 1'90	P<0'01
6º "	- 7'11 ± 0'98	-0'71 ± 1'62	P<0'01
Acumulat.	-59'49 ± 8'01	-25'24 ± 8'53	P<0'01

Tabla 15 BALANCE NITROGENADO DIARIO Y ACUMULATIVO

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	101'3 ± 20'4	98'5 ± 15'9	no
Postratam.	97'6 ± 18'3	96'1 ± 16'8	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	100'9 ± 23'2	105'8 ± 20'3	no
Postratam.	98'6 ± 17'8	101'7 ± 21'5	no

Tabla 16 INDICE CREATININA / ALTURA (‰)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	142'41 ± 6'4	141'62 ± 5'1	no
1º Postop.	138'95 ± 5'7	139'56 ± 4'9	no
2º "	139'46 ± 5'6	138'43 ± 5'2	no
3º "	141'27 ± 6'5	139'22 ± 5'6	no
4º "	138'14 ± 5'8	138'63 ± 5'4	no
5º "	140'19 ± 6'0	139'48 ± 5'9	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	142'01 ± 6'8	142'85 ± 6'3	no
1º postop.	142'26 ± 5'9	142'34 ± 6'1	no
2º "	141'76 ± 6'2	141'02 ± 6'1	no
3º "	142'37 ± 5'7	141'86 ± 5'9	no
4º "	141'84 ± 5'9	141'23 ± 6'2	no
5º "	141'59 ± 6'1	142'01 ± 6'3	no
6º "	141'17 ± 6'4	142'39 ± 6'7	no
7º "	142'02 ± 5'8	141'65 ± 6'1	no

Tabla 17 NATREMIA (mEq/litro)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	4'31 ± 0'38	4'21 ± 0'42	no
1º postop.	4'28 ± 0'47	4'14 ± 0'46	no
2º "	3'85 ± 0'52	3'92 ± 0'61	no
3º "	3'92 ± 0'61	4'01 ± 0'55	no
4º "	4'03 ± 0'48	4'20 ± 0'59	no
5º "	4'18 ± 0'51	4'34 ± 0'61	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	4'43 ± 0'53	4'28 ± 0'60	no
1º postop.	4'35 ± 0'58	4'16 ± 0'54	no
2º "	4'21 ± 0'56	4'09 ± 0'49	no
3º "	4'20 ± 0'51	4'15 ± 0'43	no
4º "	4'01 ± 0'54	4'18 ± 0'47	no
5º "	4'25 ± 0'61	4'15 ± 0'50	no
6º "	4'13 ± 0'59	4'24 ± 0'53	no
7º "	4'19 ± 0'58	4'28 ± 0'56	no

Tabla 18 POTASEMIA (mEq / litro)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	107'33 ± 6'1	108'02 ± 6'5	no
1º postop.	106'77 ± 5'8	107'68 ± 6'1	no
2º "	104'71 ± 7'4	106'53 ± 6'4	no
3º "	103'72 ± 5'9	105'03 ± 7'5	no
4º "	104'84 ± 4'9	104'20 ± 6'3	no
5º "	106'54 ± 5'4	103'43 ± 6'7	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	104'52 ± 5'4	103'95 ± 5'8	no
1º postop.	104'05 ± 5'6	103'12 ± 5'1	no
2º "	104'75 ± 4'9	102'76 ± 5'6	no
3º "	105'10 ± 5'3	102'27 ± 5'9	no
4º "	104'56 ± 6'4	101'87 ± 6'1	no
5º "	104'98 ± 6'2	101'75 ± 6'1	no
6º "	104'02 ± 5'7	101'58 ± 5'5	no
7º "	104'54 ± 5'1	102'31 ± 5'9	no

Tabla 19 CLOREMIA (mEq / litro)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	7'39 ± 0'49	7'29 ± 0'46	no
1ª postop.	6'90 ± 0'42	6'83 ± 0'37	no
3ª "	6'58 ± 0'41	6'64 ± 0'36	no
5ª "	6'47 ± 0'48	6'66 ± 0'41	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	7'47 ± 0'45	7'32 ± 0'47	no
1ª postop.	6'85 ± 0'48	6'70 ± 0'49	no
3ª "	6'38 ± 0'55	6'41 ± 0'50	no
5ª "	5'78 ± 0'69	6'35 ± 0'65	P<0'05
7ª "	5'91 ± 0'70	5'53 ± 0'77	P<0'05

Tabla 20 PROTEINAS TOTALES (gr / 100 ml)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	4'40 ± 0'26	4'30 ± 0'24	no
1ª postop.	4'01 ± 0'33	3'85 ± 0'21	no
3ª "	3'65 ± 0'23	3'51 ± 0'29	no
5ª "	3'69 ± 0'32	3'65 ± 0'24	no

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	4'43 ± 0'35	4'25 ± 0'38	no
1ª postop.	3'93 ± 0'34	3'76 ± 0'32	no
3ª "	3'53 ± 0'26	3'46 ± 0'26	no
5ª "	3'20 ± 0'49	3'31 ± 0'31	no
7ª "	3'30 ± 0'30	3'44 ± 0'34	no

Tabla 21 ALBUMINA (gr / 100 ml)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	28'97 ± 4'87	28'45 ± 3'74	no
1º postop.	24'34 ± 4'47	24'46 ± 2'85	no
3º "	12'44 ± 3'03	17'39 ± 2'36	P<0'01
5º "	13'20 ± 4'28	20'28 ± 4'85	P<0'01

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	28'58 ± 4'04	27'35 ± 5'54	no
1º postop.	23'35 ± 4'03	21'69 ± 6'13	no
3º "	12'79 ± 4'42	15'24 ± 5'25	no
5º "	11'47 ± 4'68	17'72 ± 6'33	P<0'01
7º "	12'71 ± 4'29	22'22 ± 6'22	P<0'01

Tabla 22 PREALBUMINA (mg / 100 ml)

GRUPO A (Cirugía biliar)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	4'30 ± 0'98	4'03 ± 0'52	no
1ª postop.	3'31 ± 0'91	3'01 ± 0'65	no
3ª "	2'36 ± 0'52	2'86 ± 0'50	P<0'01
5ª "	2'50 ± 0'50	3'52 ± 0'64	P<0'01

GRUPO B (Cirugía gástrica)

DIAS	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Preoperat.	4'35 ± 0'70	4'39 ± 0'80	no
1ª postop.	3'26 ± 0'70	3'45 ± 0'72	no
3ª "	2'25 ± 0'52	2'98 ± 0'81	P<0'01
5ª "	2'01 ± 0'60	3'32 ± 0'86	P<0'01
7ª "	2'17 ± 0'59	3'93 ± 0'90	P<0'01

Tabla 23 PROTEINA LIGADA AL RETINOL (mg / 100 ml)

GRUPO A (Cirugía biliar)

TIPO INF.	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Herida	4 (11'1%)	2 (5'7%)	P<0'05
Pulmonar	2 (5'5%)	1 (2'8%)	
Urinaria	1 (2'8%)	-	
Otras	3 (8'3%)	1 (2'8%)	
TOTAL	10 (27'8%)	4 (11'4%)	

GRUPO B (Cirugía gástrica)

TIPO INF.	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	I (Control)	II (N.P.P.H.)	
Herida	3 (15%)	1 (5%)	P<0'1
Pulmonar	1 (5%)	-	
Urinaria	-	-	
Otras	2 (10%)	1 (5%)	
TOTAL	6 (30%)	2 (10%)	

Tabla 24 COMPLICACIONES INFECCIOSAS DE LA CIRUGIA

GRUPO A (Cirugía biliar)

	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	<u>I (Control)</u>	<u>II (N.P.P.H.)</u>	
T.V.P.	1 (2'77%)	-	no
Emb. pulm.	-	1 (2'85%)	
Vómitos	3 (8'33%)	2 (5'71%)	
Dist. abd.	1 (2'77%)	-	
Estreñim.	4 (11'1%)	3 (8'57%)	
TOTAL	9 (25%)	6 (17'1%)	

GRUPO B (Cirugía gástrica)

	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	<u>I (Control)</u>	<u>II (N.P.P.H.)</u>	
T.V.P.	-	-	no
Emb. pulm.	-	-	
Vómitos	4 (20%)	3 (15%)	
Dist. abd.	2 (10%)	3 (15%)	
Estreñim.	1 (5%)	1 (5%)	
TOTAL	7 (35%)	7 (35%)	

Tabla 25 COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS DE LA CIRUGIA

GRUPO A (Cirugía biliar)

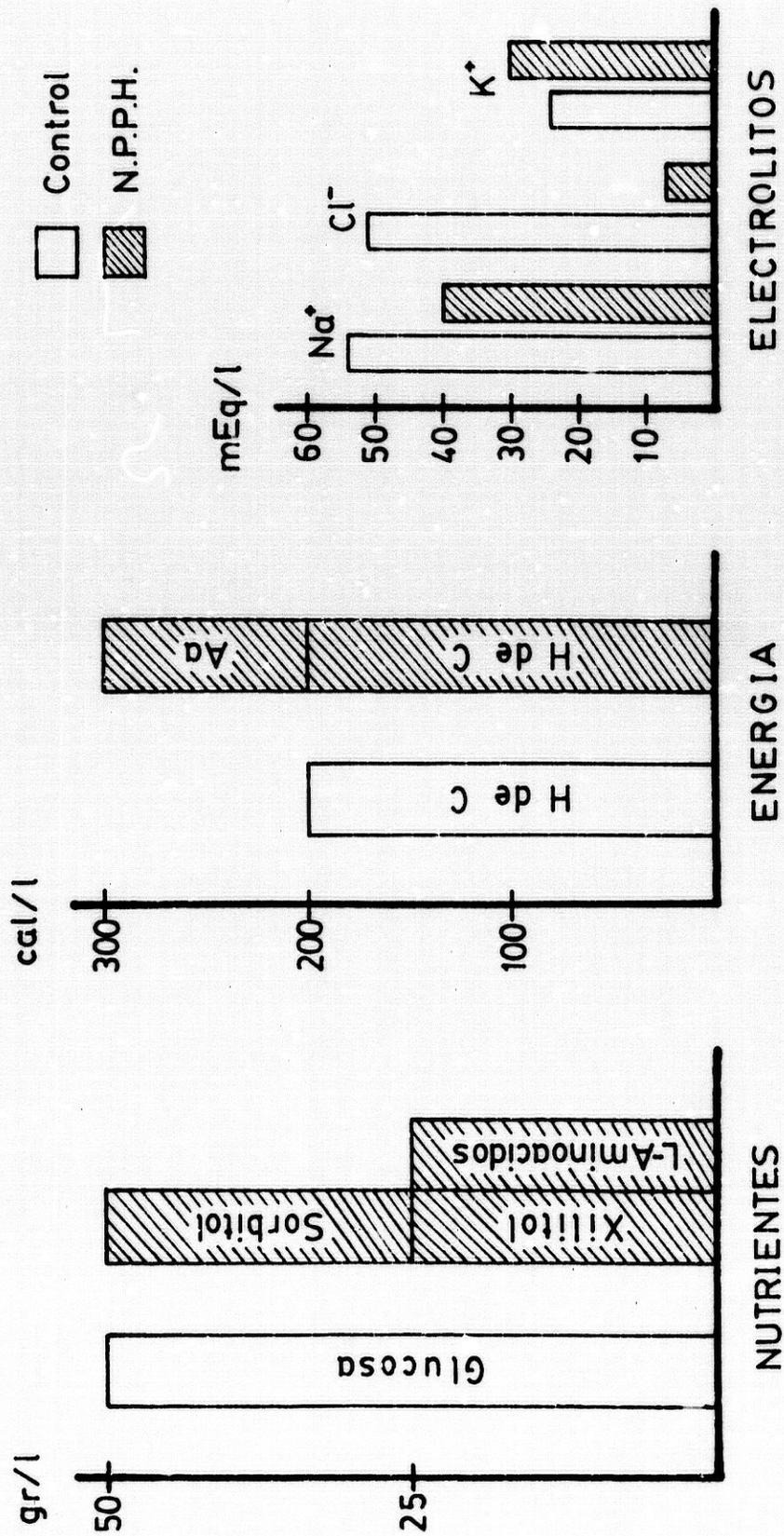
	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	<u>I (Control)</u>	<u>II (N.P.P.H.)</u>	
<u>De la vía</u>			
Inaccesib.	5 (13'9%)	4 (11'1%)	
Obstrucc.	2 (5'55%)	2 (5'71%)	no
Flebitis	4 (11'1%)	3 (8'57%)	
<u>Metabólicas</u>			
Hiper gluc.	9 (25%)	4 (11'1%)	
Hiperazot.	-	3 (8'57%)	no
Trat. elect.	2 (5'55%)	1 (2'85%)	

GRUPO B (Cirugía gástrica)

	SUBGRUPOS		DIFERENCIA ESTADIST.
	<u>I (Control)</u>	<u>II (N.P.P.H.)</u>	
<u>De la vía</u>			
Inaccesib.	1 (5%)	1 (5%)	
Obstrucc.	2 (10%)	1 (5%)	no
Flebitis	3 (15%)	3 (15%)	
<u>Metabólicas</u>			
Hiper gluc.	10 (50%)	6 (30%)	
Hiperazot.	1 (5%)	5 (25%)	no
Trat. elect.	2 (10%)	1 (5%)	

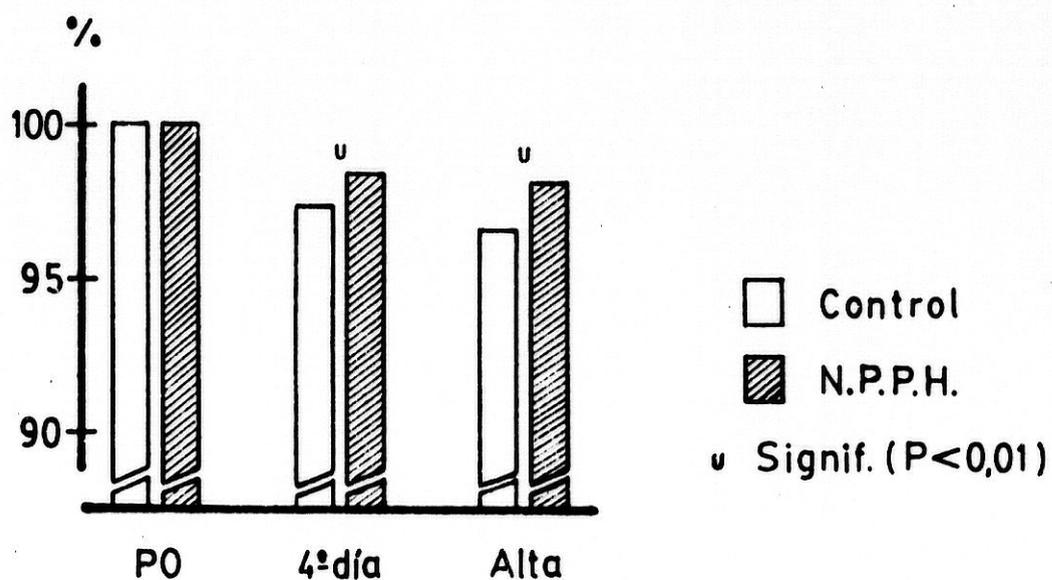
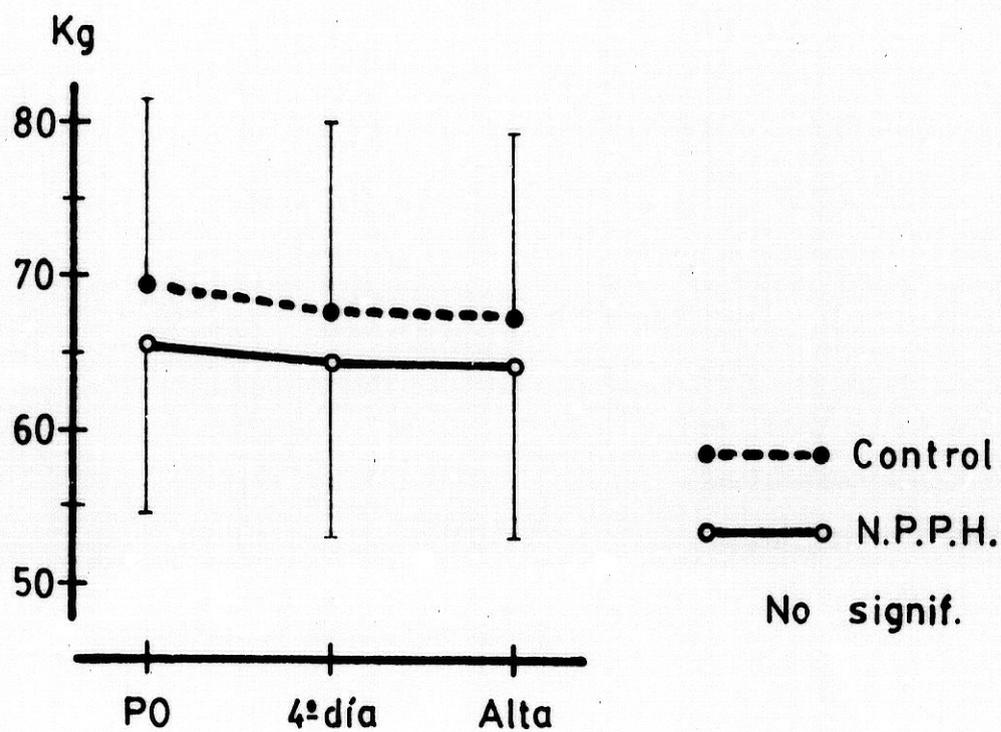
Tabla 26 COMPLICACIONES DE LA TERAPIA INTRAVENOSA

3.4. GRAFICAS



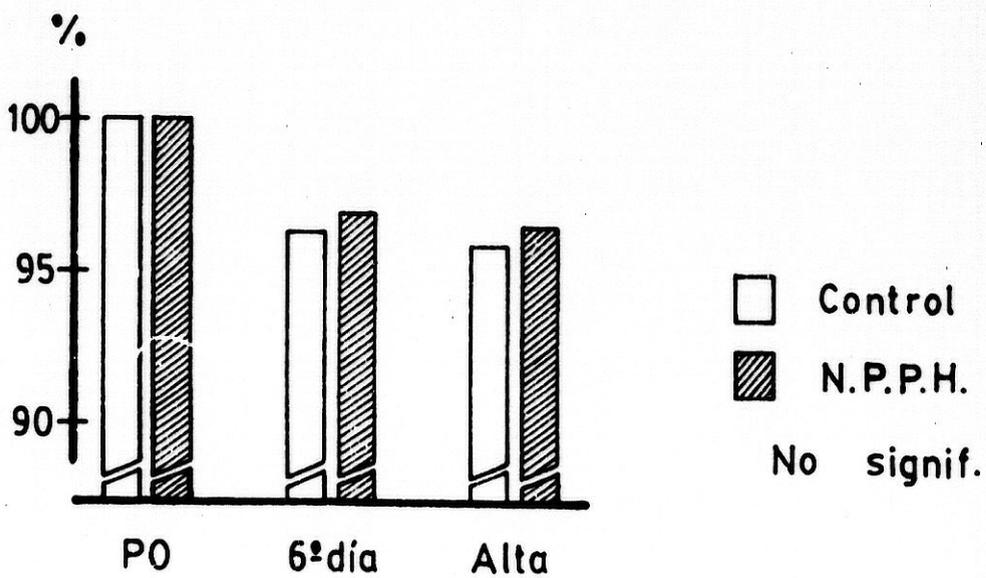
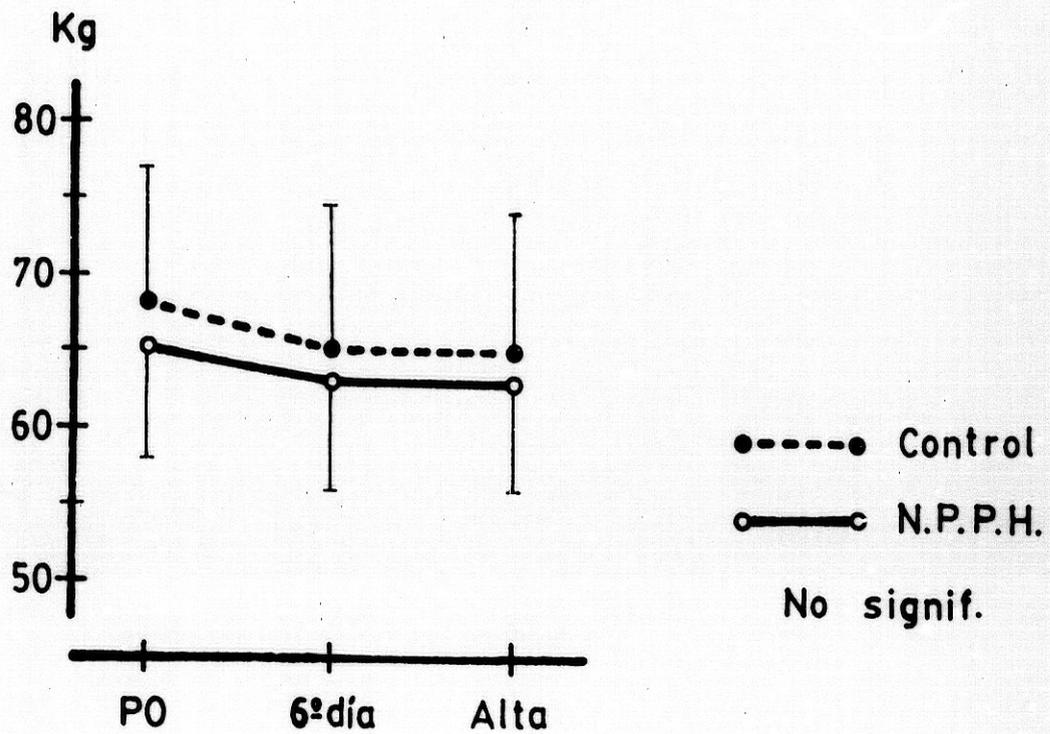
Gráfica 1 COMPARACION DE LAS SOLUCIONES PARENTERALES SUMINISTRADAS A LOS SUBGRUPOS DE CONTROL Y A LOS SOMETIDOS A N.P.P.H.

PESO



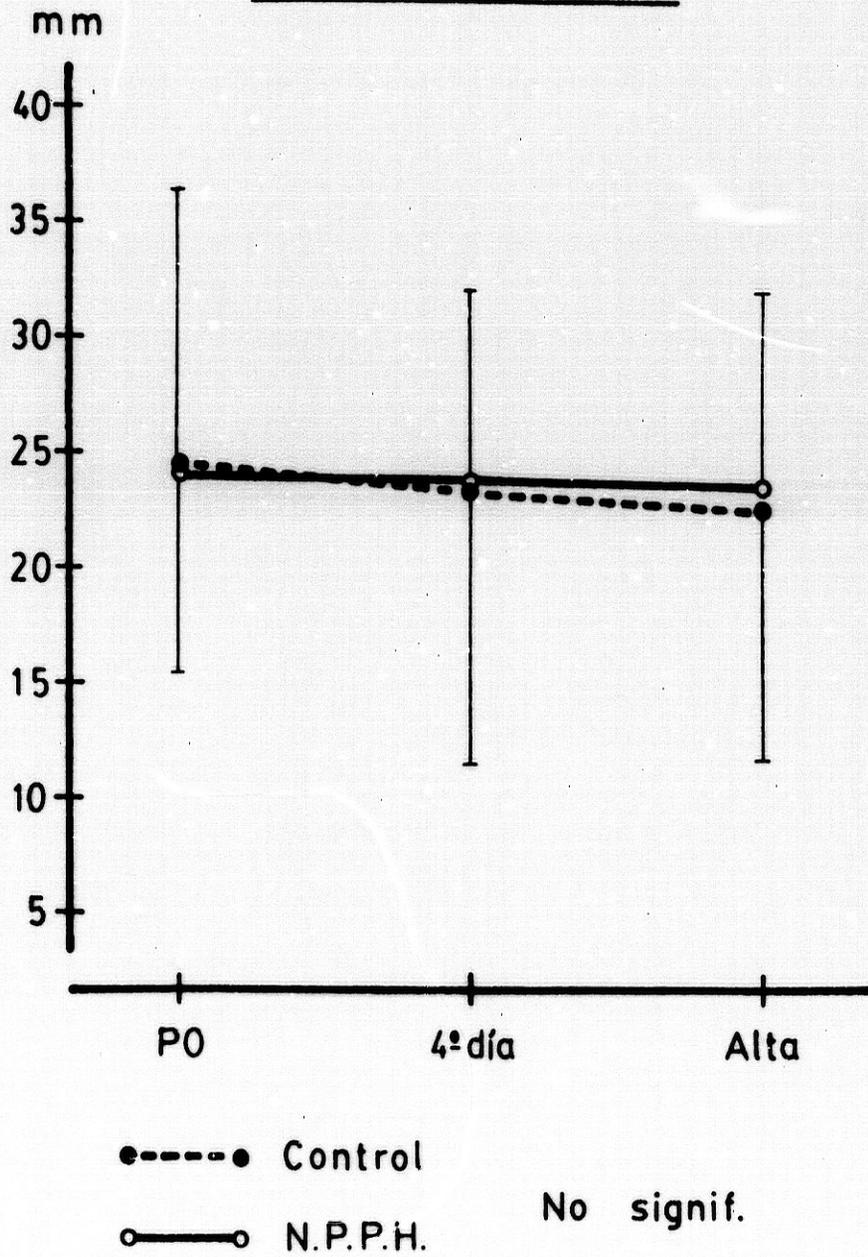
Gráfica 2 A EVOLUCION DEL PESO EN EL GRUPO A (Cirugía biliar) EN VALOR ABSOLUTO Y %

PESO



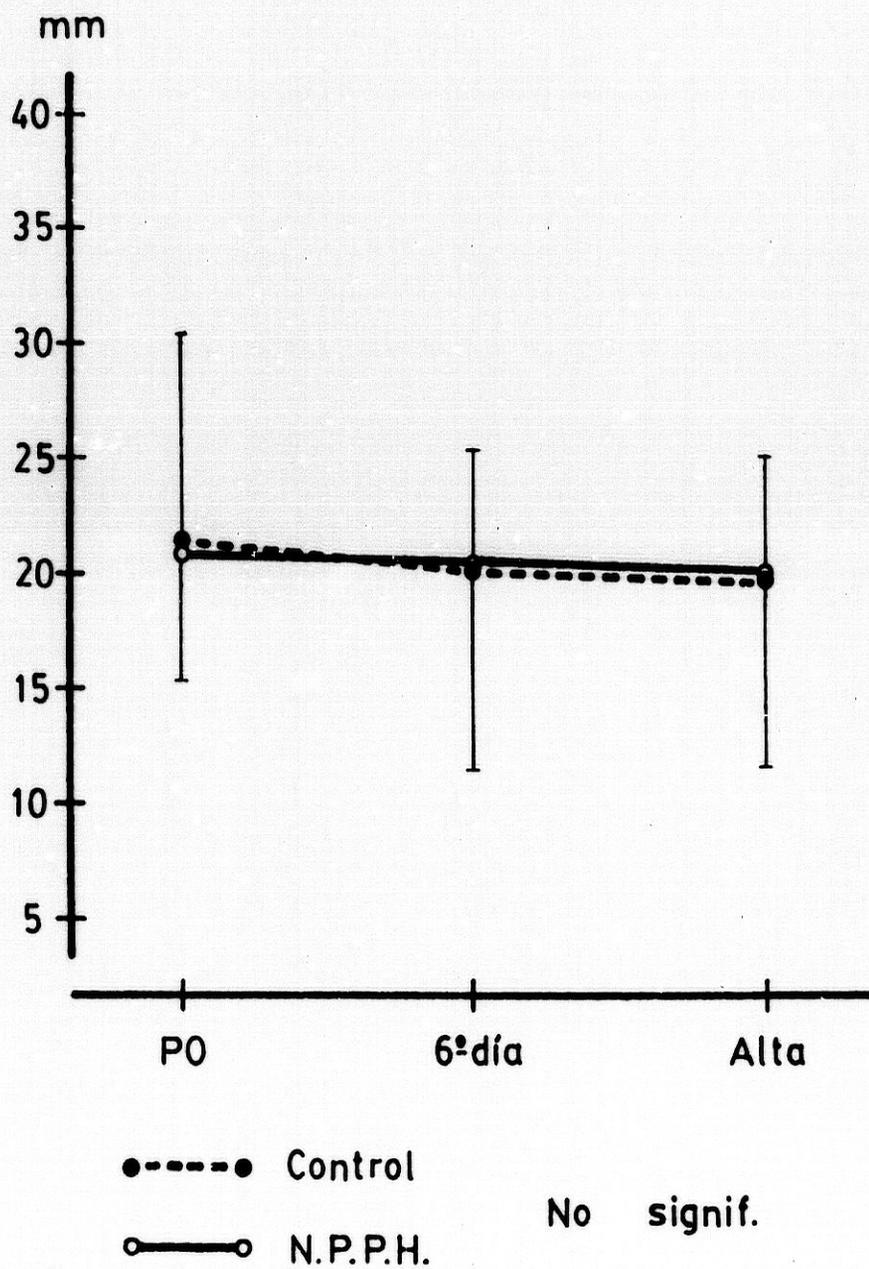
Gráfica 2 B EVOLUCION DEL PESO EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica) EN VALOR ABSOLUTO Y %

PLIEGUE TRICIPITAL



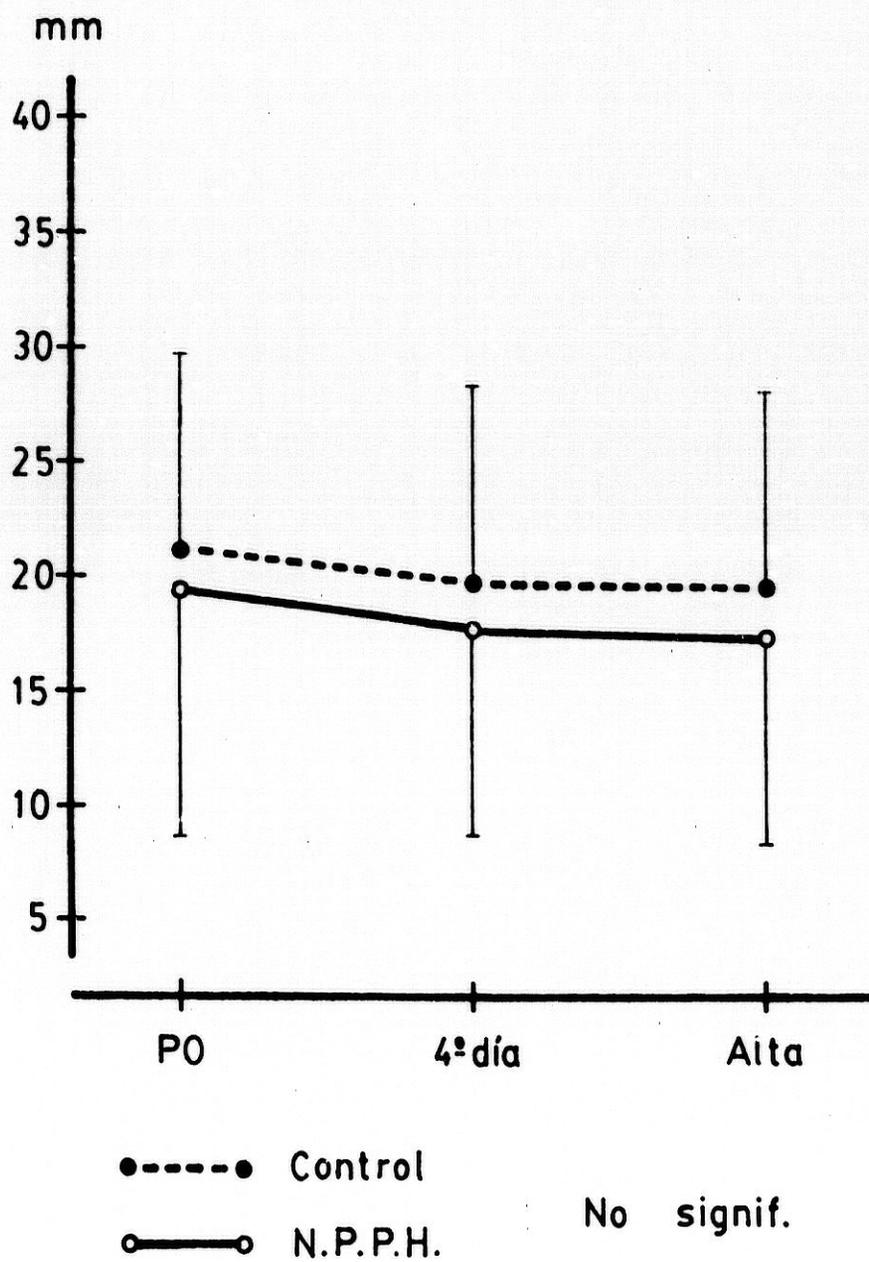
Gráfica 3 A PLIEGUE CUTANEO TRICIPITAL EN EL GRUPO A (Cirugía biliar).

PLIEGUE TRICIPITAL



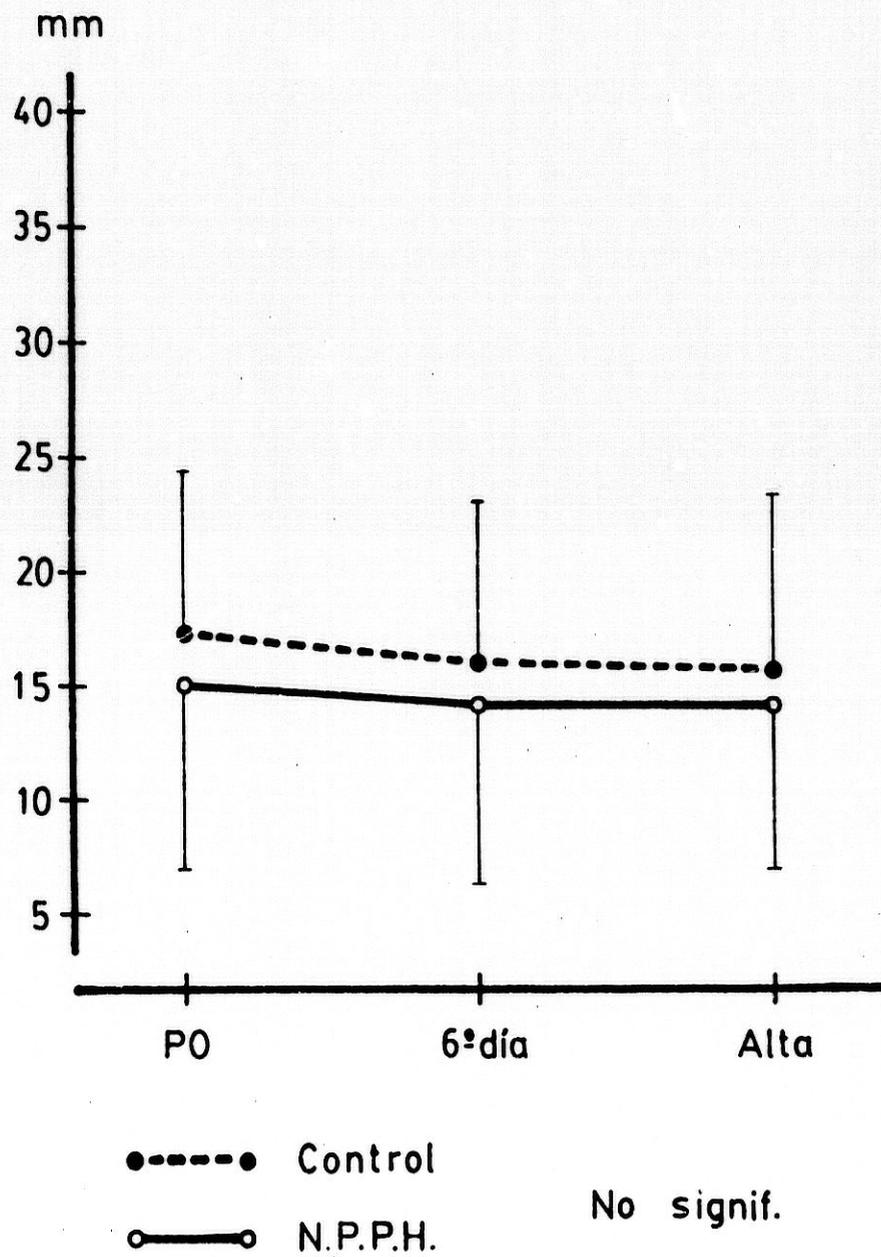
Gráfica 3B PLIEGUE CUTANEO TRICIPITAL EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

PLIEGUE SUBESCAPULAR



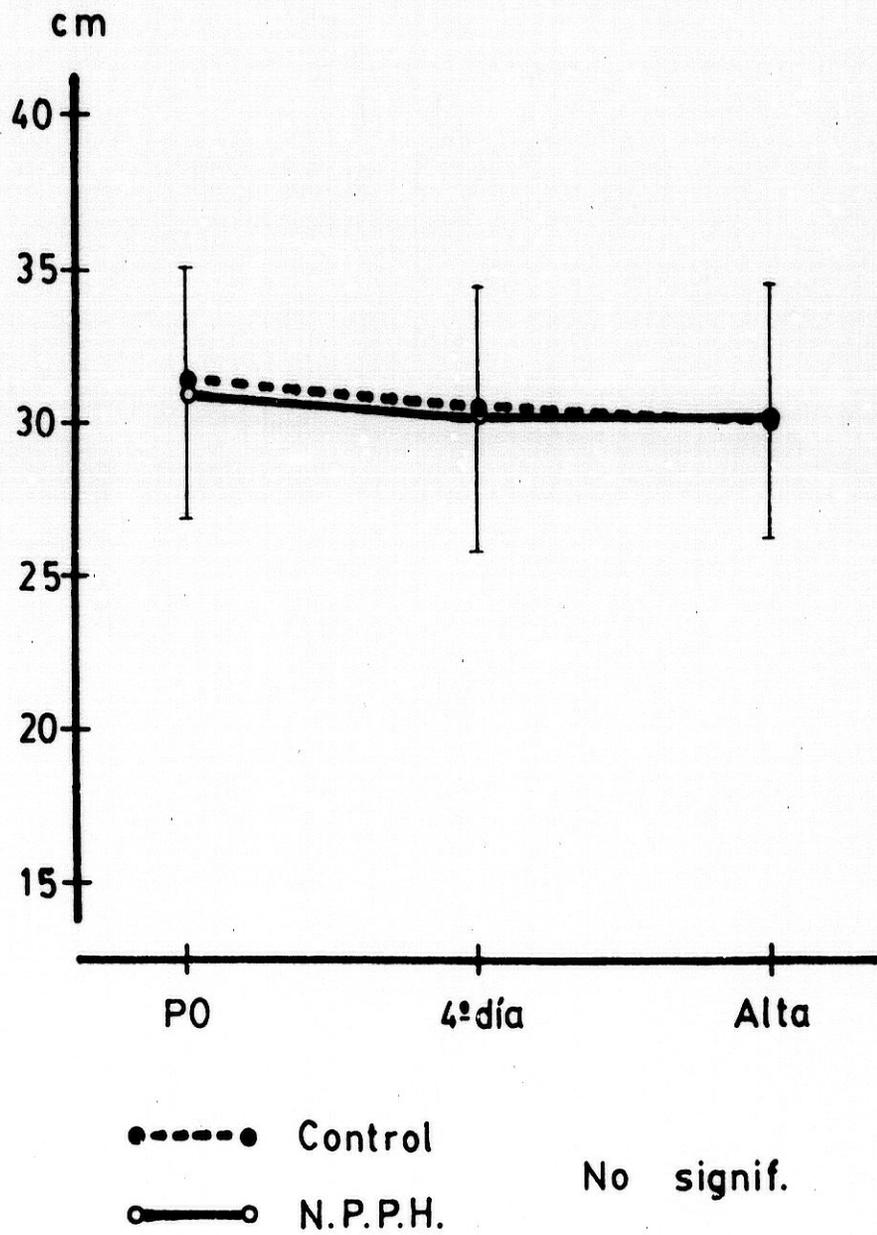
Gráfica 4 A PLIEGUE SUBESCAPULAR EN EL GRUPO A (Cirurgía biliar)

PLIEGUE SUBESCAPULAR



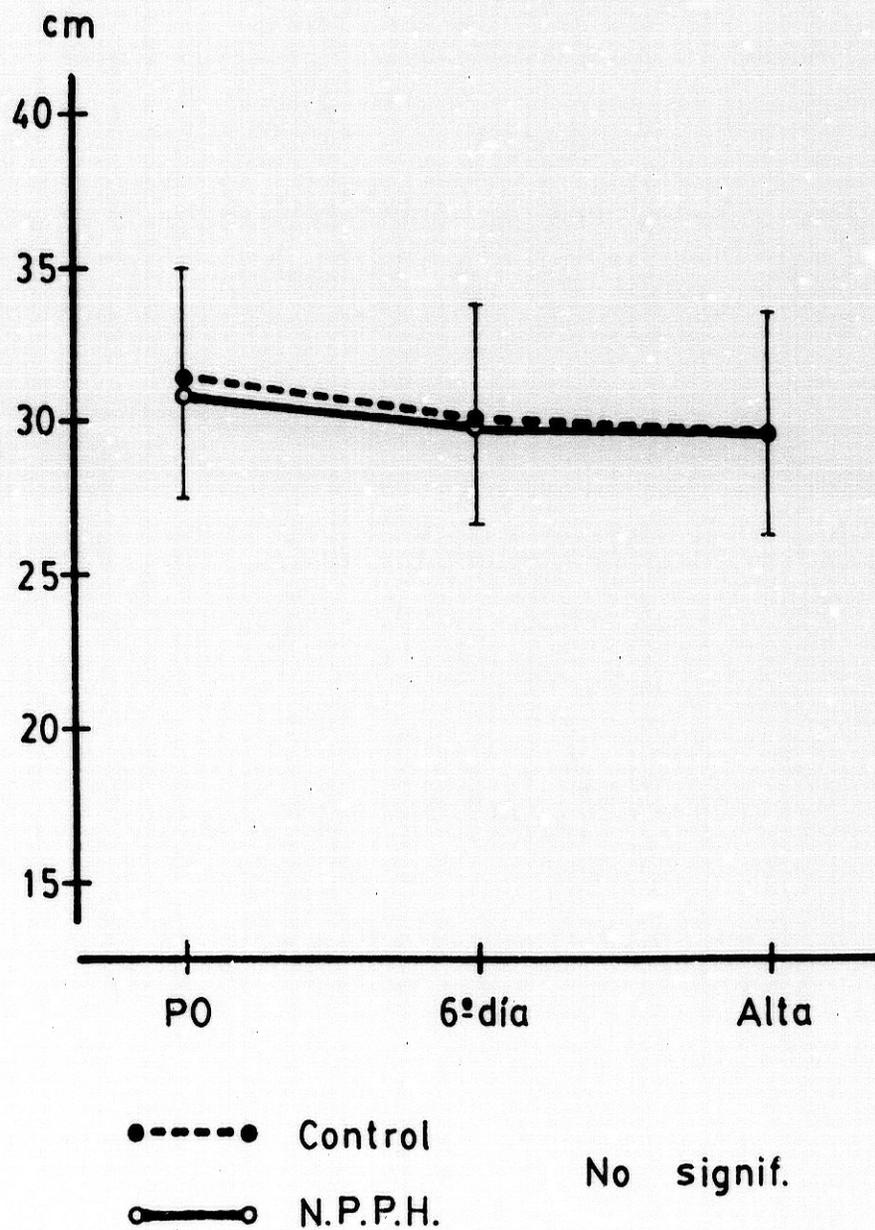
Gráfica 4 B PLIEGUE SUBESCAPULAR EN EL GRUPO B (Cirurgía gástrica)

PERIMETRO BRAQUIAL



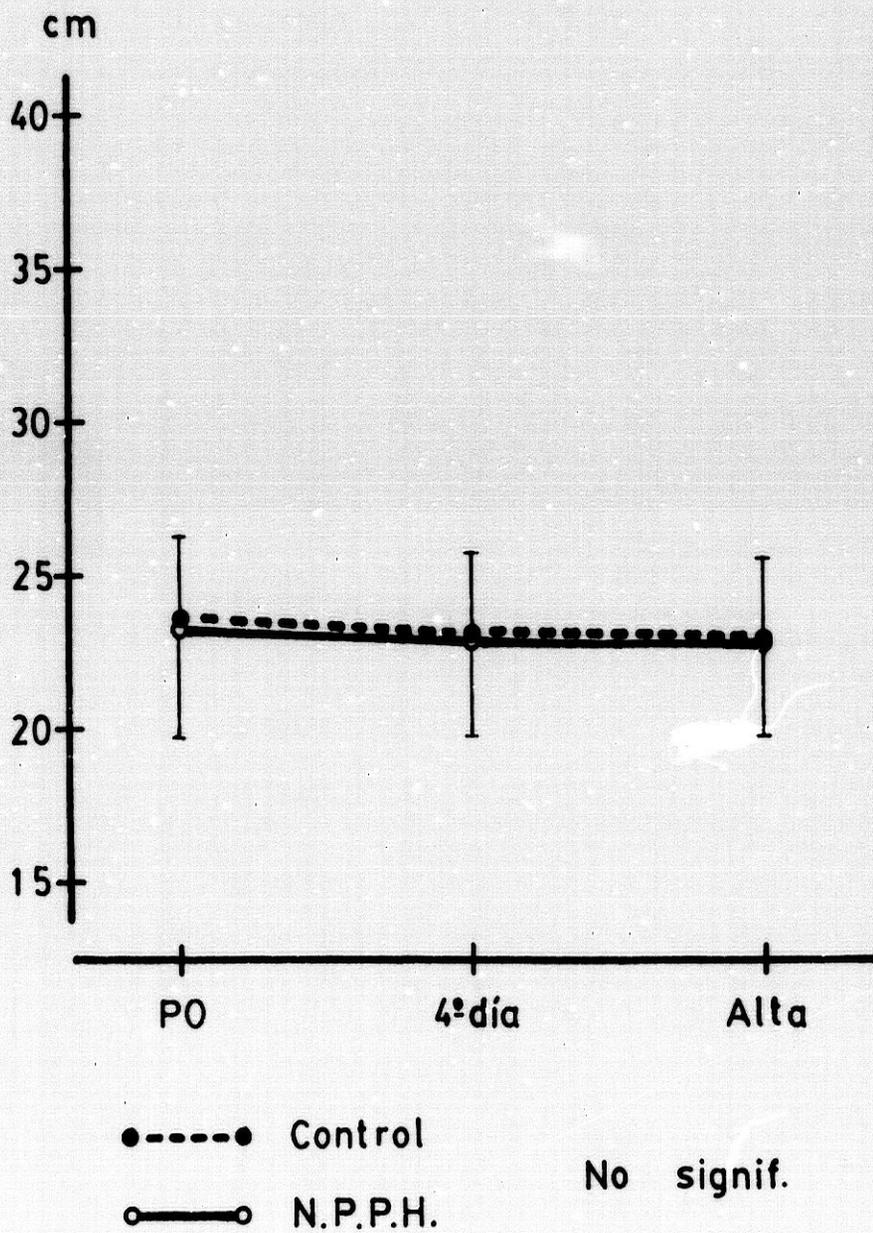
Gráfica 5 A PERIMETRO BRAQUIAL EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

PERIMETRO BRAQUIAL



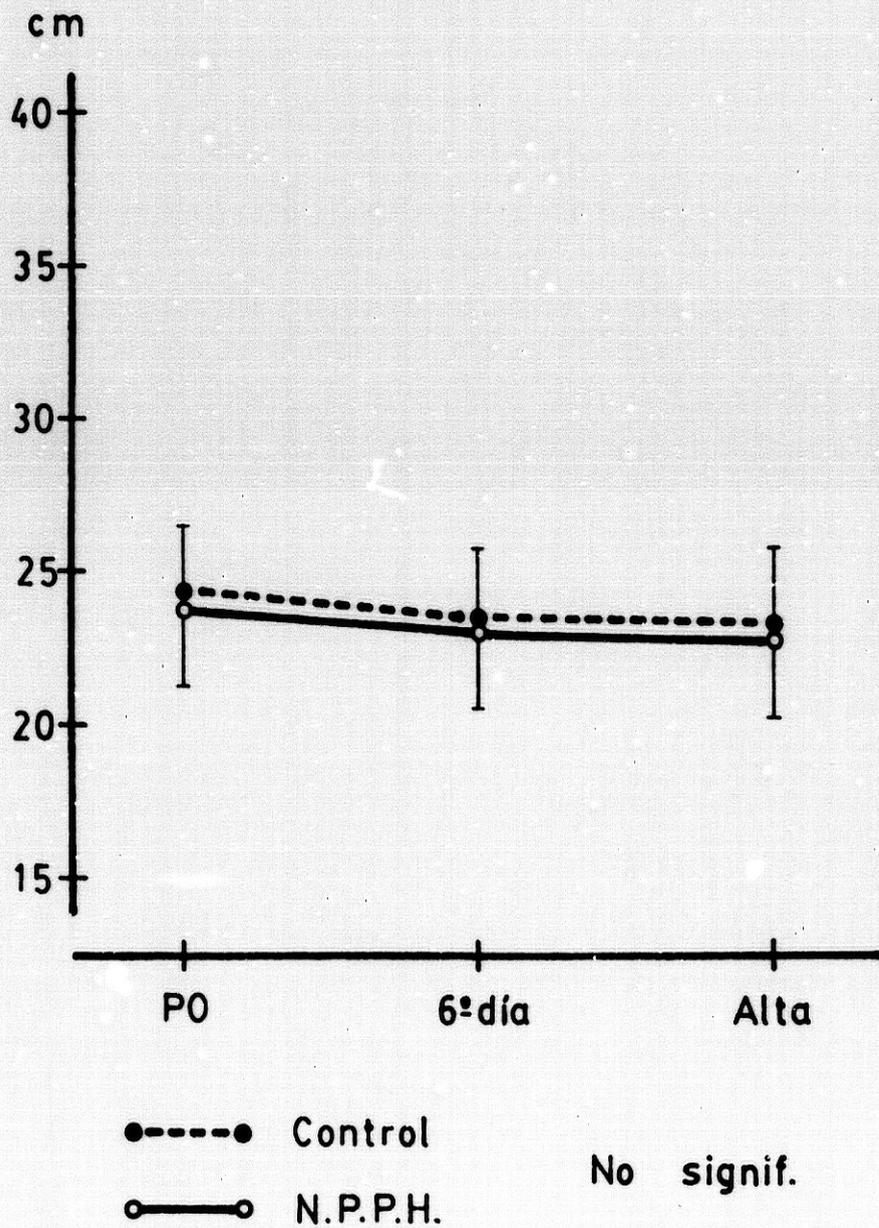
Gráfica 5 B PERIMETRO BRAQUIAL EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

P.M.B.



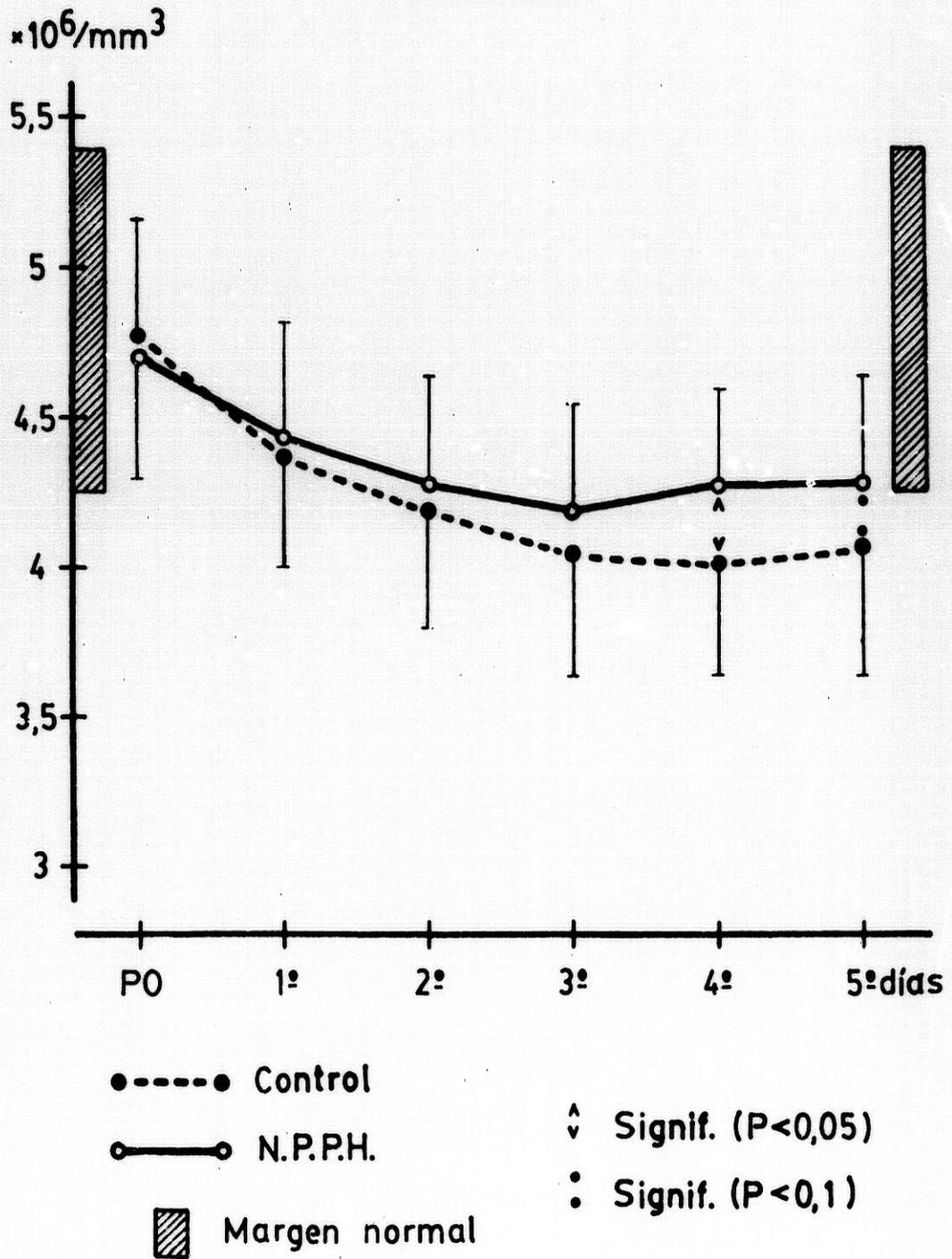
Gráfica 6 A PERIMETRO MUSCULAR DEL BRAZO EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

P. M. B.



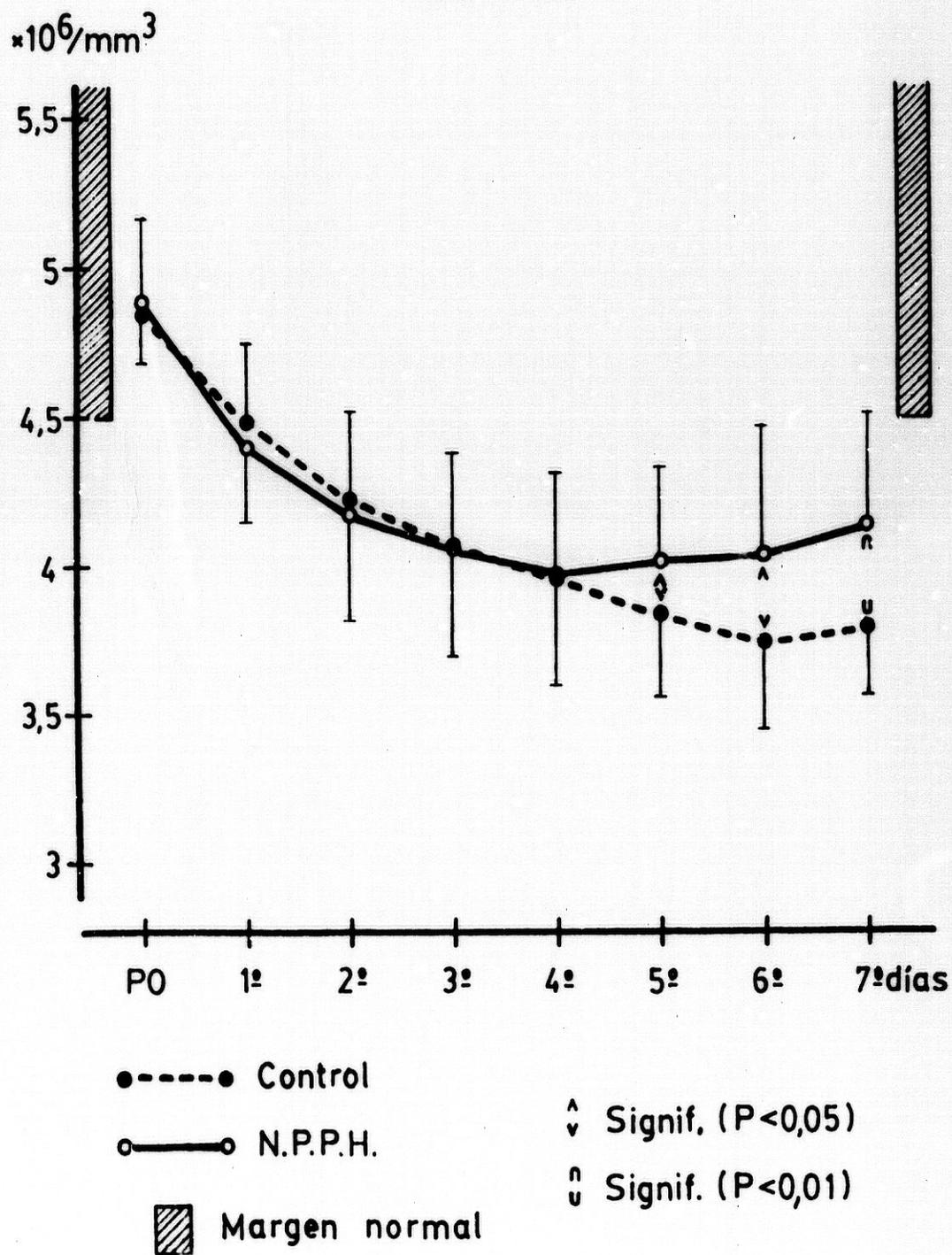
Gráfica 6B PERIMETRO MUSCULAR DEL BRAZO EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

HEMATIES



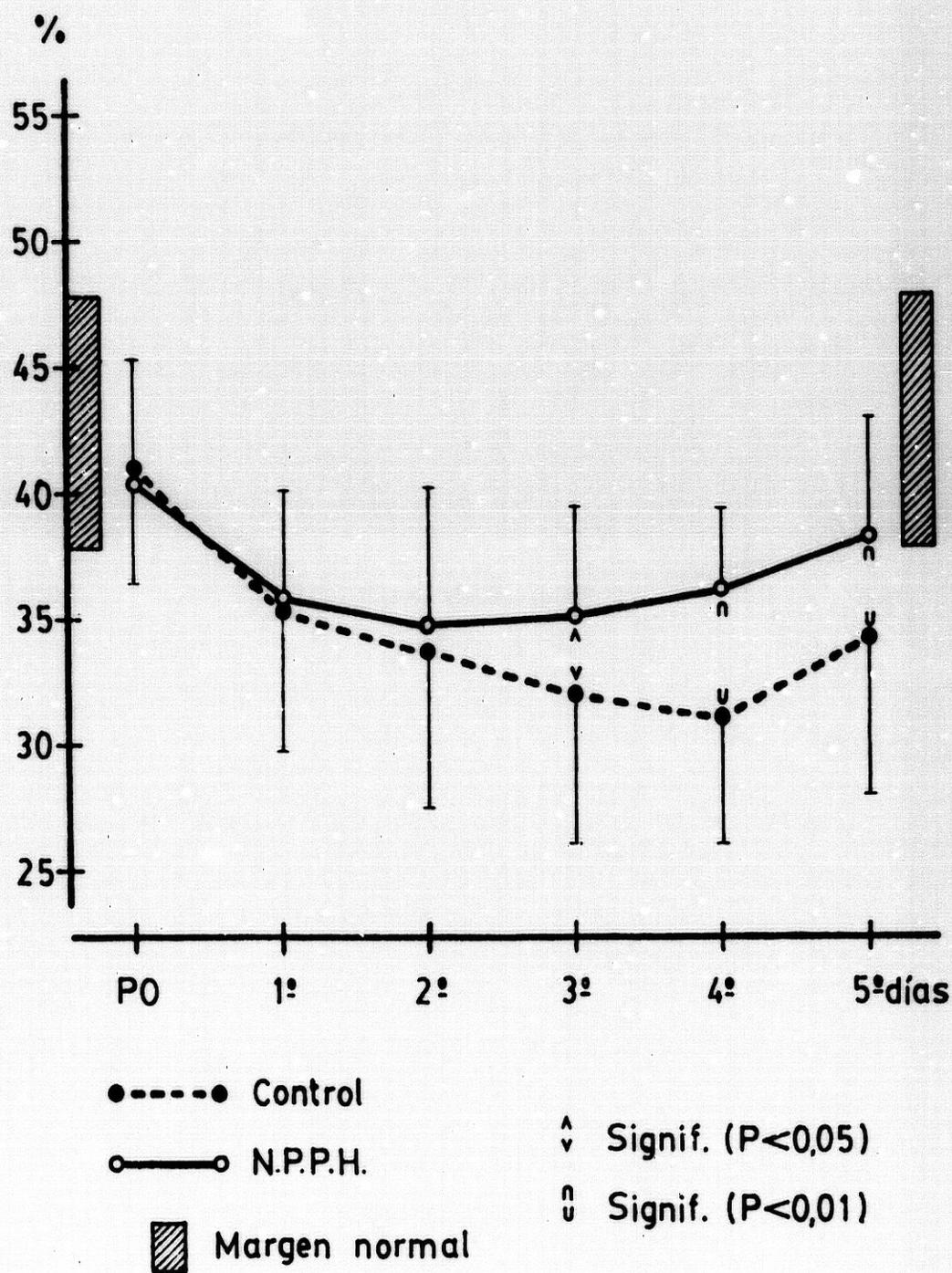
Gráfica 7 A RECUENTO DE HEMATIES EN EL GRUPO A
(Cirugía biliar)

HEMATIES



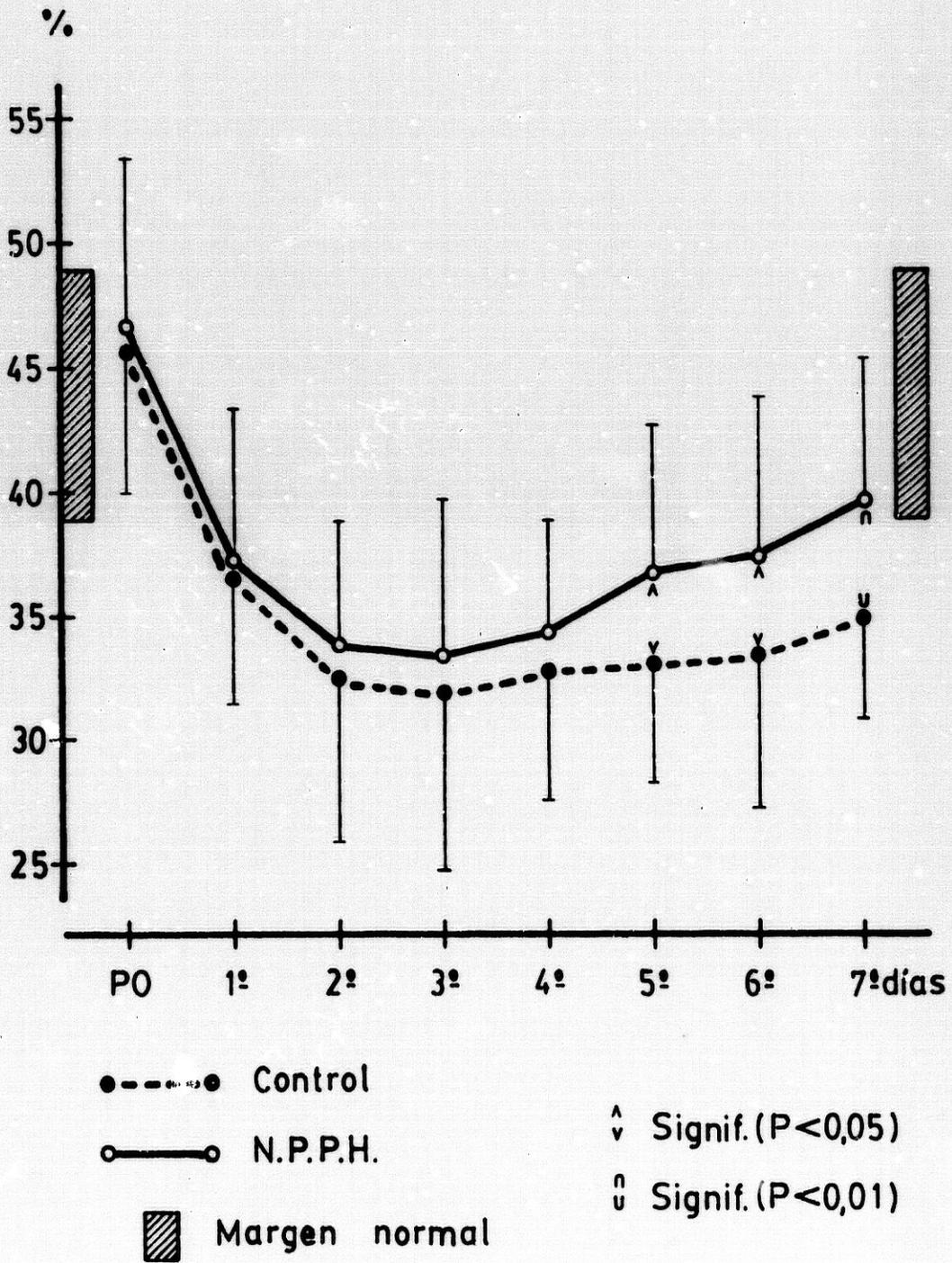
Gráfica 7 B RECUENTO DE HEMATIES EN EL GRUPO B
(Cirugía gástrica)

HEMATOCRITO



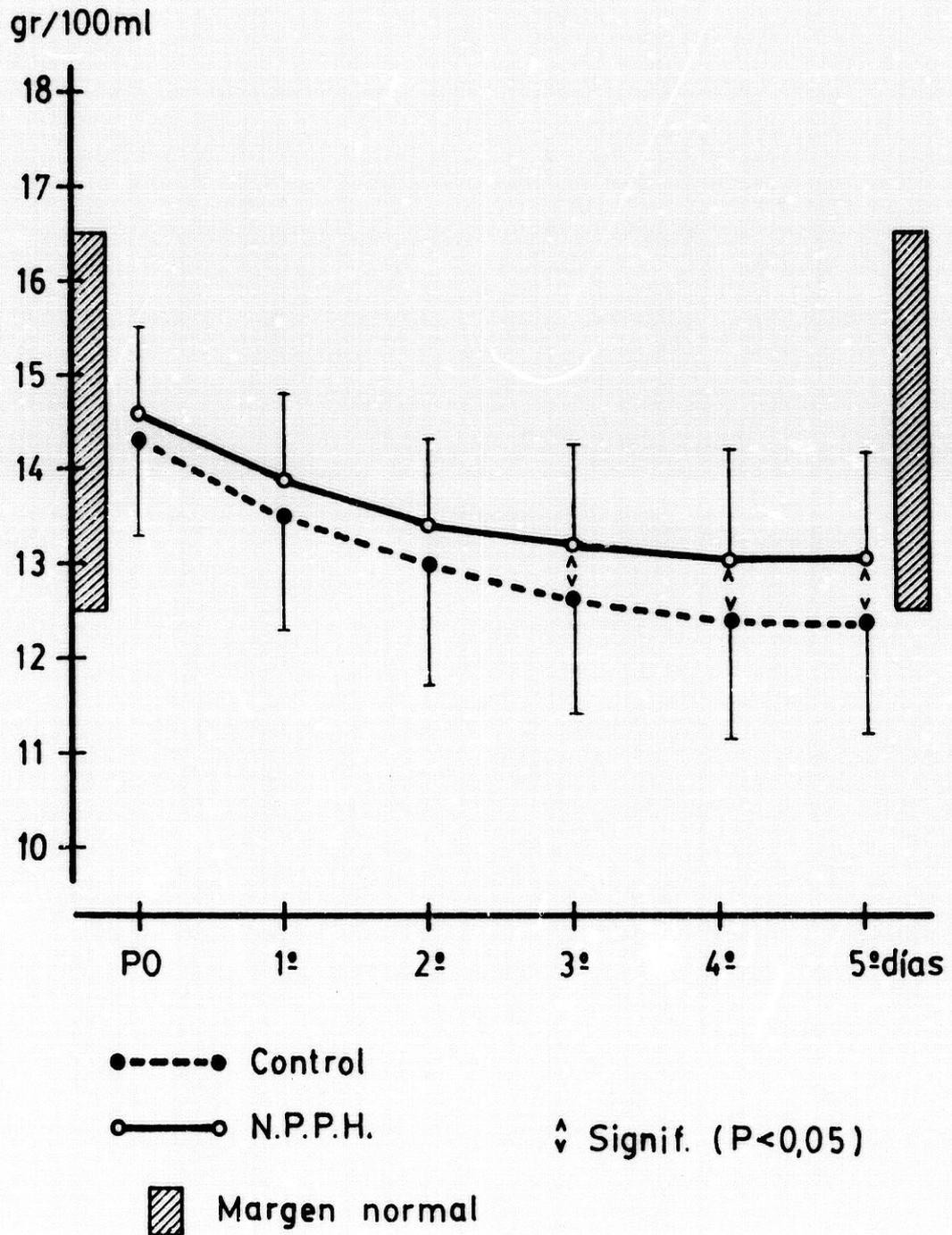
Gráfica 8 A VALOR HEMATOCRITO EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

HEMATOCRITO



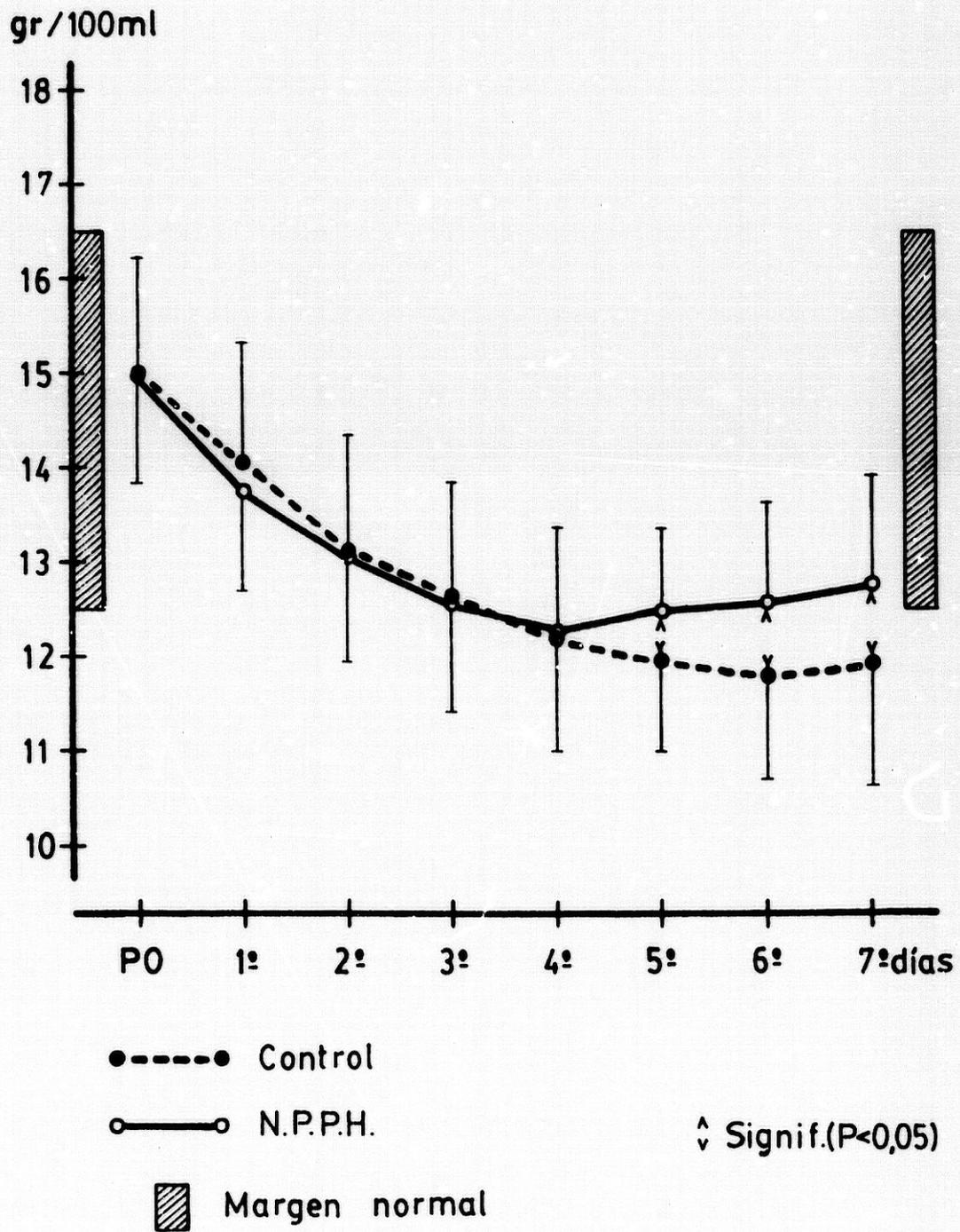
Gráfica 8 B VALOR HEMATOCRITO EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

HEMOGLOBINA



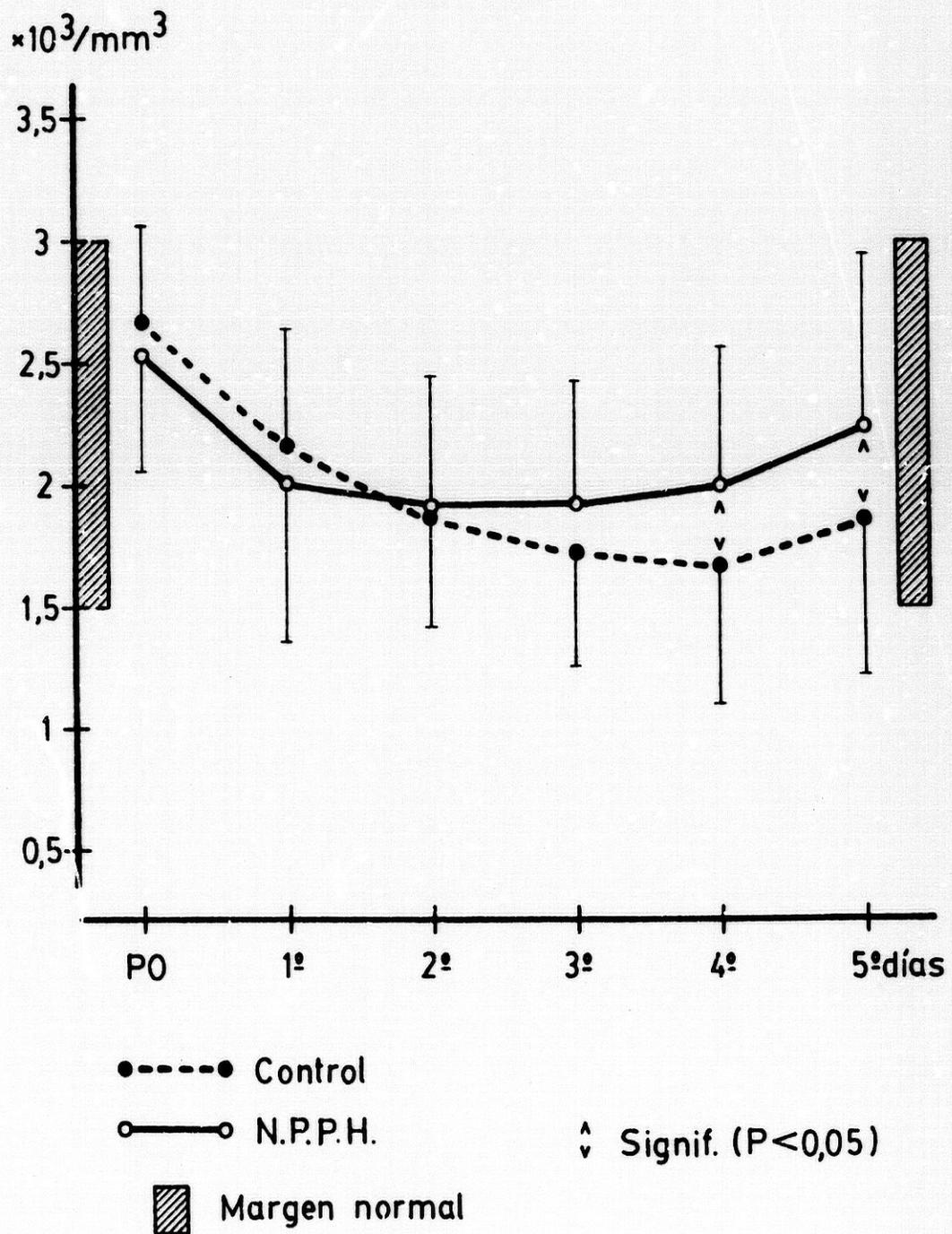
Gráfica 9 A CIFRAS DE HEMOGLOBINA EN EL GRUPO A
(Cirugía biliar)

HEMOGLOBINA



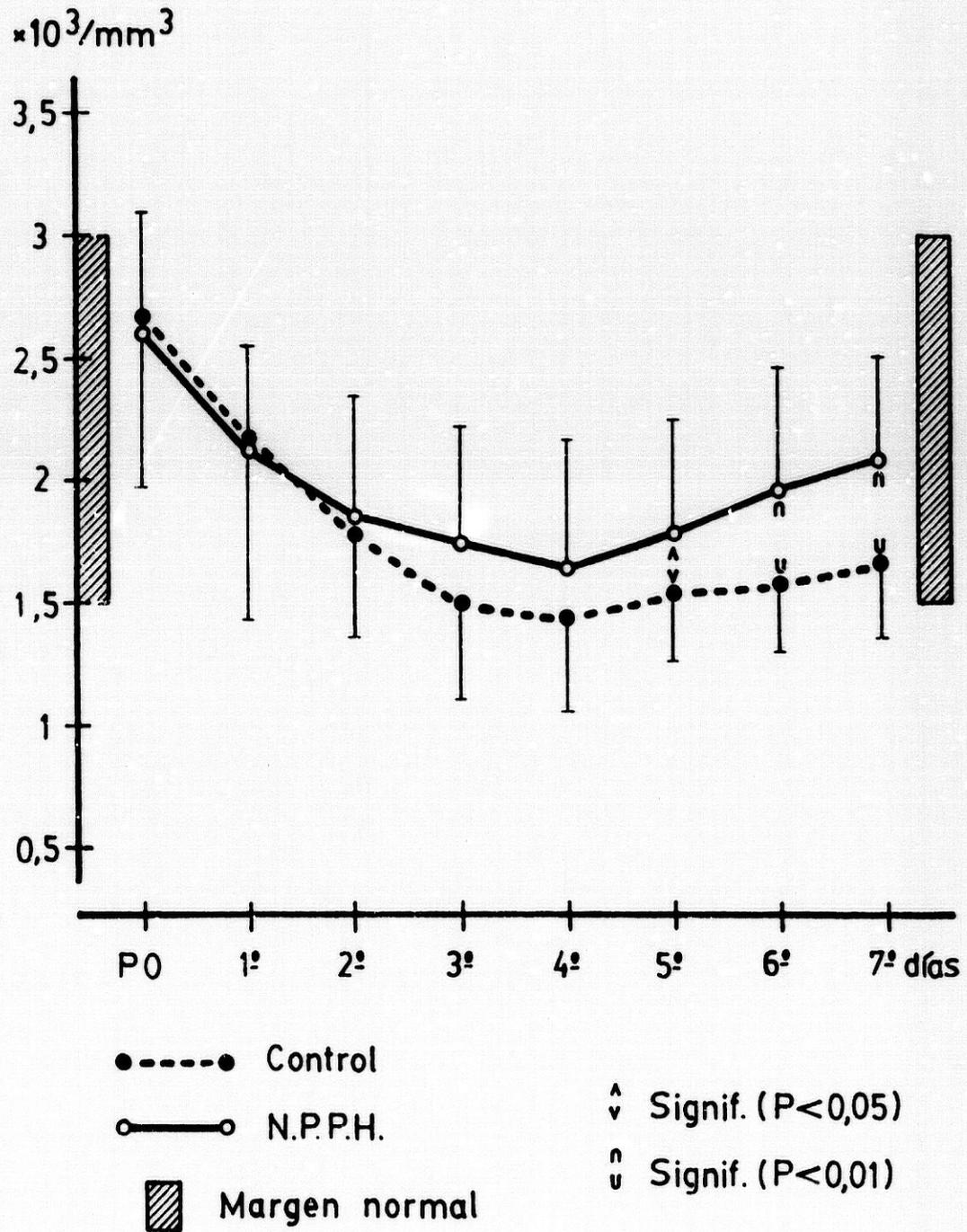
Gráfica 9 B CIFRAS DE HEMOGLOBINA EN EL GRUPO B
(Cirugía gástrica)

LINFOCITOS



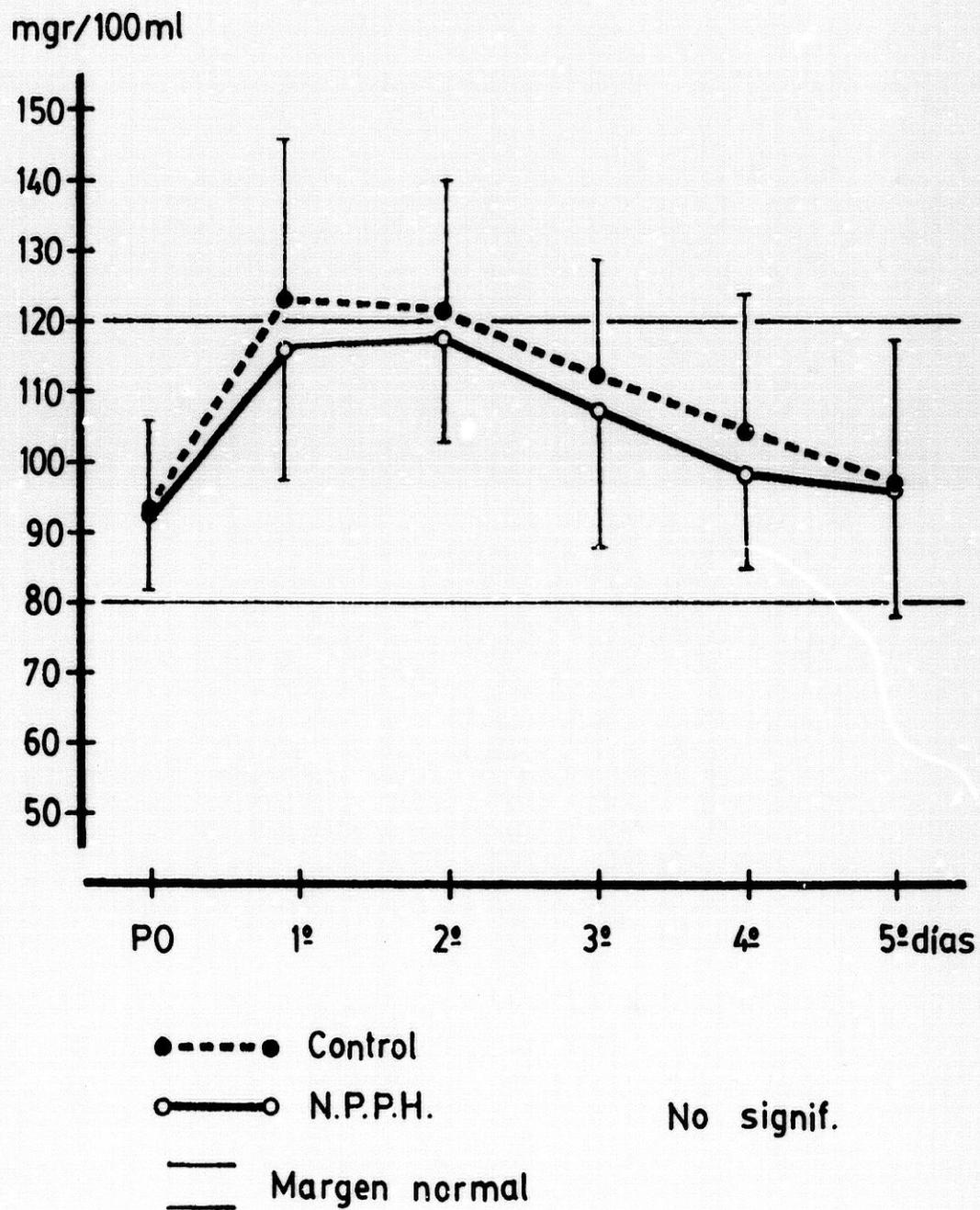
Gráfica 10 A RECUENTO DE LINFOCITOS EN EL GRUPO A
(Cirugía biliar)

LINFOCITOS



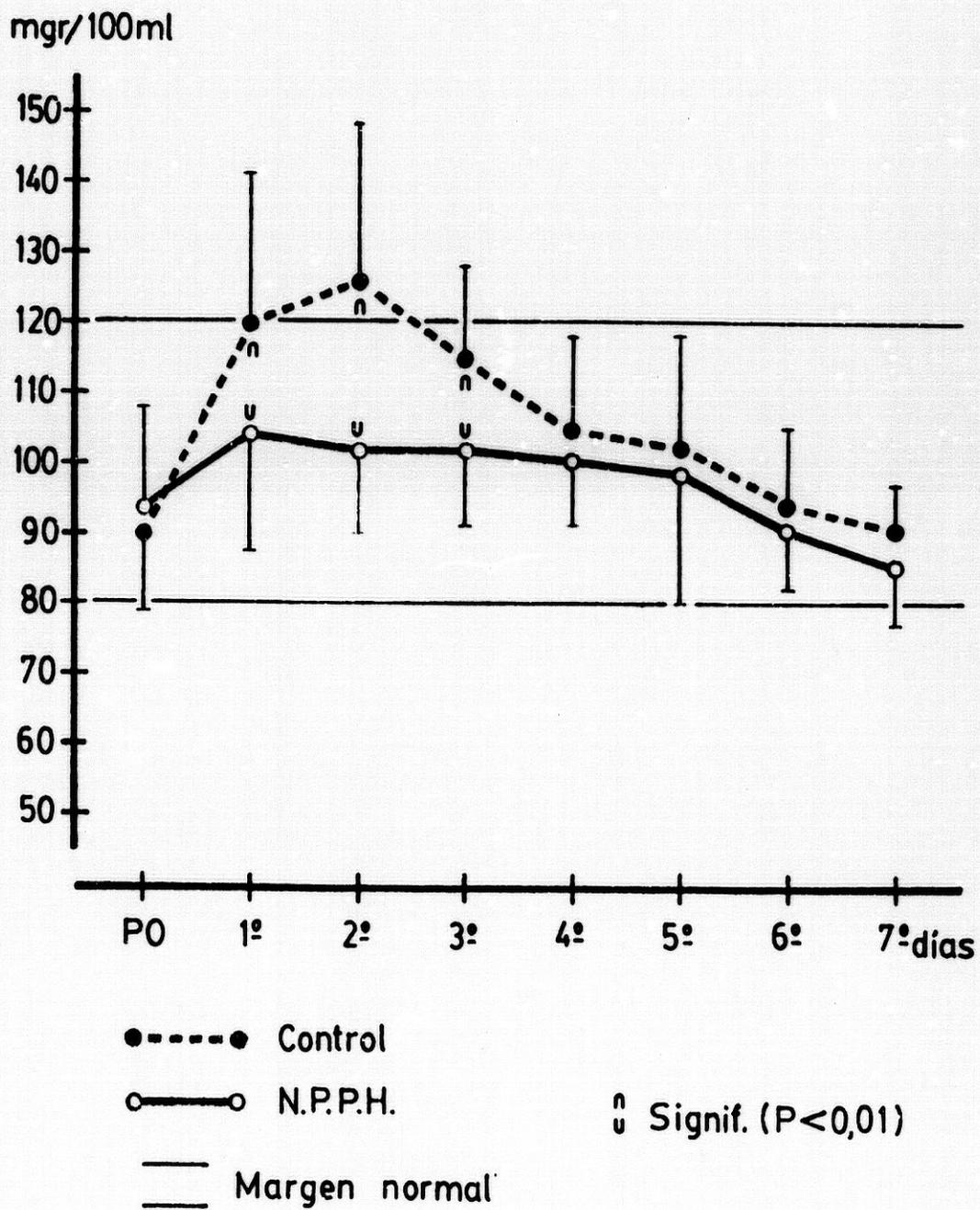
Gráfica 10B RECUENTO DE LINFOCITOS EN EL GRUPO B
(Cirugía gástrica)

GLUCEMIA



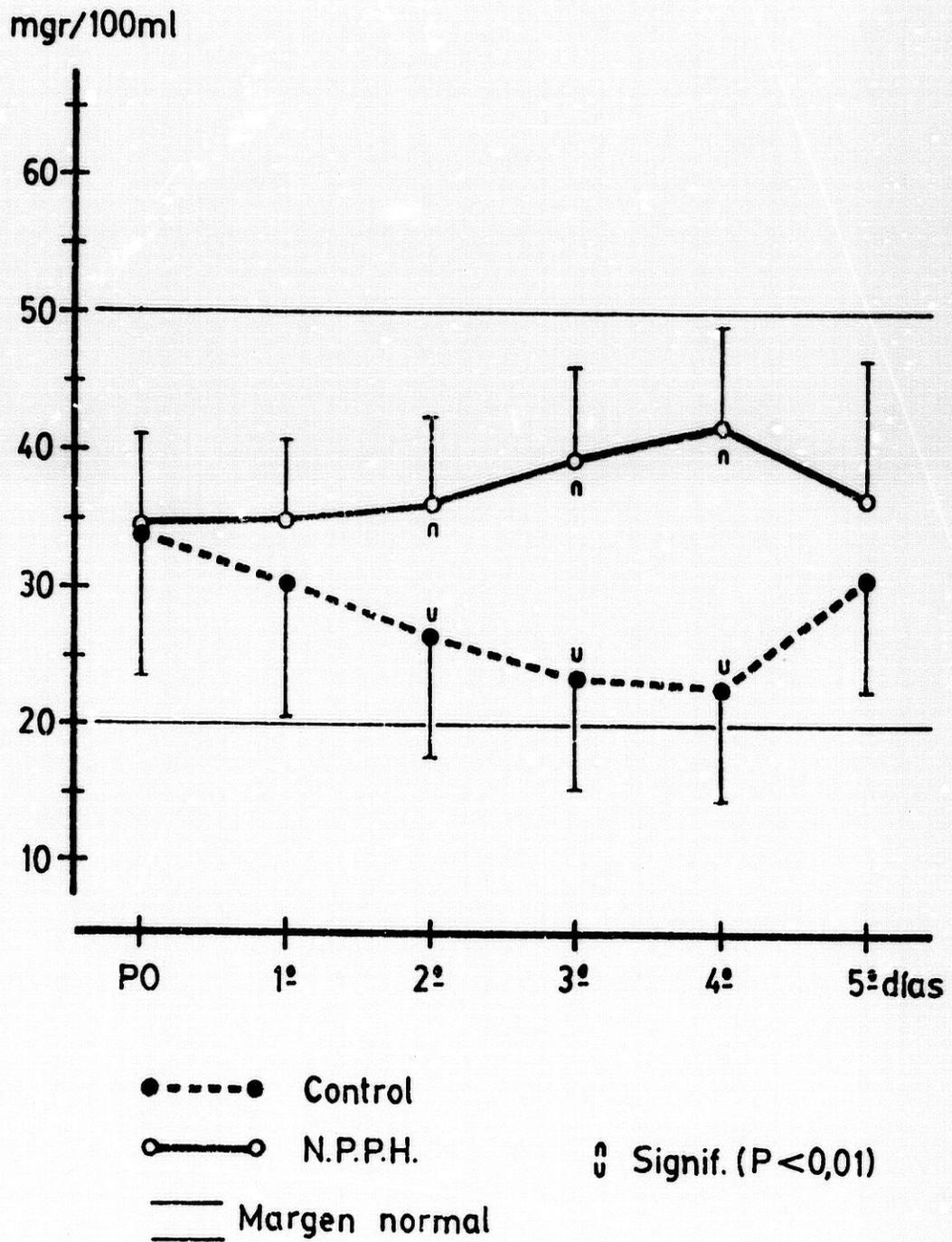
Gráfica 11 A CIFRAS DE GLUCEMIA EN EL GRUPO A (Cirurgía biliar)

GLUCEMIA



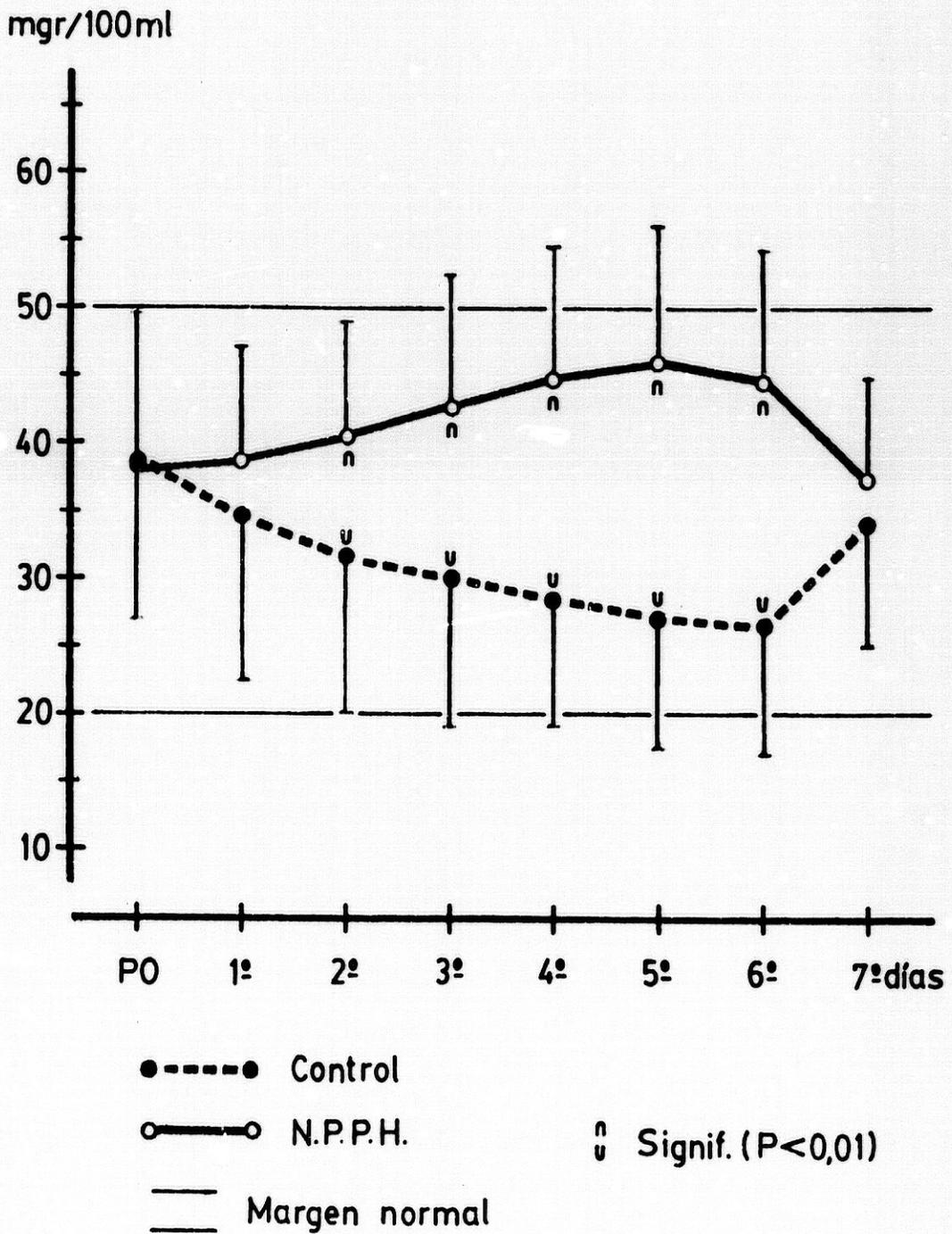
Gráfica 11 B CIFRAS DE GLUCEMIA EN EL GRUPO B (Cirurgía gástrica)

UREA PLASMÁTICA



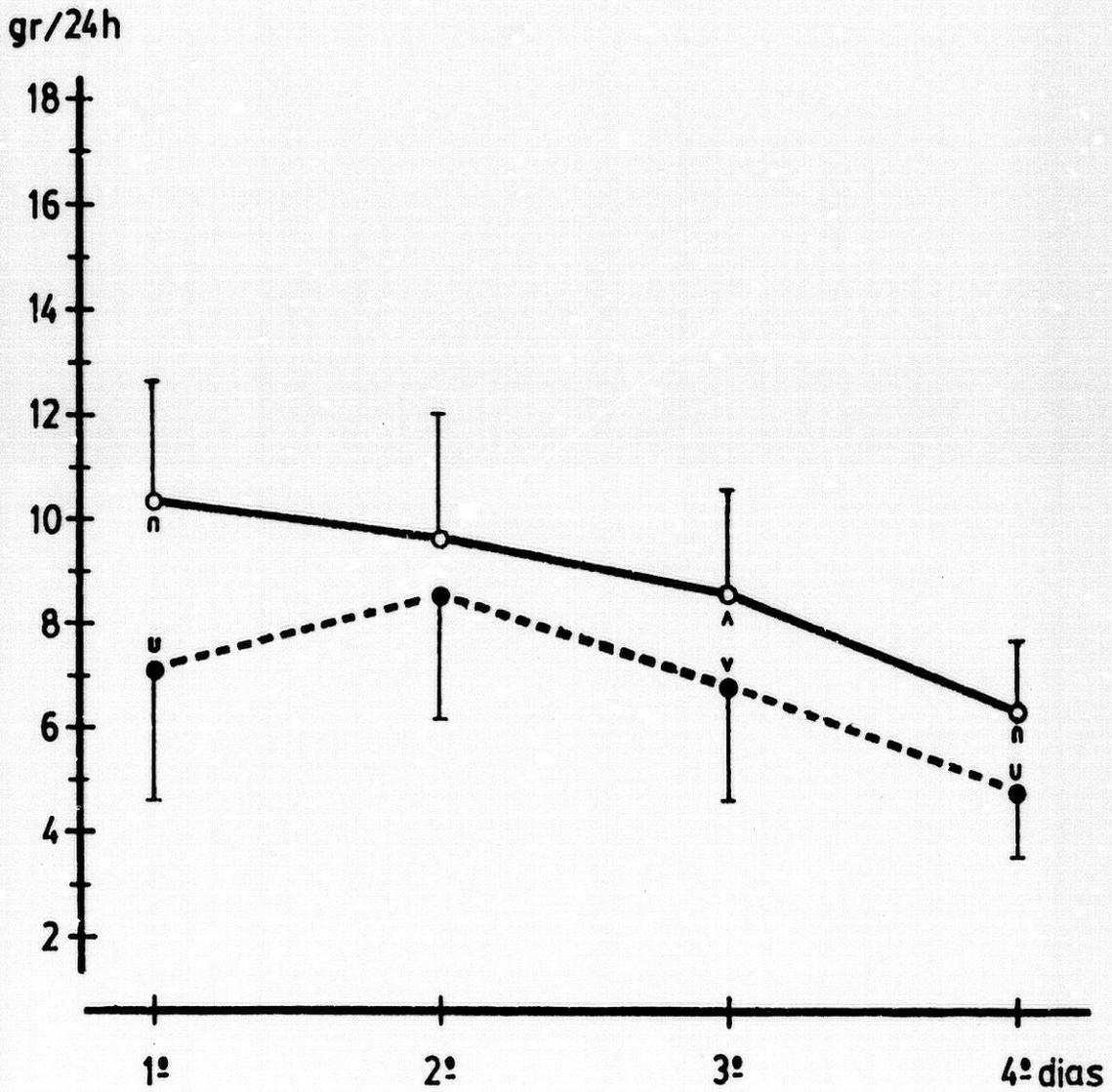
Gráfica 12 A UREA PLASMÁTICA EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

UREA PLASMÁTICA



Gráfica 12 B UREA PLASMÁTICA EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

EXCRECION DE
NITROGENO UREICO



●-----● Control

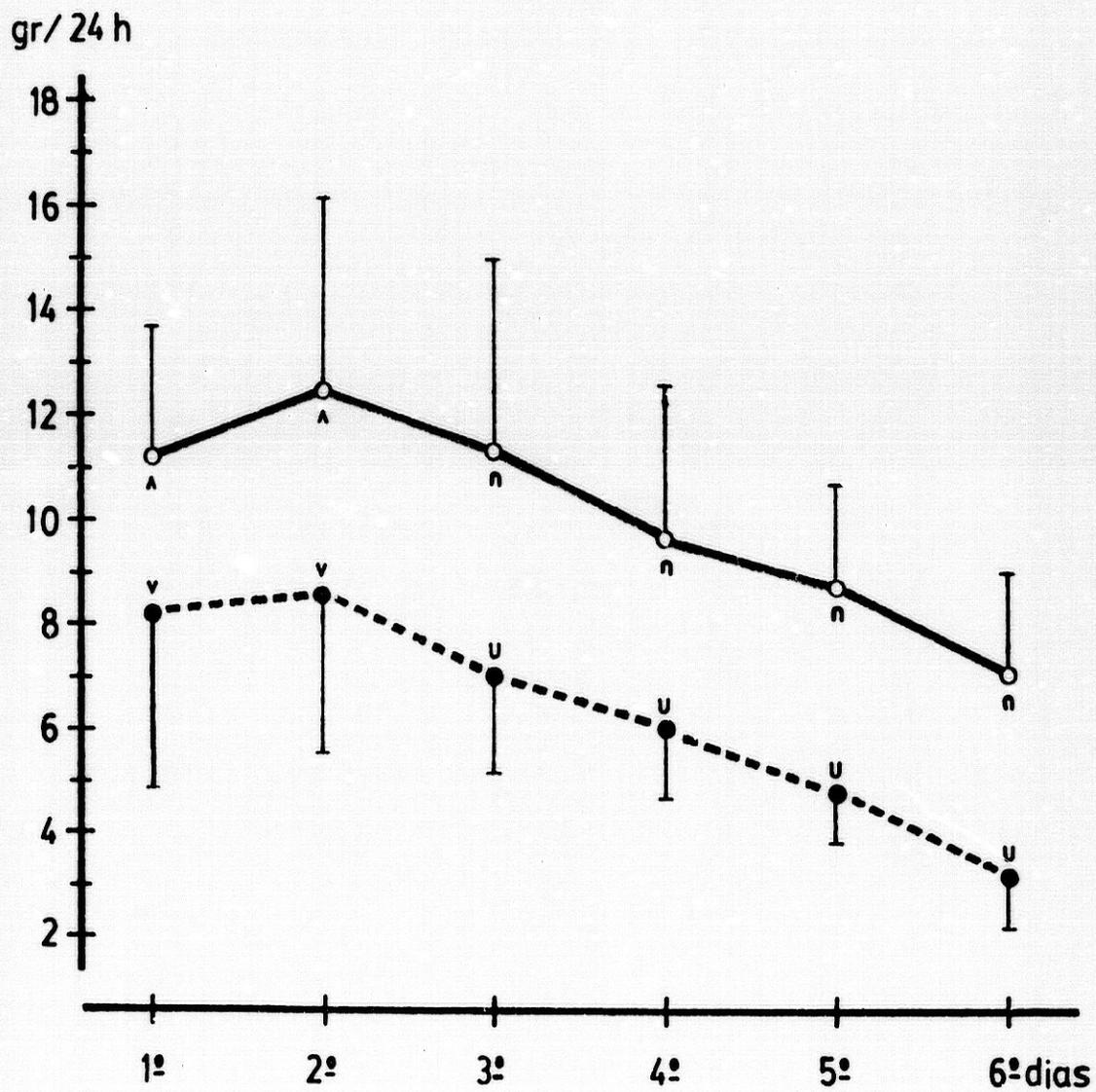
○-----○ N.P.P.H.

∧ Signif. (P < 0,05)

∩ Signif. (P < 0,01)

Gráfica 13 A EXCRECION DE NITROGENO UREICO EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

EXCRECION DE
NITROGENO UREICO



●-----● Control

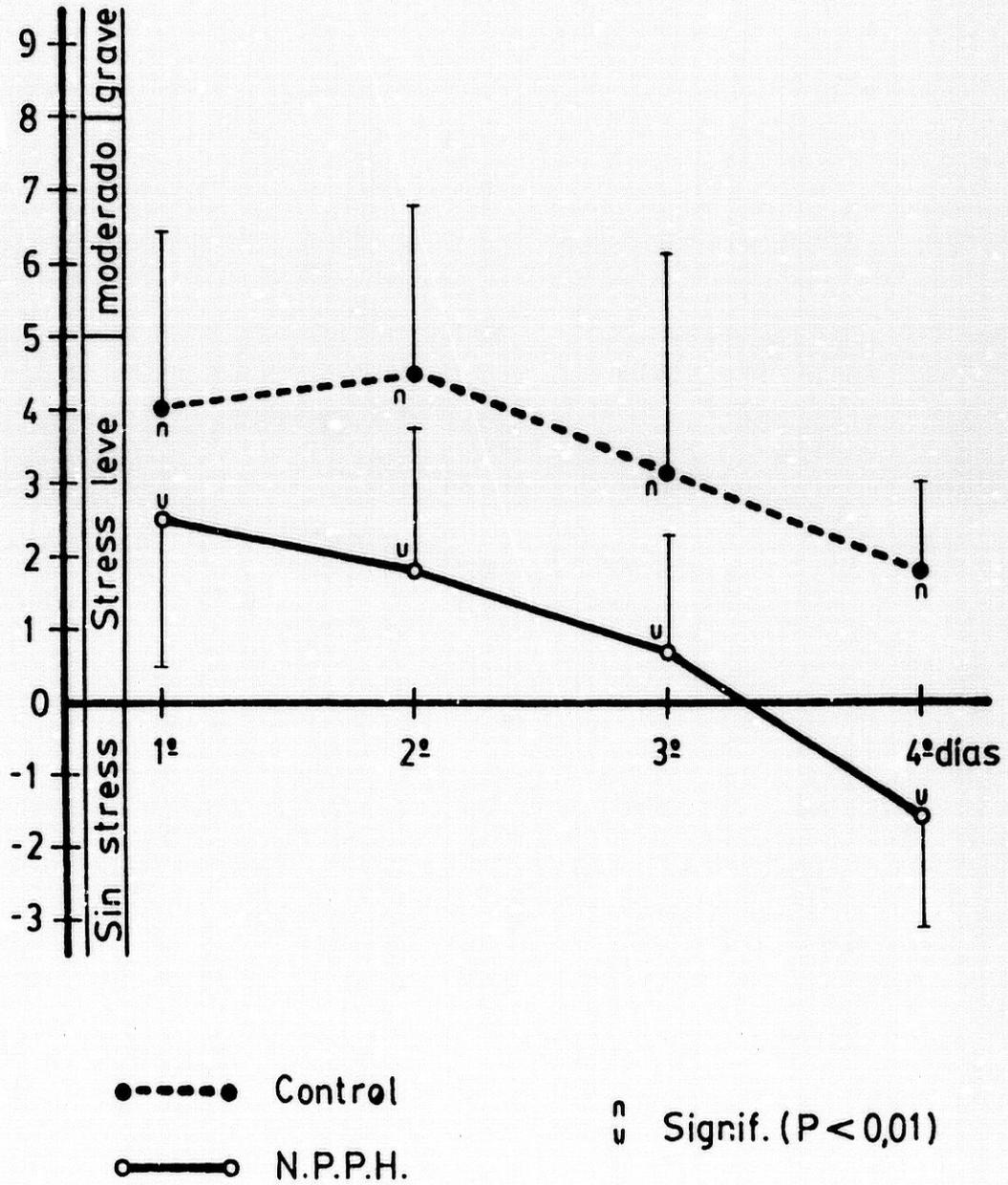
○-----○ N.P.P.H.

∧ Signif. (P<0,05)

∩ Signif. (P<0,01)

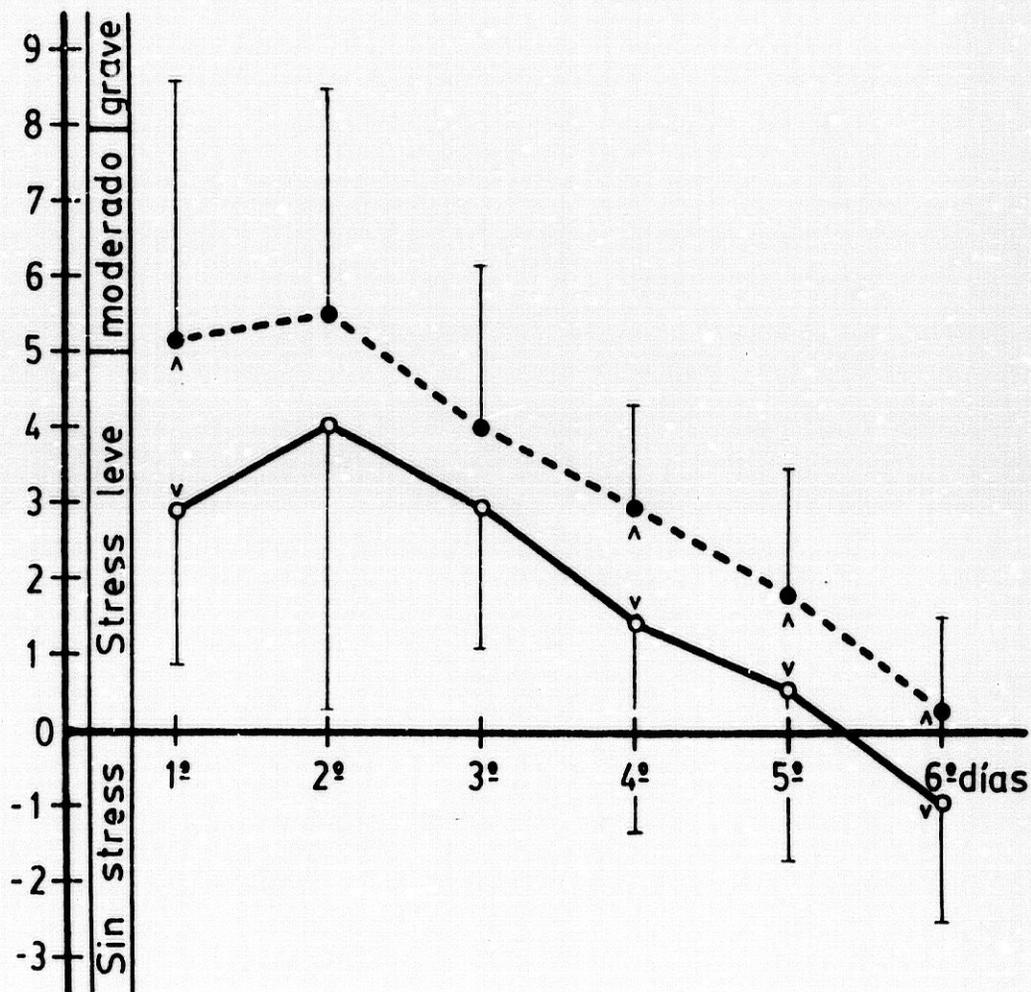
Gráfica 13B EXCRECION DE NITROGENO UREICO EN EL
GRUPO B (Cirugía gástrica)

INDICE CATABOLICO



Gráfica 14 A INDICE CATABOLICO (Bistrían, 1979) EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

INDICE CATABOLICO



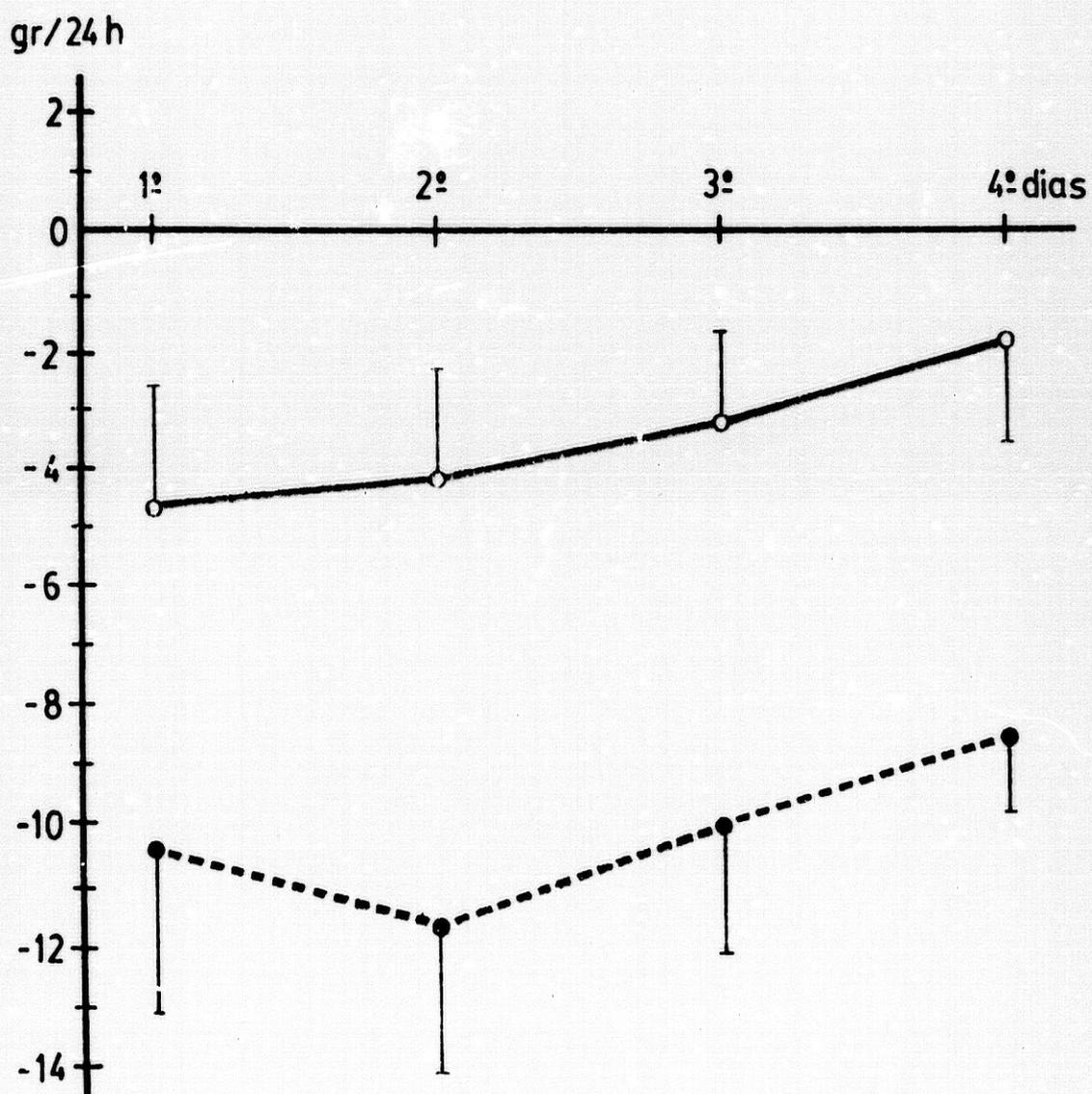
● - - - ● Control

○ ——— ○ N.P.P.H.

∨ Signif. (P < 0,05)

Gráfica 14 B INDICE CATABOLICO (Bistrían, 1979) EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

BALANCE NITROGENADO

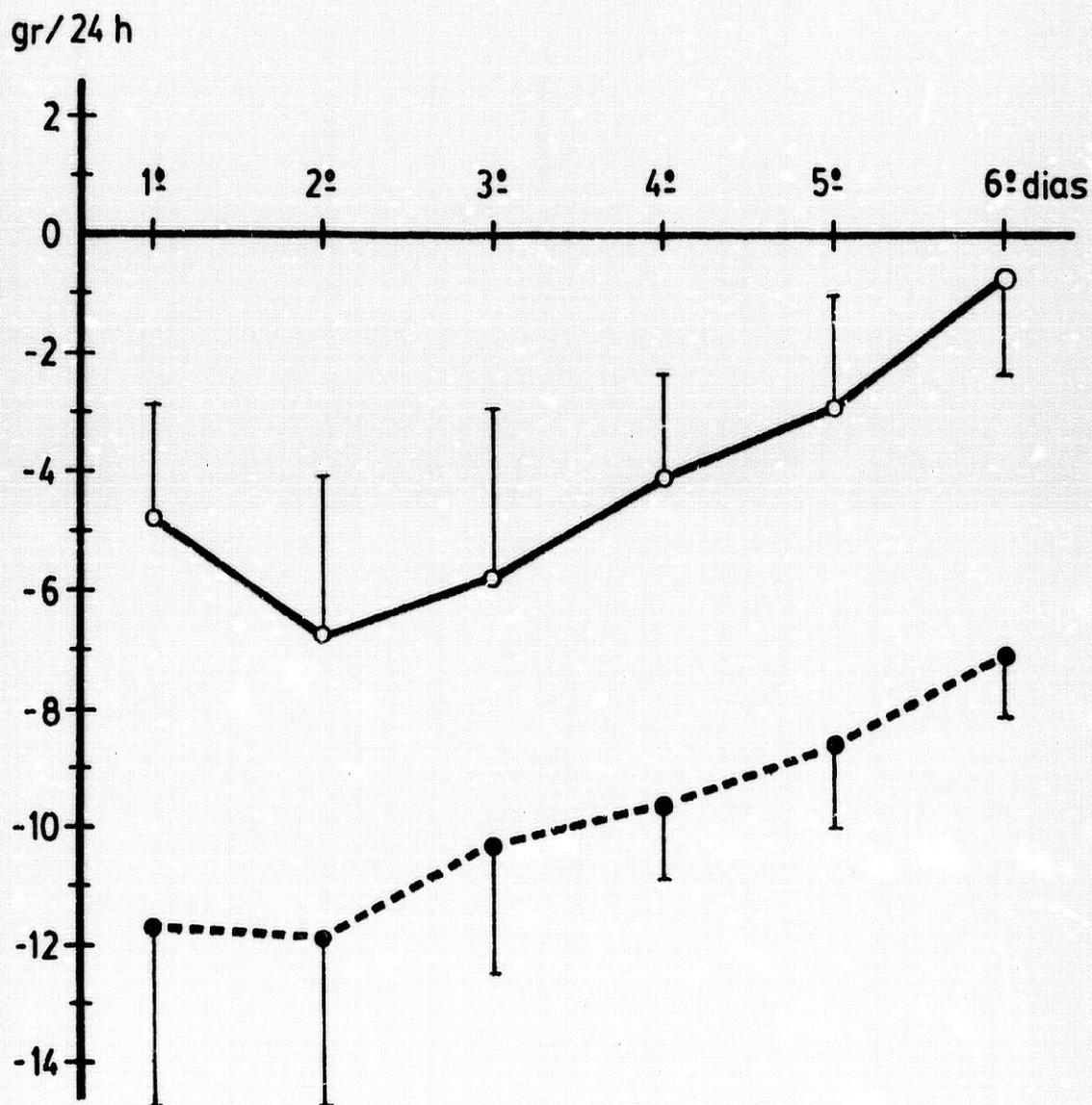


	<u>ACUMULATIVO (4 dias)</u>
● - - - ● Control	-40,90 ± 7,65 gr
○ — — ○ N.P.P.H.	-13,43 ± 3,88 gr

Signif. (P < 0,01)

Gráfica 15 A BALANCE NITROGENADO EN EL GRUPO A

BALANCE NITROGENADO



ACUMULATIVO (6 días)

●-----● Control

- 59,49 ± 8,01 gr

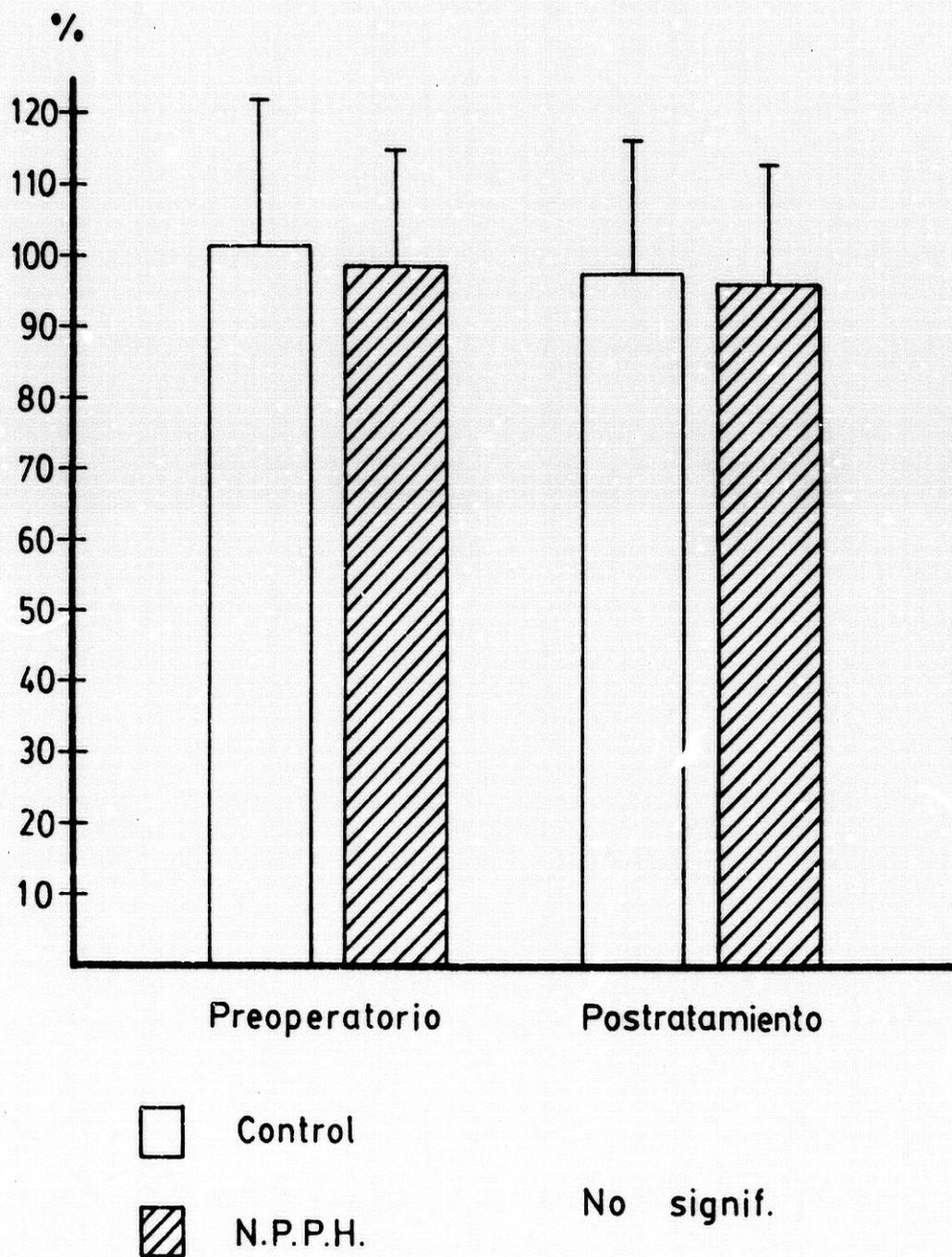
○-----○ N.P.P.H.

- 25,24 ± 8,53 gr

Signif. (P<0,01)

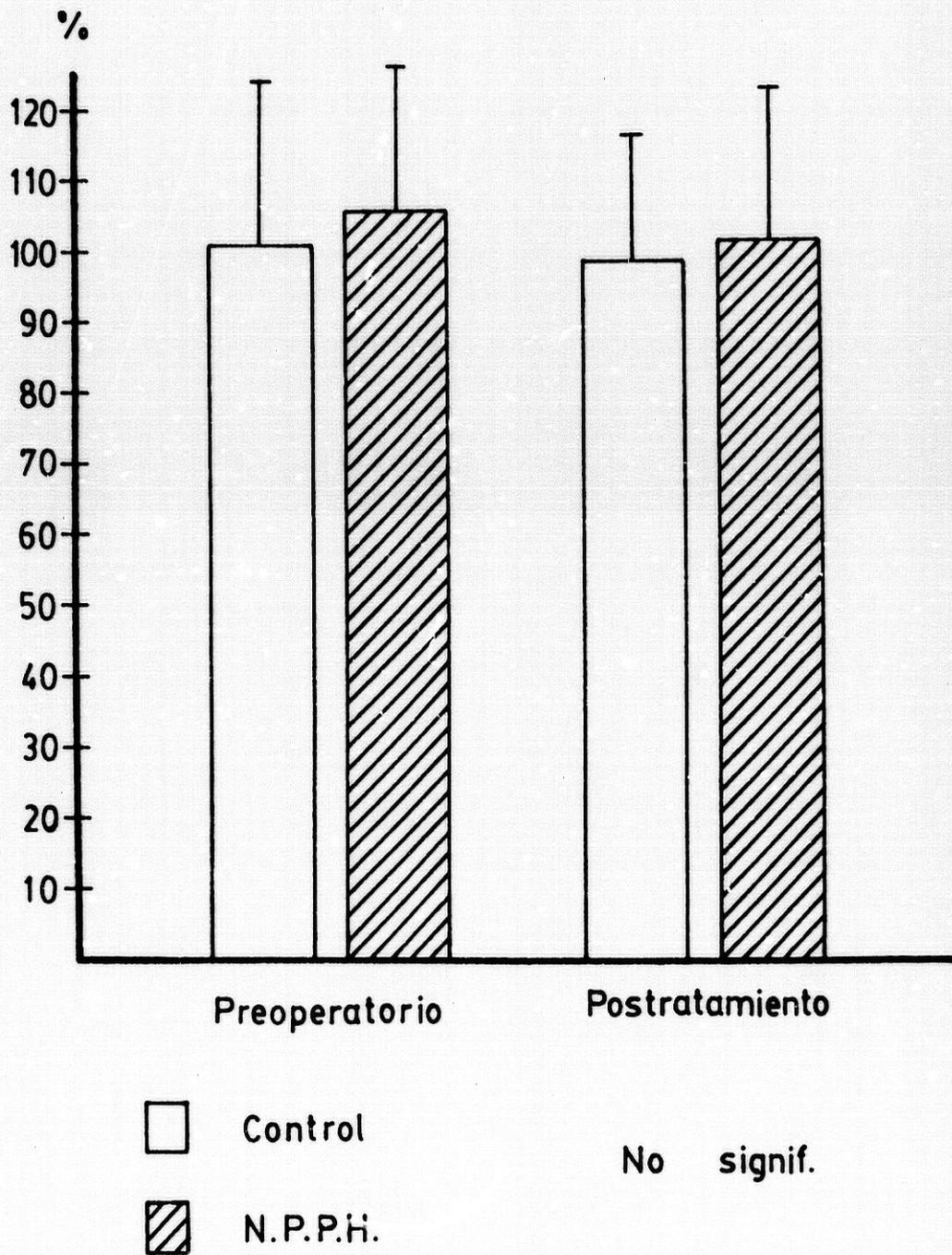
Gráfica 15 B BALANCE NITROGENADO EN EL GRUPO B

INDICE CREATININA/ALTURA



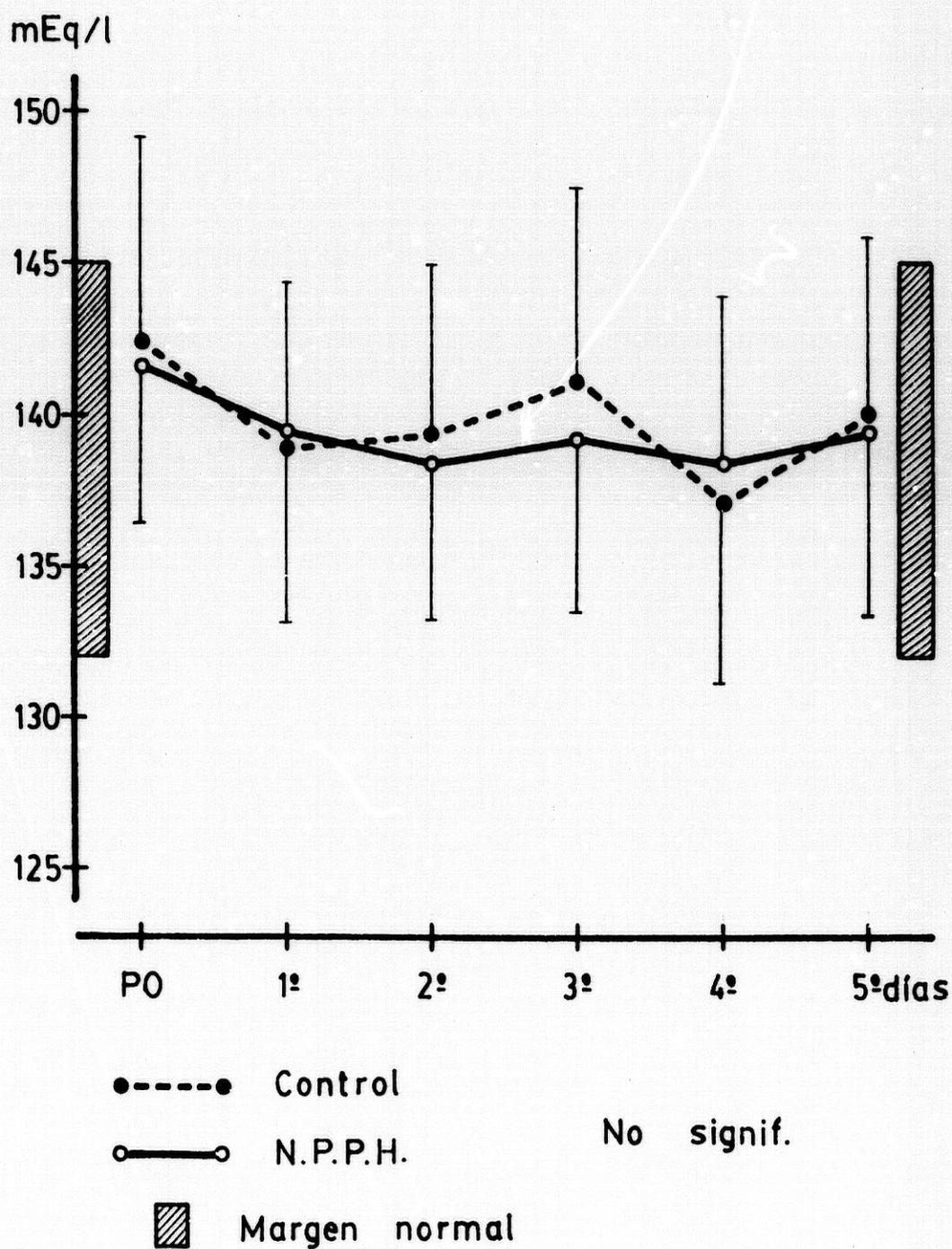
Gráfica 16 A INDICE CREATININA / ALTURA (media de 3 días) EN EL GRUPO A (Cirug. biliar)

INDICE CREATININA/ALTURA



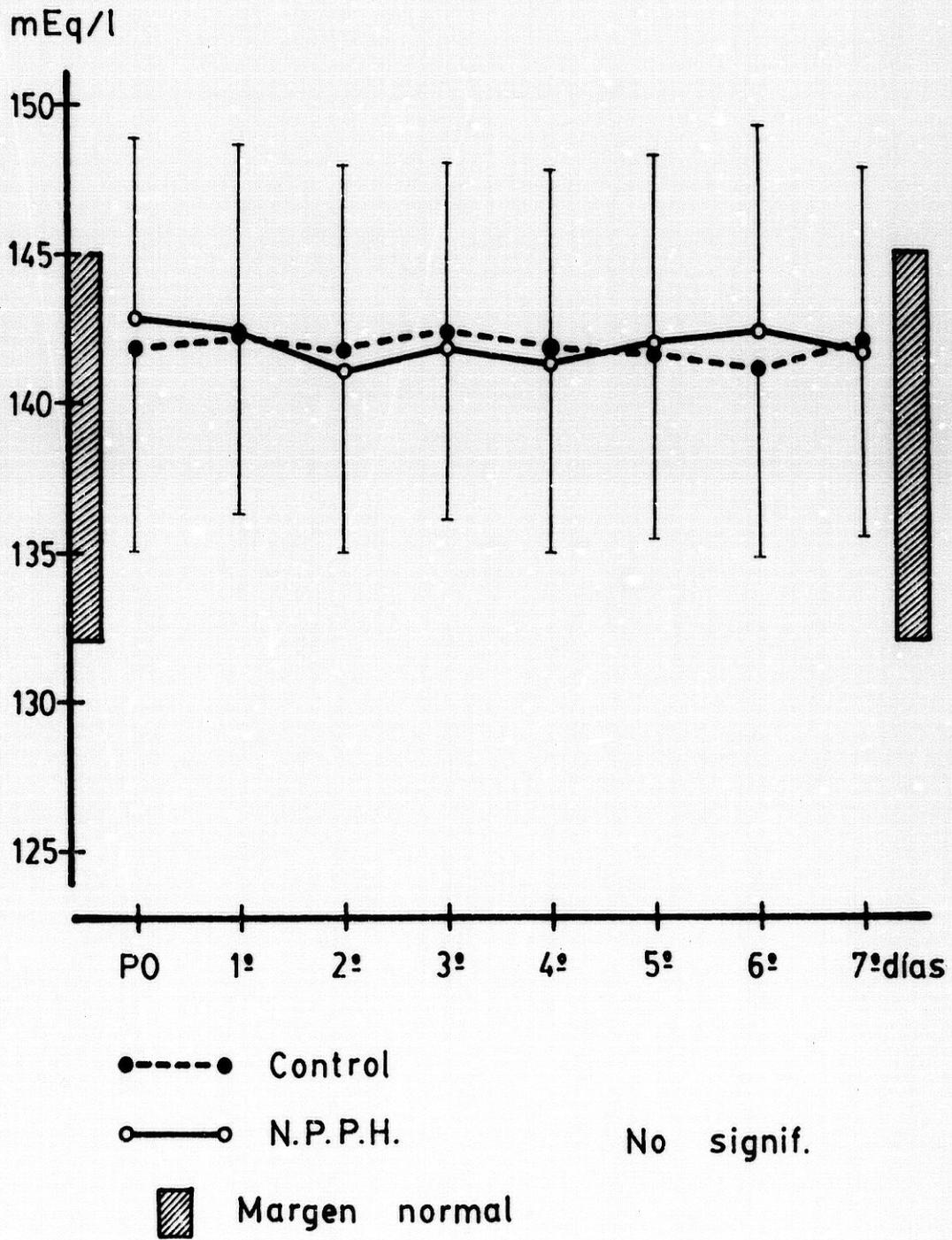
Gráfica 16 B INDICE CREATININA / ALTURA (media de 3 días) EN EL GRUPO B (Cirug. gástrica)

SODIO



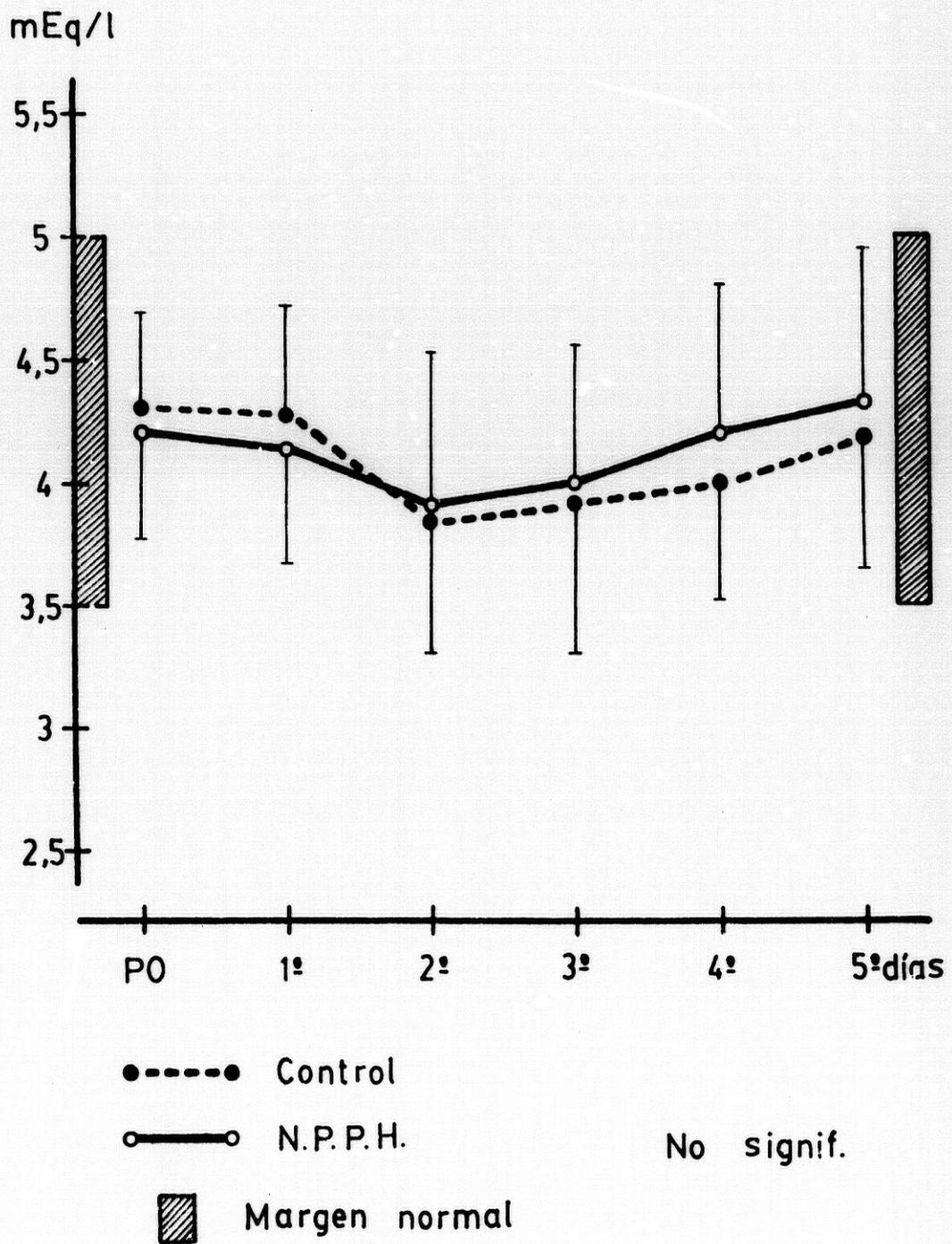
Gráfica 17 A NATREMIA EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

SODIO



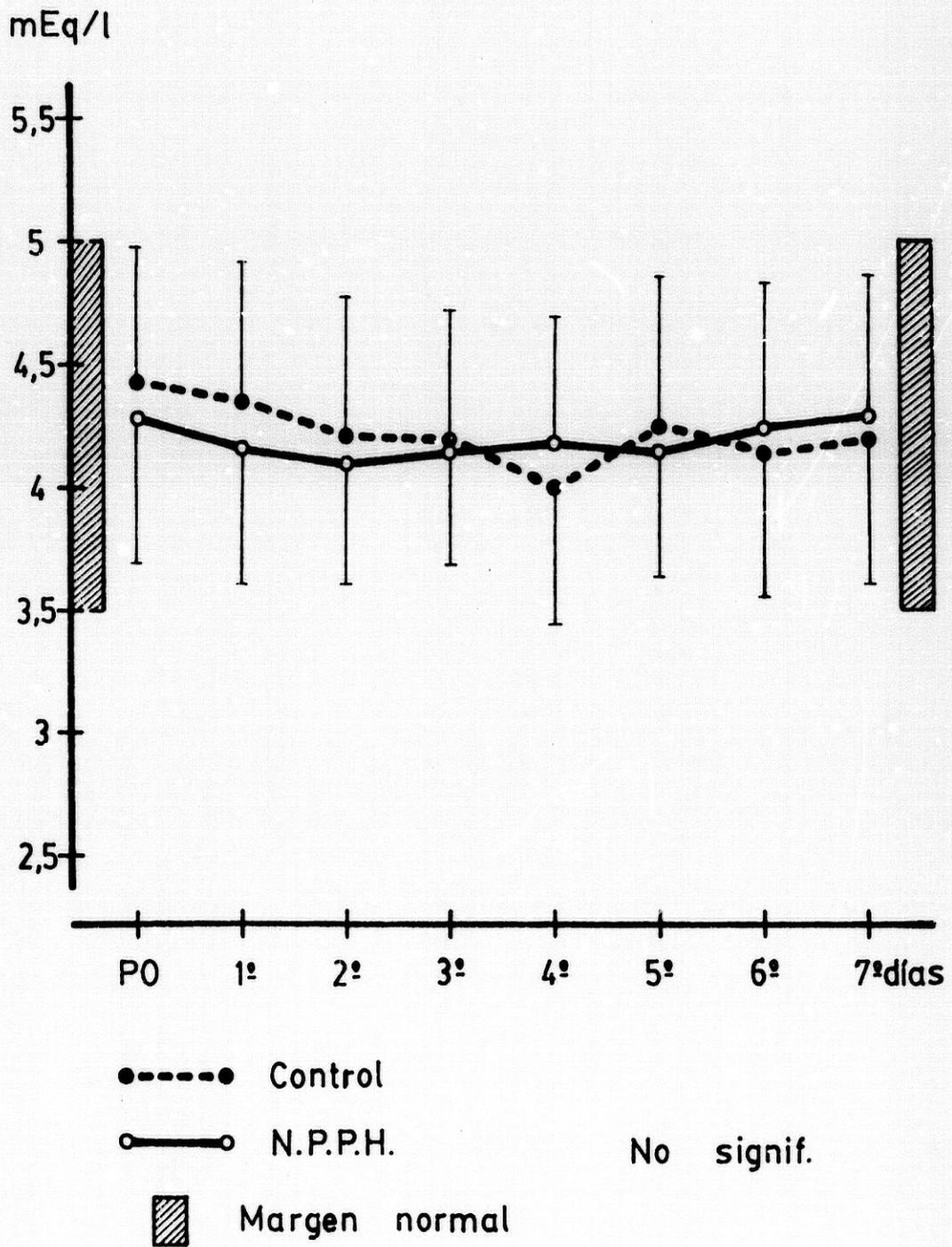
Gráfica 17 B NATREMIA EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

POTASIO



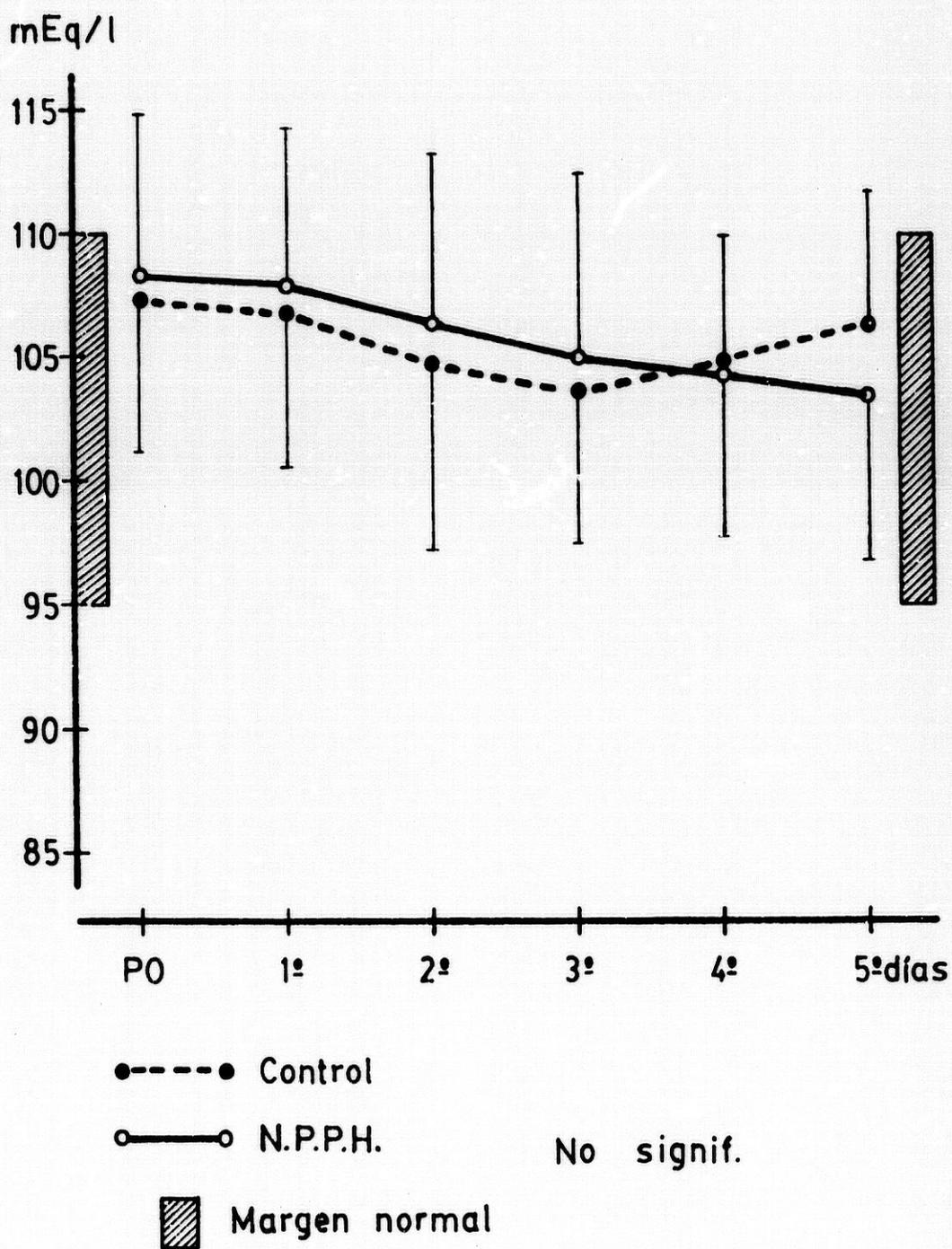
Gráfica 18 A POTASEMIA EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

POTASIO



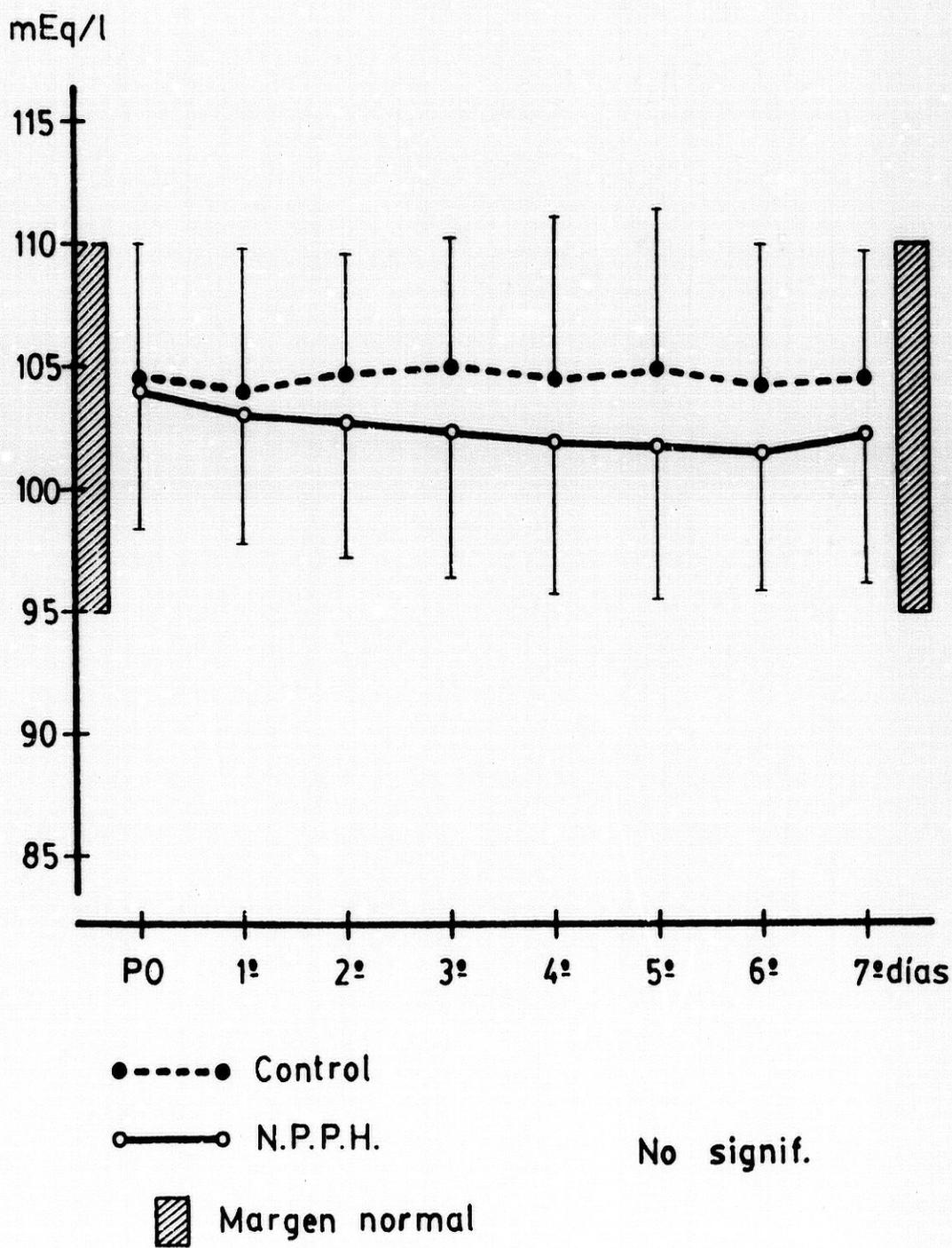
Gráfica 18 B POTASEMIA EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

CLORO



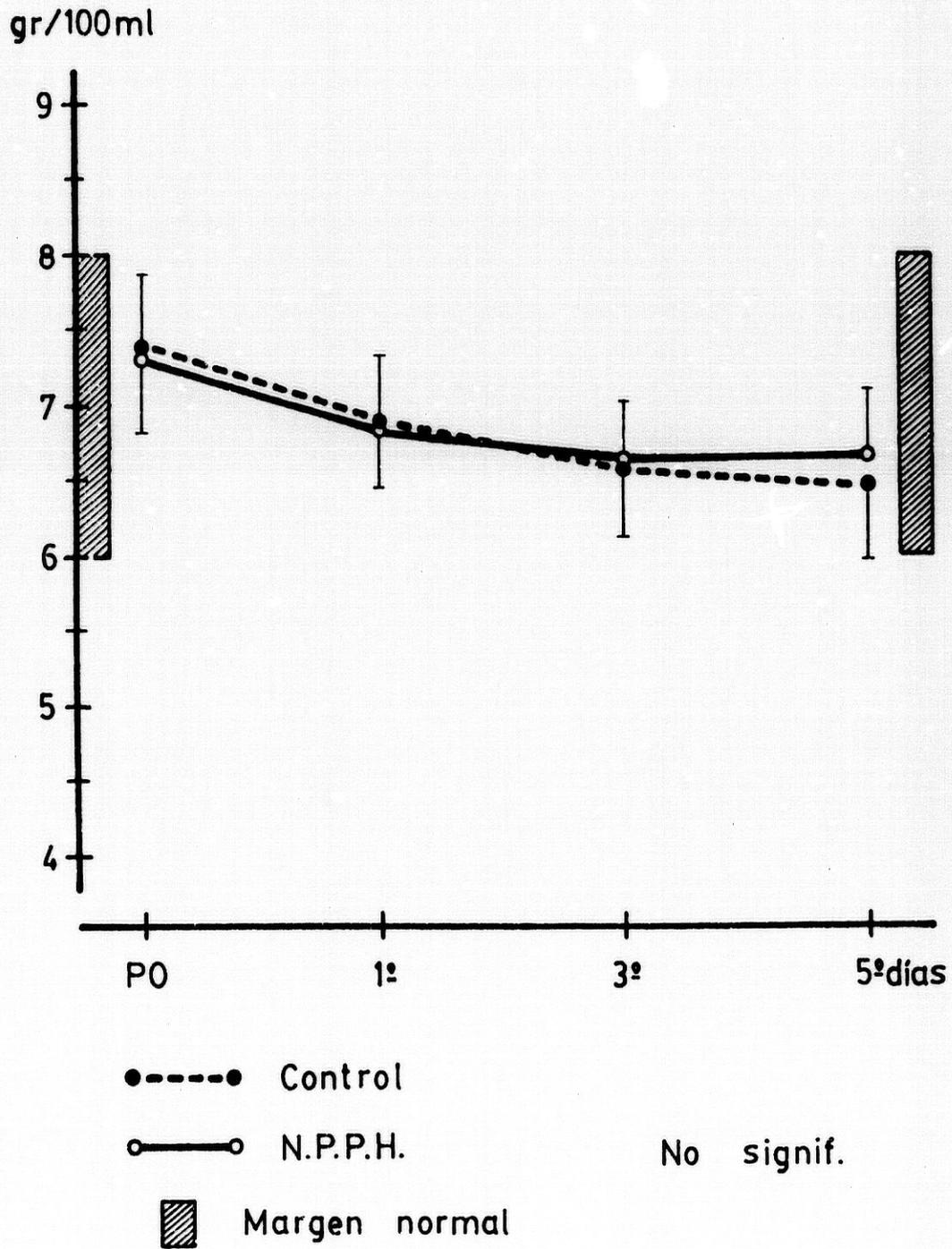
Gráfica 19 A CLOREMIA EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

COLORO



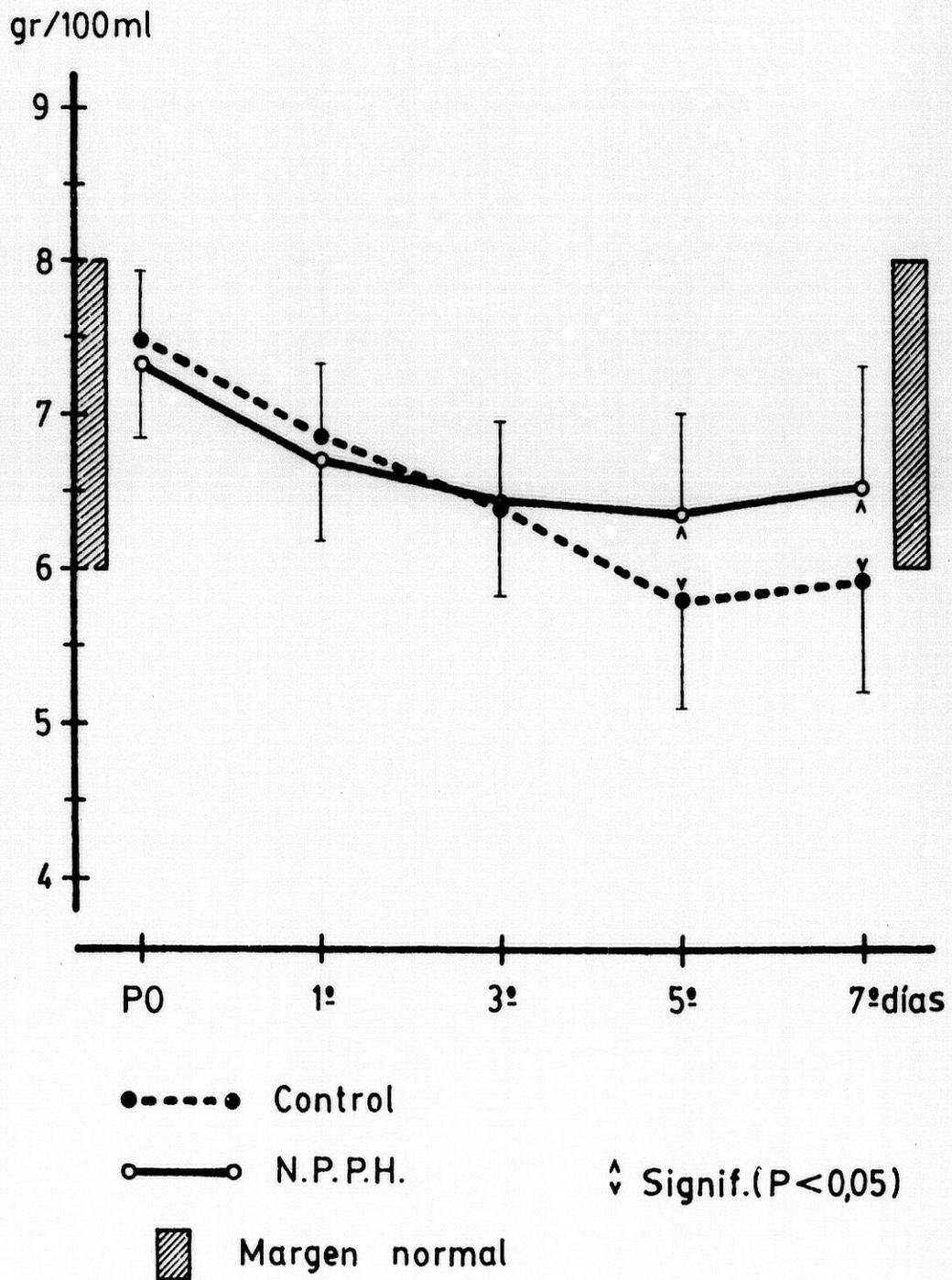
Gráfica 19 B CLOREMIA EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

PROTEINAS TOTALES



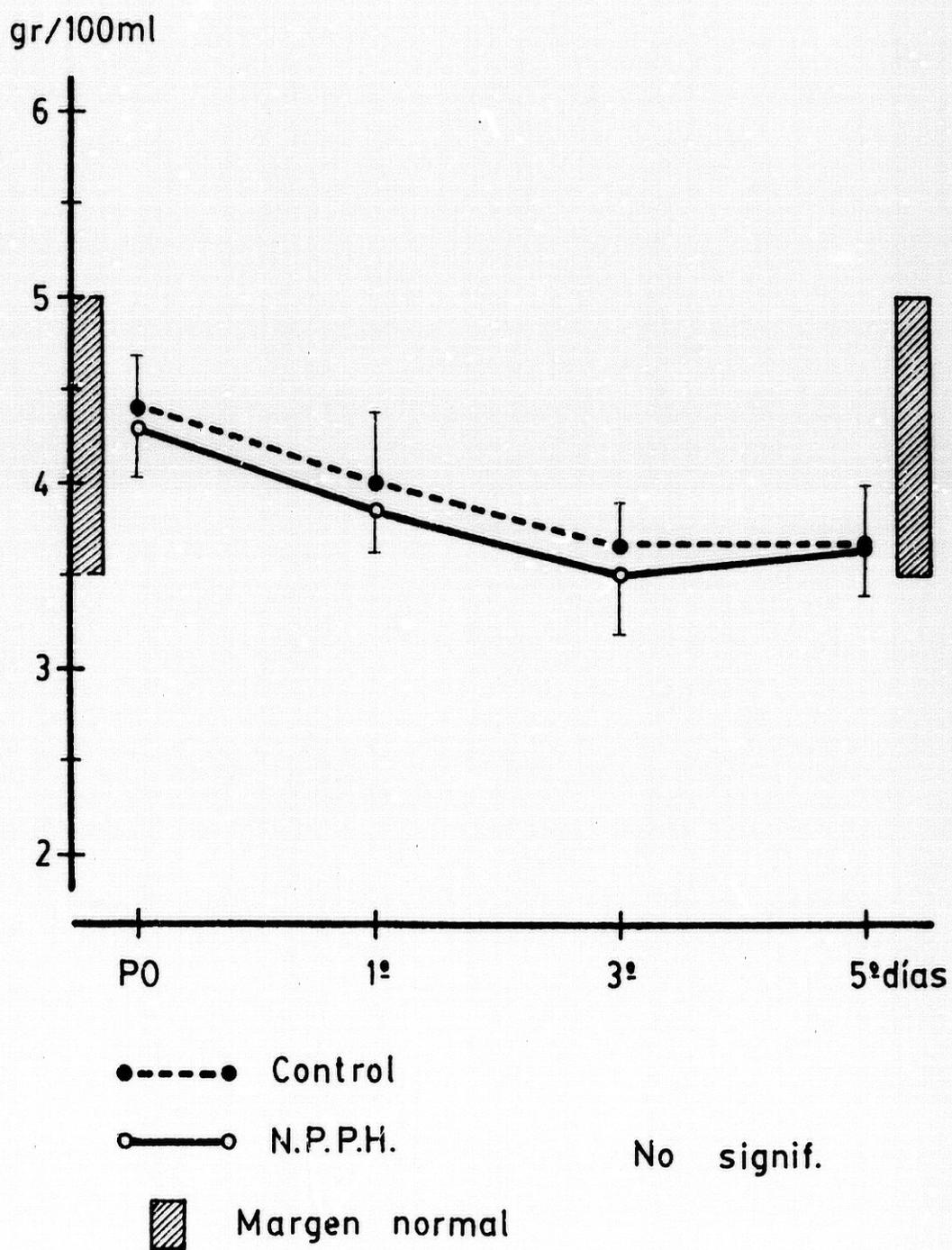
Gráfica 20 A NIVELES SERICOS DE PROTEINAS TOTALES
EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

PROTEINAS TOTALES



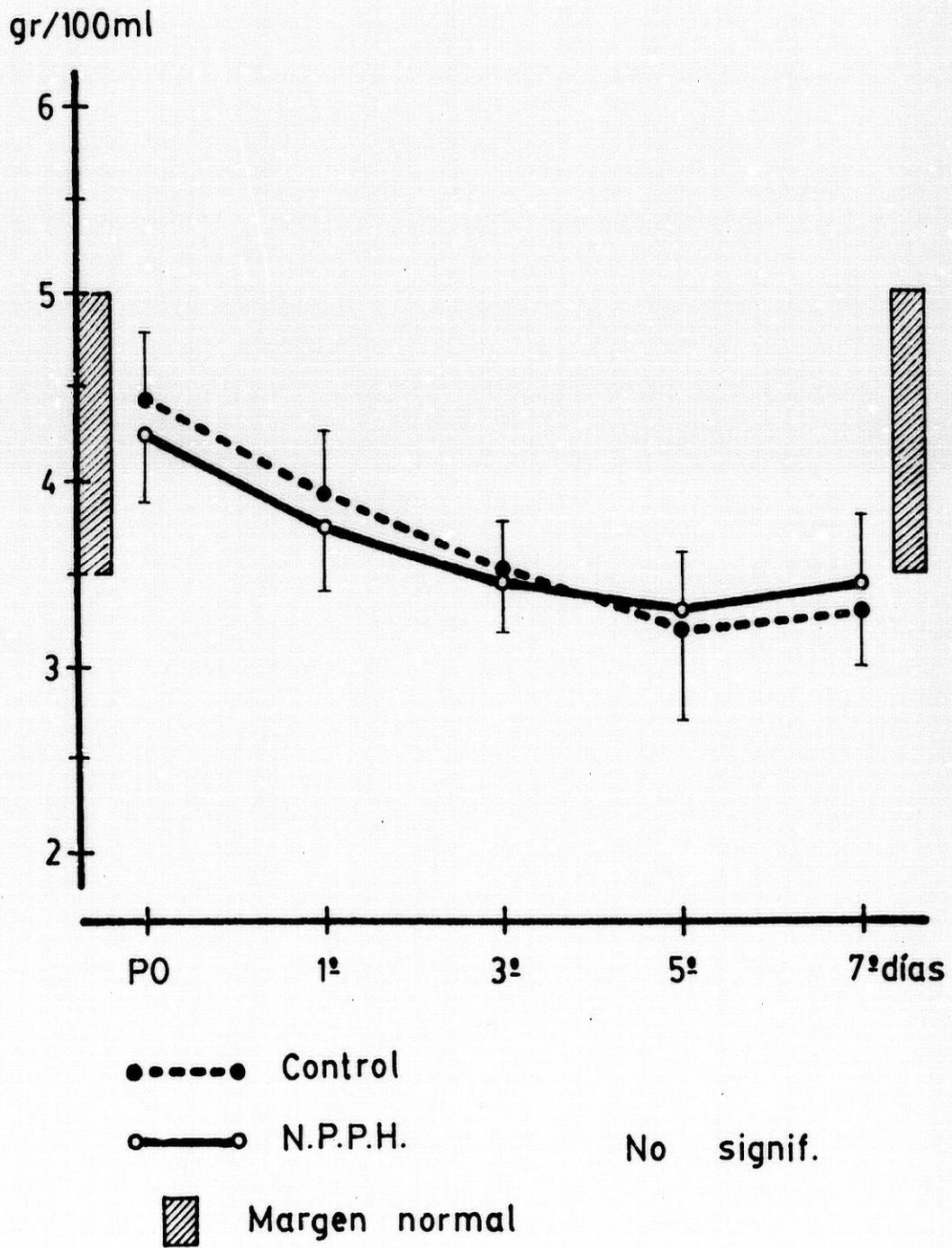
Gráfica 20 B NIVELES SERICOS DE PROTEINAS TOTALES
EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

ALBUMINA



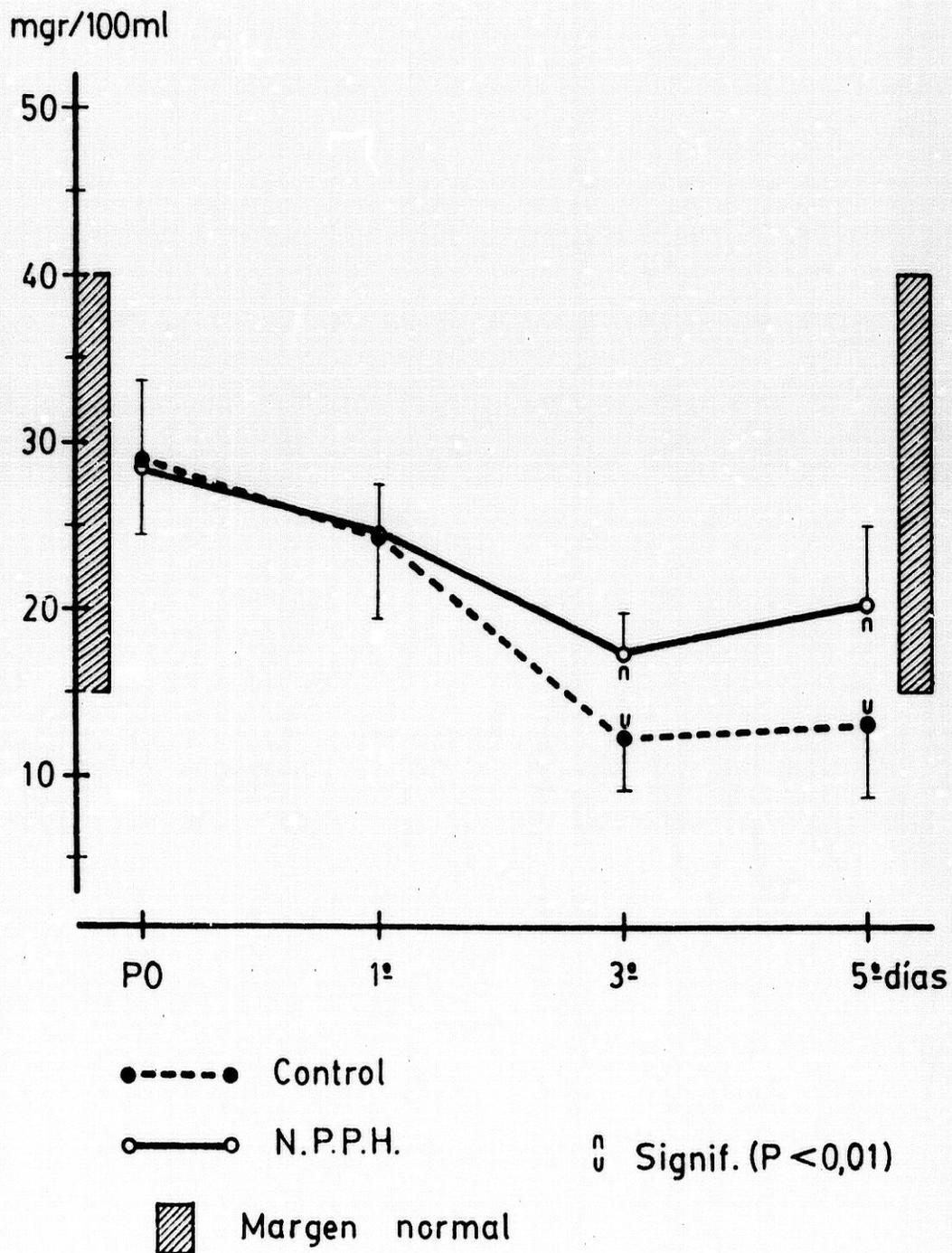
Gráfica 21 A NIVELES SERICOS DE ALBUMINA EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

ALBUMINA



Gráfica 21 B NIVELES SERICOS DE ALBUMINA EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

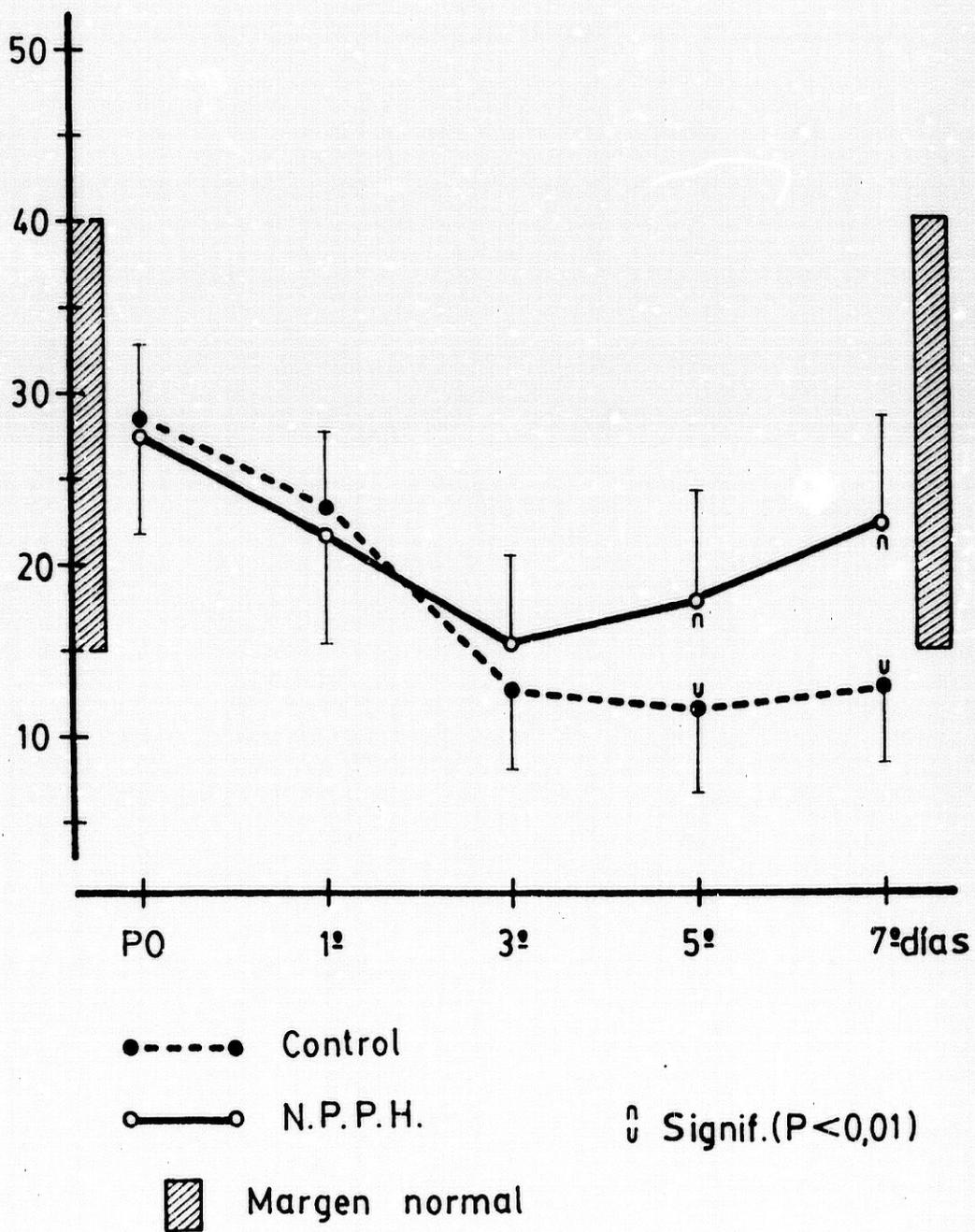
PREALBUMINA



Gráfica 22 A NIVELES SERICOS DE PREALBUMINA EN EL GRUPO A (Cirugía biliar)

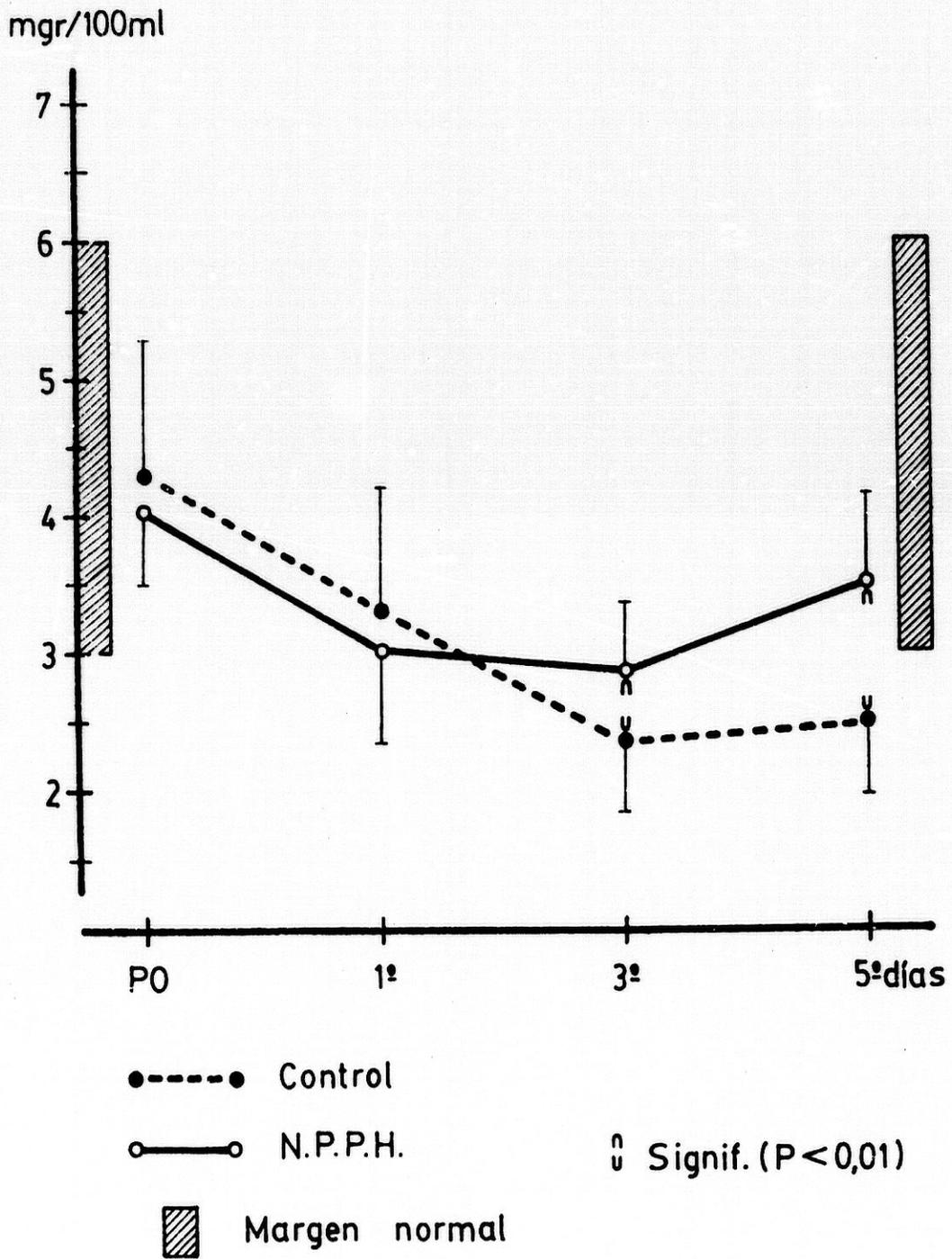
PREALBUMINA

mgr/100ml



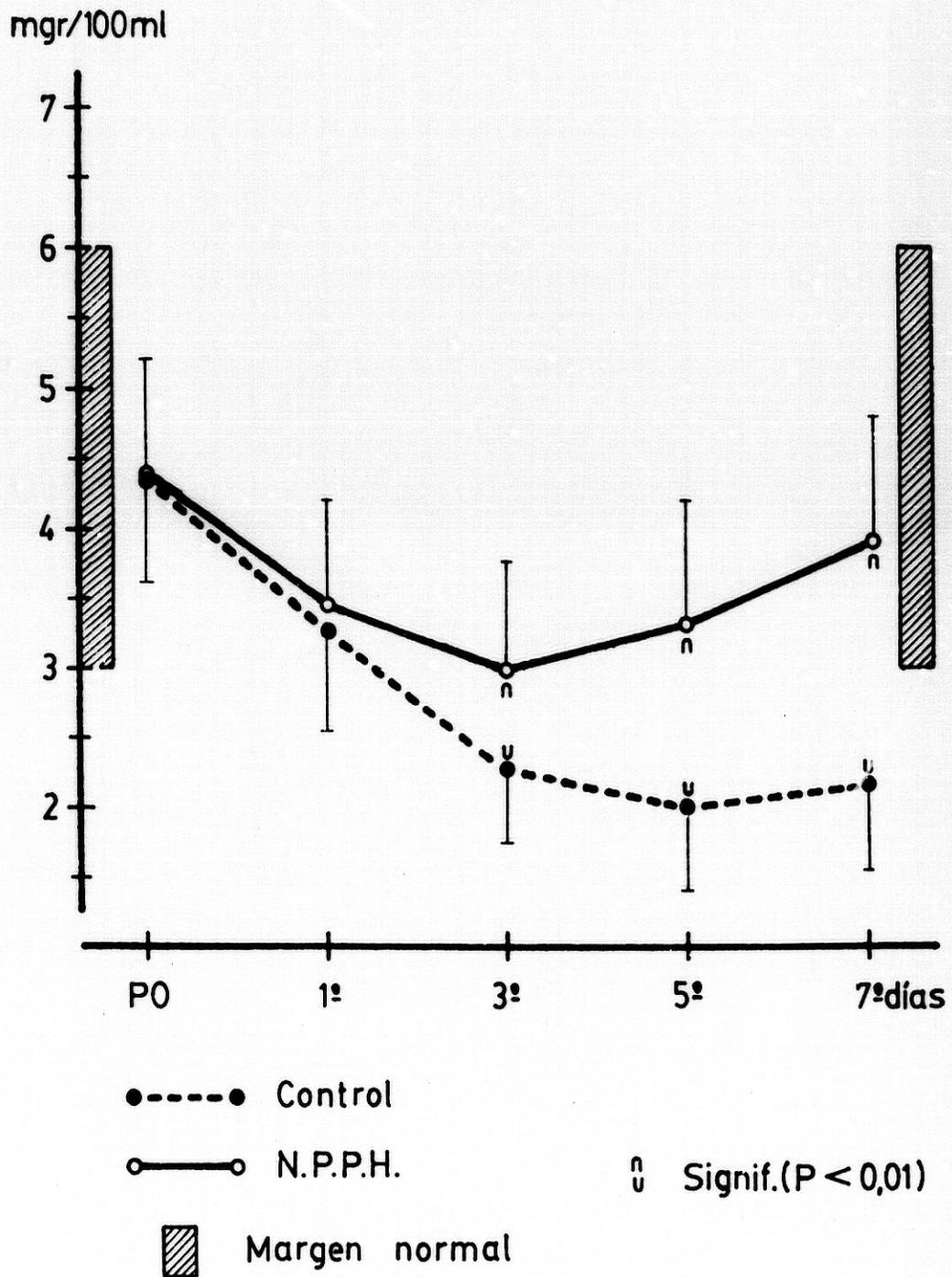
Gráfica 22 B NIVELES SERICOS DE PREALBUMINA EN EL GRUPO B (Cirugía gástrica)

PROTEINA LIGADA A RETINOL



Gráfica 23 A NIVELES SERICOS DE PROTEINA LIGADA A RETINOL EN EL GRUPO A (C. biliar)

PROTEINA LIGADA A RETINOL



Gráfica 23 B NIVELES SERICOS DE PROTEINA LIGADA A RETINOL EN EL GRUPO B (C. gástrica)

4. DISCUSSION

Cuando se quiere comprobar la efectividad de un tratamiento o, en general, la influencia de un determinado estímulo, hay que aplicarlo en las mismas condiciones a grupos semejantes de pacientes para asegurarnos de que los resultados diferentes únicamente pueden deberse al estímulo que se estudia. Así hemos diseñado unos grupos de trabajo cuya homogeneidad ha sido demostrada, comprobándose además que todos los parámetros utilizados para la valoración presentaban niveles semejantes en el postoperatorio en los subgrupos que se iban a comparar.

Aunque muchos trabajos utilizan la Nutrición Parenteral Periférica Hipocalórica (N.P.P.H.) en grupos de pacientes heterogéneos en cuanto al tipo de operaciones realizadas (Löhlein y cols., 1979 y 1981; Löhlein, 1981; Culebras y cols., 1984), sus autores intentan que éstas supongan una agresión de intensidad semejante y que no haya desequilibrio en la distribución por grupos de los enfermos. Otros trabajos (Bianchi y cols., 1984), sin embargo no encuentran gran efectividad en esta nutrición hipocalórica, entre otras razones, creemos, por haber valorado su uso en conjuntos de pacientes poco uniformes que, además, no se distribuyen de una forma muy homogénea, pues observamos una mayor incidencia de procesos neoplásicos en el grupo que recibe nutrición frente al

de control. Nuestro trabajo estará en la línea de los de Dölp y cols. (1978), que utilizan exclusivamente pacientes gastrectomizados, Dölp y Ahnefeld que trabajan con pacientes sometidas a histerectomía o KÜntscher y cols. (1982) que lo hacen también sobre resecciones gástricas.

Hemos creído interesante estudiar la nutrición parenteral hipocalórica en dos tipos de cirugía: la de vías biliares y la gástrica, pues pensamos que de este modo se establecerían dos niveles (en cuanto a la intensidad de la agresión y duración de la terapia), lo que nos permitiría valorar esta modalidad de nutrición en dos situaciones diferentes. En efecto, puede comprobarse como los enfermos biliares son diferentes de los gástricos en cuanto a la distribución por edades (media menor en los primeros) y sexos (predominio del femenino en el primero y el masculino en el segundo), duración de las intervenciones (más largas las efectuadas sobre el estómago) y severidad de la agresión (mayor también en este grupo). Al ser colectivos diferentes cabe esperar, como luego veremos, distinta respuesta al tratamiento, que no se podría evaluar si se hubieran integrado todos los pacientes en un solo grupo.

Es muy difícil efectuar una graduación de la intensidad de una agresión o de la gravedad de un paciente; de ahí que hayan surgido múltiples sistemas de valoración. Dionigi y cols. (1986) encuentran la mayoría de ellos demasiado complicados y poco útiles. Por ello hemos empleado el descrito por Le Gall y cols. (1984): S.A.P.S. (Simplified Acute Physiological Score), que resulta ser práctico y fácilmente realizable.

Hemos renunciado a hacer una tipificación de pacientes según su estado nutricional, lo que parecería recomendable, dado que se trata de un estudio sobre sistemas de nutrición. La explicación para esta actitud es que todos los pacientes tratados tenían un buen estado de nutrición previo (recuerdese que se excluyeron los desnutridos) y, por tanto, ningún sistema de valoración nutricional hallaría diferencias significativas entre ellos.

La atención prestada en el momento de diseñar el estudio (elección de pacientes, distribución por grupos, etc.) al tipo e intensidad de la agresión y al estado nutritivo se justifica por las indicaciones precisas de la N.P.P.H. : "Casos de carencia nutritiva por vía oral o enteral a corto plazo (aproximadamente 5 días), presentando el paciente un buen estado nutritivo y un ca -

tabolismo ligero "(Ahnefeld y Dölp, 1977).

Una condición para la aplicación efectiva de la nutrición parenteral hipocalórica es que el organismo sea capaz de cubrir las demandas energéticas movilizándolo sus reservas endógenas. Las situaciones de gran aumento de requerimientos, la malnutrición severa o la necesidad de nutrición parenteral a largo plazo no constituyen, por tanto, indicaciones para la aplicación de este sistema, cuyo uso estaría restringido a la fase postoperatoria o postraumática temprana (Löhlein, 1986). Su utilización como sustituto de la nutrición parenteral total en situaciones en que no se pueda aplicar ésta (García de Lorenzo y Monjas, 1985; Figueras Felip, 1985) no pasa de ser un recurso " algo menos malo " que el uso de soluciones hidroelectrolíticas simplemente.

Una vez explicada la importancia dada por nosotros al diseño de grupos de estudio homogéneos y analizadas las indicaciones precisas de la N.P.P.H., dentro de las cuales se encuentran nuestros enfermos, pasamos a comentar nuestros resultados y contrastarlos con los de otros autores.

Hemos comprobado como casi todos los operados se encontraban por encima de su peso ideal, lo que es una

norma de nuestra sociedad. Este sobrepeso es debido fundamentalmente al acúmulo de grasa y no es indicativo necesariamente de un buen estado de nutrición pues como indican Bistran y cols.(1977) o Fekl y Löhlein (1982) la desnutrición proteica (Kwashiorkor) se acompaña de índices antropométricos normales. La desnutrición aguda que puede seguir a una intervención quirúrgica sería de este tipo, debido a las especiales características del metabolismo postagresión (Kinney y cols., 1978), por lo tanto no cabrá esperar que estos sujetos en unos pocos días bajen de un peso, muy por encima del ideal, a cifras infranormales. Es por ello que no se ha valorado la evolución de este parámetro y solo se calculó preoperatoriamente como criterio de exclusión de pacientes previamente desnutridos.

Si fué, en cierto modo ilustrativo, el seguimiento del peso del paciente. La pérdida fué mayor en el grupo B con respecto al A (operación más traumática y con periodo de ayuno más largo) y en los subgrupos I con respecto a los II (no nutridos los primeros). No obstante todos los pacientes perdieron alrededor de unos dos kilogramos de peso (con las variaciones comentadas), lo cual es lógico pues la terapia empleada no pretende ser una nutrición completa sino solo preservar las proteínas viscerales cubriendo los requerimientos energéticos

primordialmente a partir de la oxidación de las grasas endógenas (Grünert y cols., 1980; Kuntscher et al., 1982).

No hemos encontrado en la bibliografía consultada seguimiento de la nutrición hipocalórica mediante medición de parámetros antropométricos como pliegues cutáneos o perímetros del brazo. Creemos que, como señalan Bringer y cols. (1985), la mayoría de los clínicos los consideran unos buenos indicadores de la evolución del enfermo aunque más a largo plazo. En contra de esto pensamos que si se hacían mediciones cuidadosas, bien sistematizadas y siempre por la misma persona podríamos obtener algún resultado concluyente. En cierto modo, así ha sido pues pudimos comprobar como la pérdida de peso y masa muscular era superior en los pacientes sometidos a mayor "stress" y tiempo superior de ayuno (operaciones gástricas) y, dentro de cada grupo, en los que solo recibían soluciones hidroelectrolíticas y glucosa. Como ya indicamos estas diferencias no tienen valor estadístico, por ser pequeñas y no nos permitirán apoyar en ellas las conclusiones. Por otra parte la N.P.P.H. no va destinada a promover una mejoría de estos parámetros, cuyo descenso no es en absoluto preocupante, sino a mantener las proteínas viscerales. Recordemos que este tipo de nutrición está diseñado para promover la utiliza-

ción de la grasa endógena, como demostraron Grünert y cols. (1980) mediante determinaciones del cociente respiratorio y para asegurar la síntesis proteica hepática (Georgieff y cols. 1981, 1982; Löhlein y Zick, 1981). Por tanto es lógico que los pacientes sometidos a esta nutrición hipocalórica pierdan grasa y proteína muscular, sobre todo si se tiene en cuenta su bajo aporte calórico (300 cal / litro o 12 cal / Kg de peso / día). No obstante la menor necesidad de contribución de la proteína muscular al "pool" de aminoácidos (Fekl, 1980) se traduce en una menor disminución del perímetro muscular del brazo, como nosotros hemos comprobado.

Aunque son reconocidas las "anemias nutricionales" (Arcelus Imaz, 1984; Bistrrian, 1985) no se suelen utilizar los datos del hemograma para valorar la evolución del estado nutrición de un paciente. Por ser parámetros que se determinan de una forma rutinaria en los pacientes operados y en los pacientes nutridos de forma artificial, fueron incluidos en este estudio. Los resultados nos demostraron que la N.P.P.H. produce una franca disminución de la caída de las cifras de hematies, hematocrito y hemoglobina que acontecen en el postoperatorio normal, aunque el paciente esté previamente bien nutrido, la operación no sea demasiado traumática y no aparezcan complicaciones postoperatorias. Estos cambios,

junto con los de la coagulación sanguínea, descritos por Vara López (1977) como respuesta normal al trauma podrían ser inducidos o, por lo menos incrementados, por la desnutrición aguda tipo Kwashiokor del postoperatorio, que, por afectar los diversos sistemas proteicos orgánicos (enzimas, proteínas de transporte, etc.) origina déficit en la función de numerosos órganos (Munro, 1975). La eritropoyesis sería uno de los sistemas afectados, lo que no es de extrañar pues la proteína necesaria para el transporte de hierro, la transferrina, por su vida media corta (7-8 días) es muy sensible a los estados de desnutrición (Ingenbleek y cols., 1975). De todas formas es un hecho demostrado por nosotros que los pacientes mejor nutridos muestran un grado mucho menor de anemia.

Hemos empleado el recuento de linfocitos como método de valoración del estado inmunitario, que ha demostrado estar íntimamente relacionado con el estado nutritivo (Law y cols., 1974; Bistrrian y cols., 1975; Meakins y cols., 1977). Aunque las operaciones, en sí mismas, causan efectos inmunosupresivos (Gierhake y cols., 1975), el mayor descenso de los linfocitos en los enfermos de nuestro estudio que no reciben nutrición hipocalórica son indicativos de que dicha nutrición condiciona o li-

mita los efectos inmunodepresores de la cirugía. Esto no contradice las observaciones de Gierhake, que también pudo comprobar como la correcta terapia nutricional postoperatoria corregía en gran manera las alteraciones de los parámetros inmunológicos.

El metabolismo postagresión comporta, entre otras alteraciones una intolerancia a la glucosa (Bickel y cols. 1973) que se traduce por una hiperglucemia. Sin embargo el organismo tiene unos requerimientos mínimos de glucosa, pues es insustituible para determinados órganos (Dietze y cols., 1976); de ahí la necesidad de su administración a una dosis mínima de 100 - 200 gramos diarios, lo que evitará que parte de los aminoácidos vayan a entrar en una vía neoglucogénica (Gamble, 1947, Calloway y Spector, 1954). La mayoría de los autores que han utilizado en el postoperatorio cantidades equivalentes de glucosa y polioles han encontrado menor elevación de la glucemia con los polioles (Georgieff y cols., 1981 y 1982; Küntscher y cols., 1982; Culebras y cols., 1984; Bianchi y cols., 1984), lo que se confirma en nuestro estudio. Aunque algunos autores, como Garcia Aranguez y Vara Thorbeck (1984 a) indican que la metabolización de ambos sustratos depende de la insulina pues la mayor parte de los polioles se transforman en glucosa, lo cierto es que los polioles son mejor tolera

dos en situaciones de stress que la glucosa pues se comienzan a metabolizar en el hígado y, aunque en su mayor parte se transformen en glucosa, es el hígado el que controla su liberación, regulando así la homeostasis de la glucosa (Wang, 1971). El control de glucemia evitaria las pérdidas renales del sustrato, que en nuestra casuística ocurrió en pocos casos y además evitaria la estimulación de la insulina como ya demostró Wang y posteriormente otros autores como Löhlein y Zick (1981) o Georgieff y cols. (1981, 1982) lo que, como veremos más adelante, ocasionará ventajas adicionales a nivel del metabolismo lipídico y proteico.

Al igual que en nuestra casuística, en otras publicaciones se ha verificado el aumento de los niveles de urea plasmática cuando se administra esta combinación de aminoácidos y polialcoholes (Dölp y Ahnefeld 1980; Culebras y cols., 1984); aunque esto ocurre, en general, con todas las soluciones de aminoácidos (Freeman y cols. 1983), más aun cuando el paciente se ve sometido a situaciones de "stress" (Schmitz y cols., 1983) y se debería a que parte de los aminoácidos suministrados serían en el metabolismo energético (Dölp y Ahnefeld, 1980). En nuestros pacientes la elevación de la cifra de urea en sangre nunca rebasaron los 50 mg/100 ml, límite superior de la normalidad. El progresivo descenso de

la uremia en los pacientes no nutridos creemos que puede ser consecuencia de la hemodilución que se produce en el periodo postoperatorio (por las pérdidas hemáticas que se compensan con soluciones hidroelectrolíticas) y que como demostró Martínez Ferriz (1985) aumenta el aclaramiento de la urea plasmática.

Paralelamente al aumento de las cifras de urea en sangre hay un aumento de la excrección de nitrógeno ureico en orina en los pacientes nutridos, lo que es comprobado, no solo por nosotros, sino por todos los autores que han utilizado la nutrición parenteral hipocalórica (Löhlein y cols., 1979, Ahnefeld y Dölp, 1980; Culebras y cols., 1984; Bianchi y cols., 1984; Keller y cols., 1986). Esto demuestra que no todos los aminoácidos son aprovechados para la síntesis proteica y una parte de ellos se oxida o se convierte en glucosa, eliminándose el nitrógeno en forma de urea. Esta observación contrasta con las de Blackburn (1973) que demostraba que el suministro de aminoácidos no aumentaba la excrección de nitrógeno, pero hay que decir que esto ocurría así en pacientes sin "stress" (como era el caso de los estudiados por el) pues los pacientes que han sufrido una agresión como ya demostrara Cuthbertson (1930) perdían más nitrógeno en la orina, el 80 - 90 % del mismo en forma de urea (Schmitz, 1983).

Heller (1971) da como pérdidas habituales de nitrógeno en el postoperatorio tras colecistectomías unos 12 gramos diarios y tras gastrectomías entre 15 y 20 gramos. Si comparamos estos datos con los nuestros veremos que son superponibles pues, aunque los enfermos no nutridos eliminan menos nitrógeno ureico, si se suman a éste las pérdidas urinarias como nitrógeno no ureico (unos 2 gramos) las cifras coinciden.

La pérdida de nitrógeno fué considerada por Bistrían (1979) como un buen índice del estado catabólico o lo que es lo mismo de la severidad del "stress". Aunque no lo ponemos en duda hemos observado que los pacientes que recibían N.P.P.H. mostraban un menor índice catabólico (según fórmula de Bistrían) que los no nutridos y nos parece simplista el atribuir a la nutrición un menor "stress" postoperatorio. La explicación creemos que puede encontrar un argumento matemático; en efecto, para calcular el índice catabólico, Bistrían resta a las pérdidas de nitrógeno la mitad de la cantidad del nitrógeno suministrado, suponiendo que el individuo en situación de stress consume el 50 % de las proteínas que recibe en procesos oxidativos o neoglucogénicos y que por tanto el nitrógeno resultante vendría a incrementar la eliminación urinaria del mismo; sin embargo, en nuestra casuística, el elevado aprovechamiento

de los aminoácidos como tales (tasa de retención del nitrógeno del 80 % en un grupo y 63 % en otro) hace que la eliminación de nitrógeno no sea la esperada por Bistrrian (50 % del administrado), alterando por tanto el cálculo.

Es un dato a tener en cuenta la considerable mejora del balance nitrogenado que produce la N.P.P.H. en comparación con la sueroterapia convencional, dato que, además de por nosotros, ha sido constatado por numerosos autores (Löhlein y cols., 1979; Dölp y Ahnefeld, 1980; Keller y cols., 1986; et al.). Esto choca con los conceptos clásicos de que, para que haya un buen aprovechamiento de los aminoácidos con fines plásticos, hay que suministrar un número suficiente de calorías, que oscilaría entre 24 cal / Kg de peso / día (150 cal / gr de N) según Dudrick y cols., (1968 y 1969) y 30 cal / Kg de peso / día (200 cal / gr de N) según Wretling (1968, 1972) o Belda Poujoulet y cols. (1981). Este balance nitrogenado que, sin llegar a ser positivo, es significativamente mejor con la N.P.P.H. (52'6 cal no proteicas / gr de N) es posible gracias a que se cubren los requerimientos mínimos de glucosa (Gamble, 1947; Calloway y Spector, 1954) y aminoácidos (Fekl, 1980) exogenamente, mientras que los requerimientos energéticos no suministrados se cubren a expensas de la oxidación de

las grasas endógenas, lo que se confirma por el aumento de los niveles de ácidos grasos libres durante la terapia (Küntscher y cols., 1982) y la disminución del cociente respiratorio (Grünert y cols., 1980). Esta lipólisis incrementada sería posible gracias a la débil estimulación insulínica que producen los polioles a bajas dosis (Georgieff, 1981 y 1982; Löhlein y Zick, 1981).

La tasa de retención del nitrógeno administrado obtenida por nosotros discrepa un poco de la calculada por Löhlein (1981) que, con la administración exclusiva de aminoácidos (Concepto de "Blackburn", 1973) consigue una retención del nitrógeno del 67 %, mientras que si se añaden carbohidratos a bajas dosis (2 gr / Kg de peso / día) la retención sube al 87 % y poco más (88 %) si la dosis es mayor (5 gr / Kg de peso / día). En nuestros pacientes solo conseguimos que se retuviera un 80 % del nitrógeno administrado a los pacientes menos catabólicos (cirugía biliar) y un 63 % en los más catabólicos (cirugía gástrica). Sin embargo concordamos con Dölp y Ahnefeld (1980), que utilizando aminoácidos y 2 gr de H. de C. / Kg de peso / día consiguen una retención del 68 % en pacientes sometidas a histerectomía vaginal. Como explican estos autores, las discrepancias se deberían a que esta retención se calcula en comparación a

un grupo control no nutrido, que para Löhlein era un grupo que no recibía ningún sustrato calórico, mientras que para Dölp y Ahnefeld, como para nosotros, el grupo control recibía glucosa y ésta, por sí sola, produce ya un importante ahorro de nitrógeno (Gamble, 1947).

La sola administración de la solución para N.P.P.H. por su contenido en electrolitos, es suficiente para mantener el ionograma en este tipo de pacientes, circunstancia que también ha sido expuesta por Culebras y cols., (1984).

La principal exigencia que se hace a este tipo de nutrición es que sea capaz de producir un verdadero ahorro proteico, es decir, preservar las proteínas, sobre todo las denominadas "visceralas", que por su vida media corta y baja concentración son las primeras en afectarse (Niklas y cols., 1958), restringiéndose considerablemente sus funciones vitales (Munro, 1975; Kinney y cols., 1978). Midiendo dos de estas proteínas de vida media corta (prealbúmina y proteína fijadora de retinol) hemos constatado la efectividad en estos objetivos, de la N.P.P.H., lo que también ha sido registrado por varios autores (Löhlein y cols., 1978 y 1981; Dölp y Ahnefeld, 1981; Culebras y cols., 1984). Sin embargo Bianchi y cols. (1984) no consiguen mantener con la

N.P.P.H. las proteínas plasmáticas, lo que creemos atribuible a haber utilizado grupos de comparación poco homogéneos y enfermos muy catabólicos.

Otros conceptos, como el de Blackburn (1973), de nutrición exclusiva con aminoácidos no consiguen estos fines (Young y cols., 1979), lo que ocurre también con el concepto de Ahnefeld y Dölp (1977) de "nutrición básica" (aminoácidos e hidratos de carbono a mayores dosis): no se observa mejora de las proteínas viscerales (Löhlein y cols., 1979). Según el propio Löhlein, junto con Zick (1981) y Georgieff (1981 y 1982) las dosis mayores de hidratos de carbono, al estimular la insulina provocarían una entrada de los aminoácidos al músculo, favoreciendo aquí la síntesis proteica y no en el hígado.

Hemos comprobado la tolerancia de la solución para N.P.P.H. por vía venosa periférica, similar a la de las soluciones hidroelectrolíticas con glucosa al 5 %, lo que ya se describía en una revisión sobre el tema de García de Lorenzo y Monjas (1985). Se evitan con la vía periférica los peligros del cateterismo venoso central, recopilados en 1972 por Dennis y Grosz y ampliamente estudiados después por numerosos autores.

Se ha tratado en pocos trabajos un aspecto importan-

te de la N.P.P.H. postoperatoria, como es su influencia sobre la incidencia de complicaciones. Bianchi y cols. (1984), en un estudio multicéntrico no encuentran reducción de la misma. Sin embargo, Löhlein (1986) en una revisión de 6 años encuentra menor incidencia de complicaciones infecciosas con N.P.P.H. que con Nutrición Parenteral Total. Nosotros sólo hemos podido registrar una leve disminución, aunque significativa de las complicaciones infecciosas postoperatorias en comparación con grupos sometidos a sueroterapia convencional, no pudiéndose constatar influencia sobre otras complicaciones o sobre el periodo necesario de hospitalización.

IV. CONCLUSIONES

1.- La nutrición parenteral periférica hipocalórica (N.P.P.H.), basada en el uso de una solución que contiene aminoácidos al 2'5 %, polioles (Xilitol - Sorbitol) al 5 %, electrolitos y vitaminas, a una dosis de 40 ml / Kg de peso / día (1 gr de aminoácidos y 2 gr de polioles / Kg de peso / día) constituye un método simple de soporte nutricional para el postoperatorio de pacientes bien nutridos que no pueden utilizar la vía digestiva durante varios días y que no sufren un catabolismo severo por la agresión o las complicaciones. Su manejo es semejante al de las soluciones hidroelectrolíticas con glucosa (sueroterapia convencional).

2.- Su uso tras cirugía gastrointestinal no neoplásica de mediano - elevado riesgo (de vías biliares o del estómago) reduce la progresión de la anemia de los primeros días del postoperatorio y la caída del número de linfocitos.

3.- Produce una elevación de la glucemia inferior a la que originan las soluciones glucosadas con igual concentración de carbohidratos (5 %).

4.- Por su contenido en aminoácidos produce una discreta elevación de la urea plasmática, que cede al suprimir la terapia, y aumenta la excreción de nitrógeno u-

reico, pese a lo cual mejora de forma ostensible el balance nitrogenado.

5.- La tasa de retención del nitrógeno administrado con respecto a la sueroterapia glucosada fué de aproximadamente el 80 % en los enfermos sometidos a cirugía de vías biliares y del 63 % en los sometidos a cirugía gástrica.

6.- Su contenido en electrolitos asegura el mantenimiento del ionograma a corto plazo.

7.- La N.P.P.H. minimiza el descenso de las proteínas de vida media corta que se produce en el postoperatorio normal, evitando que sus niveles caigan por debajo de los límites fisiológicos.

8.- Su uso es capaz de reducir la tasa de infecciones que habitualmente ocurren tras cirugía, aunque no influye sobre otro tipo de complicaciones.

9.- Su tolerancia local administrada a través de venas periféricas del brazo es similar a la de las soluciones con glucosa al 5 % y electrolitos.

10.- No produce complicaciones metabólicas de importan

cia ni se ha detectado con su uso alteración funcional orgánica alguna.

11.- Por su fácil manejo, resultados favorables y la ausencia de complicaciones, creemos recomendable la aplicación de N.P.P.H. en el postoperatorio de pacientes sometidos a cirugía de mediano - elevado riesgo, previamente bien nutridos, que no van a recibir alimentos por vía oral durante 4, 6 o hasta 7 días, entendiéndose que esta técnica deja la puerta abierta para una nutrición parenteral más completa si aparecen complicaciones que obligan a prolongar la restricción alimentaria oral u originan una situación catabólica más severa.

V. BIBLIOGRAFIA

- ADIBI, S.A. "Metabolism of branched-chain amino acids in altered nutrition". Metabolism 25: 1287 - 1302, 1976.
- ADIBI, S.A. "Roles of branched-chain amino acids in metabolic regulation". J.Lab.Clin. Med. 95: 475 - 484, - 1980.
- ADIBI, S.A. "Nutritional, physiological and clinical significance of branched-chain amino acids". En: Adibi, S. A.; Fekl, W.; Langenbeck, V.; Schauder, P. (eds). Branched chain amino and keto acids in health and disease, pp.: 1-14. S.Karger. Basel, 1984.
- AHNEFELD, F.W.; DÜLP, R. "Research on peripheral administration of parenteral nutrition in the postoperative period" En: Greep, J.M. ; Soeters, P.B.; Wesdorp, R.T.C. et al (eds.) Current concepts in Parenteral Nutrition. M.Nijhoff. The Hague, 1977.
- ALASTRUE, A.; SITGES SERRA, A.; JAURRIETA, E.; SITGES CREUS, A. "Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población". Med.Clin.(Barc) 78: 407-415 1982.
- ANDERSON; G.H.; PATEL, D.G.; JEE JEEBHOY, K.N. "Design and evaluation by nitrogen balance and blood aminograms of an amino acid mixture for total parenteral nutrition of adults with gastro intestinal disease". J.Clin. Invest. 53: 904-912, 1974.

- ARCELUS IMAZ, I.M. "Importancia del estado nutritivo en el paciente quirúrgico". En: Belda Poujoulet, R. (ed.) I Curso de Nutrición Parenteral y Enteral en el paciente quirúrgico, pp. 15-28. Editado por Lab. Delagrangé. Madrid, 1984.
- ASKANAZI, J.; CARPENTIER, Y.A.; ELWYN, D.H. et al. "Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis". Ann. Surg. 191: 40-46, 1980.
- AXELROD, J. REISINE, T.D. "Stress hormones: Their interaction and regulation". Science 224: 452-459, 1984.
- BALDWIN, E. "Dynamic aspects of biochemistry". 2ª ed. Cambridge University Press. London, 1952.
- BARACOS, U.; RODEMANN, P.; DINARELLO, C.A.; GOLDBERG, A.L. "Stimulation of muscle protein degradation and prostaglandin E₂ release by leukocytic pyrogen (interleukin 1)". N. Engl. J. Med. 308: 553-558, 1983.
- BÄSSLER, K.H. "Workshop über periphervenöse Ernährung". In-fusionstherapie 7: 217-220, 1980 a.
- BÄSSLER, K.H. "Stoffwechsel der Glucoseaustauschstoffe im Postaggressionszustand". En: Dudziak, Hartmann (eds.). Kohlenhydratverwertung in Stressstoffwechsel, pp. 50-56. Thieme Verlag. Stuttgart, 1980 b.
- BELDA POUJOLET, R.; BRAVO BRAVO, F.; TORNE POYATOS, P.J. et al. "Nutrición parenteral: necesidad de aclarar al-

gunos conceptos sobre el balance calórico". Medicina Intensiva 5: 229-232, 1981.

BELDA POUJOLET, R. (ed.) "Repercusiones nutritivas de los cambios hormonales inducidos por el ayuno y la agresión" En: I Curso de Nutrición Parenteral y Enteral en el paciente quirúrgico, pp. 29-39. Editado por Lab. Delagrange. Madrid, 1984 a.

BELDA POUJOLET, R. (ed.) "Nutrientes plásticos". En: I - Curso de Nutrición Parenteral y Enteral en el paciente Quirúrgico, pp. 129-141. Editado por Lab. Delagrange. Madrid, 1984 b.

BENOTTI, P.; BLACKBURN, G.L. "Protein and caloric or macronutrient metabolic management of the critically ill patient". Crit. Care Med. 12: 520, 1977.

BERG, G.; MATZKIES, F.; BICKEL, H. "Dosierungsgrenzen bei der Infusion von Glukose, Fructose, Sorbit, Xylit und deren Mischungen". Dtsch. Med. Wochenschr. 99: 633 ss., 1974.

BERNARD, C. "Les Phenomenes de la vie". Vol. 1, p. 879. Librairie J-B Bailliere et Fils. Paris, 1878.

BIANCHI, A.; COLOMER, J.; FIGUERAS, J.H. et al. "Nutrición parenteral periférica. Estudio multicéntrico". Sociedad Catalana de Nutrición. Barcelona, 1984.

BICKEL, H.; BUNTE, H.; COATS, D.A. et al. "Die Werwertung parenteral verabreichter Kohlenhydrate in der postope-

- rativen Phase". Dtsch. Med. Wochenschr. 98: 809 - 813, 1973.
- BISTRIAN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; HALLOWELL, E.; HEDDLE, R. "Protein status of general surgical patients". J.A.M.A. 230: 858 - 860, 1974.
- BISTRIAN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; SHERMAN, M.; SCRIMSHAW, N. "Therapeutic index of nutritional depletion in hospitalized patients". Surg. Gynecol. Obstet. 141: 512 - 516, 1975.
- BISTRIAN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; VITALE, J. et al. "Prevalence of malnutrition in general medical patients". J.A.M.A. 235: 1567 - 1570, 1976.
- BISTRIAN, B.R.; SHERMAN, M.; BLACKBURN, G.L. et al. "Cellular immunity in adult marasmus". Arch. Int. Med. 137: 1408 - 1411, 1977.
- BISTRIAN, B.R. "A simple technique to estimate severity of stress". Surg. Gynecol. Obst. 148: 675 - 678, 1979.
- BISTRIAN, B.R. "Evaluación de la desnutrición proteica-energética en los pacientes quirúrgicos". En: Hill, G.L. (ed.). Nutrición en el paciente quirúrgico, pp. 45 - 62. Ed. Salvat. Barcelona, 1985.
- BLACK, P.R.; BROOKS, D.C.; BESSEY, P.Q. et al. "Mechanism of insulin resistance following injury". Ann.Surg. 196: 420 - 435, 1982.

- BLACKBURN, G.L.; FLATT, J.P.; GLOWES, G.H. et al. "Protein Sparins therapy during periods of starvation with sepsis or trauma". Ann. Surg. 177: 588-594. 1973.
- BLACKBURN, G.L.; FLATT, J.P.; CLOWES, G.H. et al. "Peripheral intravenous feeding with isotonic amino acid solutions" Am. J. Surg. 125: 447-454, 1973.
- BLACKBURN, G.L.; RIENHOFF, H.; MILLER, J. et al. "Amino acid infusion after surgical injury". En Greep, J.M.; Soeters, P.B.; Wesdorp, R.I.C., et al. (eds). Current Concepts in Parenteral Nutrition, pp. 299-311. M. Nijhoff. The Hague, 1977.
- BODOKY, A.; ZBINDEN, A.; MÜLLER, J.; LEUTENEGGER, A. "Peripher venöse Verträglichkeit hyperosmolarer infusionslösungen". Helv. Chir Acta 47: 151, 1980
- BODOKY, A. "Parenteral nutrition by peripheral vein portal vein or central venous catheter". World J. Surg. 10: 47-52, 1986.
- BOTHE, A.; WADE, J.E.; BLACKBURN, G.L. "Nutricion enteral: visión general". En: Hill, G.L. (Ed). Nutrición en el paciente quirúrgico, p.p. 87-120. Ed. Salvat. Barcelona, 1985.
- BRADFIELD, R.B.; SCHUTZ, Y; LEDITIG, A. "Skinfold Changes with weight loss". Am J. Clin Nutr. 32: 1756, 1979.
- BRAVO BRAVO, F. "Metabolismo de las proteínas". En: Bel

da, Poujoulet, R. (ed.), I Curso de Nutrición Parenteral y Enteral en el paciente quirúrgico. p.p. 81-103. Editado por Lab. Delagrangé. Madrid, 1984.

BRENNAN, M.F.; FITZPATRICK, G.F.; COHEN, K.H. et al. "Glycerol: Major contributor to the short term protein sparing effect of fat emulsions in normal man". Ann Surg. 182: 386-394, 1975.

BRINGER, J.; RICHARD, J.L.; RODIER, M.; MIROUZE, J. "Comment apprécier l'état nutritionnel d'un malade?". La Presse Médicale, 14: 75-77, 1985.

BURRI, C.; KRISCHAK, E. "Technique and complications of administration of total parenteral nutrition". En: Mani, C.; Magalini, S.I.; Scrasia, E. (eds.). Total Parenteral Nutrition, p.p. 306-315. Elsevier. New York, 1976.

BUZBY G.P.; MULLEN, J.L.; MATTHEWS, D.C. et al. "Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery". Am. J. Surg. 139: 160-167, 1980.

CAHILL, G.F. jr.; OWEN, O.E. "Some observations on carbohydrate metabolism in man". En: Dickens, Randle and Whelan (eds.) Carbohydrate Metabolism and its Disorders p.p. 497-522. Academia Press. London 1968.

CAHILL, G.F. jr. "Physiology of insulin in man". Diabetes 20: 785-799, 1971.

- CALDWELL, M.D.; MENG, H.C.; JONSSON, H.T. "Essential fatty acid deficiency - Now a human disease". Med. An. Soc. Exp. Biol. 57 th Ann. Meet. 1973.
- CALLOWAY, D.H.; SPECTOR, H. "Nitrogen balance as related to calorie and protein intake in active young men". Am J. Clin Nutr. 2: 405-415, 1954.
- CANNON, W.B.; URIDIL, J.E. Am J. Physiol. 58 : 353, 1921
(citado por Axefrod y Reisine, 1984).
- CARSWELL, S. "Changes in aerobic power in patients undergoing elective surgery". Proc. Physiol. Soc. 251: 42, 1975.
- CERRA, F.B.; UPSON, D.; ANGELICO, R. et al. "Branches - chais support postoperative protein synthesis". Surge-ry, 92: 192-199, 1982.
- CHICO, E.; OLAVARRIA, J.S.; NUNEZ DE CASTRO, I. "Ammonia overloading in hepatocytes isolated from liver of fetal and adult rats". Biochem. Biophys. Acta, 586: 481-491, 1979.
- CLAGUE, M.F.; KEIR, M.J.; WRIGHT, P.D.; JOHNSTON, I.D.A. "The effects of nutrition and trauma on whole body - protein metabolism in man". Clin. Sci. 65: 165 -175, 1983.
- CLOWES, G.H.A.; GEORGE, B.C.; VILLEE, C.A.; SARAVIS, C.A. "Muscle proteolysis induced by a circulating peptide

in patients with sepsis or trauma". N.Engl.J. Med. 300
545-552, 1983.

COLLIN, J.; COLLIN, C.; CONSTABLE, F.L.; JOHNSTON, I.D.A. -
"Infusión thrombophlebitis and infection with various
cannulas". Lancet 2: 150-153, 1975.

COLLINS, J.P.; OXBY, C.B.; HILL, G.L. "Intravenous amino
acids an intravenous hyper-alimentation as protein -
sparing therapy after major surgery. A contro lled -
clinical trial". Lancet 1: 788-791, 1978.

COWARD, W.A.; WITHEHEAD, R.G. "Changes in serum B-lipo-
protein concentration during the development of --
kwashiorkor and in recovery". Br. J. Nutr. 27: 383-
394, 1972.

CULEBRAS, J.M.; BRENNAN, M.E.; FITZPATRICK, G.F.; MOORE
F.D. "Nitrogen-sparing in normal man; effect of gly-
cerol and amino acid given peripherally". Surg.Forum
27: 37-39, 1976.

CULEBRAS, J.M. "Técnicas antropométricas útiles en nu -
trición parenteral". Nutrición Hospitalaria, 1: 41-
48, 1982.

CULEBRAS, J.M. "Indicaciones de la nutrición parenteral
en patología digestiva". En: Moreno, E (ed.). Actuali-
zaciones en Cirugia del Aparato Digestivo. p.p. 449-
459. Jarpyo Ed. Madrid, 1983.

CULEBRAS, J.M., DE LA HOZ, M.; VILLARES, C.; et al. "mejoría del estado nutritivo con nutrición parenteral - periférica hipocalórica (NPPH) en el postoperatorio de cirugía abdominal electiva". Rev. Senpe 3: 139-148, 1984.

CUTHBERTSON, D.P. "The disturbance of metabolism produced by bone and non-bone injury with notes on certain abnormal conditions of bone". Biochem. J. 24: 1244-1263 1930.

CUTHBERTSON, D.P. "Futher obsrvations on the disturbance of metabolism caused by injury, with special reference of fracture cases". Br. J. Surg. 23: 505-520, 1936

CUTHBERTSON, D.P. "The metabolic response to injury and its nutritional implications: retrospect and prospect" J.P.E.N., 3: 108-129, 1979.

DENNIS, C.; GROSZ, C.R., "A quarter Century of intracaval feeding" Surg. Gynec. Obstet. 135: 883, 1972.

DE OCA, J.; SANCHEZ, L; FAKIH, A.; et al. "Nutritional status and stress: Experimental study of serum haptoglobin and immunoglobulins" JPEN. 6: 320-321, 1982.

DE OCA, J.; FAKIH, A; GOMEZ PORTILLA.A. "Valoración del estadonutricional del enfermo". Rev.Med.Univ Nav. 28: 87-92, 1984.

DE OCA, J.; HERNANDEZ, J.L.; CHAMORRO, A.; FAKIH, A."In-

dicaciones del soporte nutricional". Rev. Med.Univ.Nav
28: 83-86, 1984.

DIETZE, G.; WICKLMAYR, M.; MEHNERT, H. "Die Bedeutung -
energieliefernder Kohlenhydrate in der Ernährung un-
ter Bedingungen des Post-aggressionsstoffwechsels". In:
Heberer, Schultis, Hoffmann (eds). Postaggressions-
stoffwechsel, p.p. 33-48. Schattauer, Stuttgart, New
York, 1976.

DIONIGI, R.; CREMASCHI, R.E.; JEMOS, V. et al. "Nutritio-
nal assessment and severity of illness classification
systems: A critical review on their clinical relevan-
ce". World J. Surg. 10: 2-11, 1986.

DOLIF, D.; JÜRGENS, P. Die Bedeutung der nichtessentiellen
Aminosäuren bei der parenteralen Ernährung. Med. u.
Ernähr. 11: 67-73, 1970.

DÖLP, R.; GOLLWITZER, M.; AHNEFELD, F.W.; GRÜNERT, A.; -
SCHMITZ, E. "Klinische Untersuchungen über die Konzen-
tration freier Aminosäuren im Plasma und Urin im Pos-
taggressionsstoffwechsel. II. Mitteilung". Infusions-
therapie, 5: 309-314, 1978.

DÖLP, R.; AHNEFELD, F. W. "Sicherung des postoperativen -
Proteinsbestandes. Klinische Untersuchungen zur peri-
pherenvenösen Ernährung". Infusionstherapie, 7: 126-129
1980.

DUDRICK, S.J.; WILMORE, D.W.; VARS, H.M.; RHOADS, J.E. -
"Long-term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance". Surgery, 64
134-142, 1968.

DUDRICK, S.J.; WILMORE, D.W.; VARS, H.M.; RHOADS, J.R. -
"Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in adult. An affirmative answer". Ann. Surg. 169
974-984, 1969.

ELWYN, D.H.; GUMP, F.E.; ILES, M. et al. "Protein and -
energy sparing of glucose added in hypocaloric amounts to peripheral infusions of amino acids". Metabolism 27
325-331, 1978.

ESPINOS PEREZ, D.; DEL RIO VAZQUEZ. A.; RUBIO, P. "metabolismo y nutrición". En: Farreras Valenti, P.; Rozman C. (eds), Barcelona, 1978

FAIRFULL - SMITH, R.J.; STOSKI.D.; FREEMAN, J.B. "Use of glycerol in peripheral parenteral nutrition" Surgery,
92: 728-732, 1982.

FAO/WHO EXPERT GROUP "Protein requirements". Fao Nutri -
tion Meetings Report Series, n° 37; WHO Technic Report
Series, n° 301. Roma, 1965

PEKL, W. "Konzept der peripher venösen Ernährung" en: Heberer, G., Schultis, K. und Günther, B. (eds). "Postaggressionsstoffwechsel II" (Symposion der Chirurgischen

- Klinik der Universität München am 26 Januar 1979). Pag. 171-179 F.K. Schattner Verlag Stuttgart, New York, 1980
- FEKL.W.; LÖHLEIN, D. "Indikation and Praxis der perioperativen parenteralen Ernährung". Infusionstherapie 9: 56-93, 1982.
- FELIG, P.; POZEFSKY, T.; MARLISS, E.; CAHILL, G.F. Jr. "Alanine: Key role in gluconeogenesis". Science 167: 1003-1004, 1970.
- FELIG, P. Endocrinology, vol. e, p. 1927. Grune & Stratton New York, 1979.
- FIGUERAS FELIP. "N.P.P.H. en cirugia de mediano elevado - riesgo" Nutrición Hospitalaria 14: 29-36, 1985.
- FORBES, G.B.; BRUINING, G.J. "Urinary creatinine excretion and lean body mass". Am J. Clin. Nutr. 29: 1359-1366, 1976.
- FOSTER, H. "Possible side effects of glucose, fructose, sorbitol and xylitol in man". En: Ritzel, G.; Brubacher G. (eds). Monosaccharides and Polyalcohols in Nutrition Therapy and Dietetics. p.p. 116-130. Verlag. Bern, 1976.
- FOSTER, H.; NEHUENT, H. "Metabolismo de los hidratos de carbono". En: Siegenthaler, W. (ed.), Fisiopatología - Clínica, p.p. 34-92. Ed. Toray. Barcelona, 1977.
- FREEMANN, J.B.; STEGINK, L.D.; Wittine, M.F.; THOMPSON, R. G. "The current status of protein sparing". Surg. Gynec-

ccl. Obstet. 144: 843-849, 1977.

FREEMAN, J.B.; FAIRFULL-Smith, R.; RODMAN, G.H. et al.

"Safety and efficacy of a new peripheral intravenously administered amino acid solution containing glycerol - and electrolytes". Surg. Gynecol Obstet. 156: 625-631, 1983.

FULTON, I.F. "A Textbook of Physiology". W.B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1955.

GAMBLE, J.L. "Physiological information gained from studies on the life raft ration". Harveg Lect. 42: 247-273, 1947.

GARCIA ARANGUEZ, L; VARA THORBECK, C. "Fuentes energéticas en nutrición parenteral. I. Carbohidratos". Nutrición Hospitalaria, 9: 12-21, 1984.a

GARCIA ARANGUEZ, L; VARA THORBEK, C. "Fuentes energéticas en nutrición parenteral. II. Alcoholes". Nutrición Hospitalaria, 9: 22-31, 1984 b

GARCIA DE LORENZO (ed). "Xilitol, Sorbitol y Glicerol - Metabolismo y utilización como fuente energética parenteral. En: Nutrición Parenteral Periférica. p.p.37-45. Jarpyo Editores. Madrid, 1985

-- GARCIA DE LORENZO, A.; GRANDE, C. "Agresión quirúrgica Patrón hormonometabólico". Nutrición Hospitalaria 14: 22-32, 1985.

- GARCIA DE LORENZO, A.; MONJAS, A. "Nutrición parenteral periférica. Revisión". Nutrición Hospitalaria 14: 14-21, 1985.
- GELLER, R.J.; BLACKBURN, S.A.; GLENDON, D.H.; et al. "computer optimization of enteral hyperalimentation". J.P. E.N. 3: 79-83, 1979.
- GEORGIEFF, M.; Kattermann, R.; GEIGER, K. et al. "Vergleich von Xylit und Glucose als Energieträger im Rahmen der Hypokalorischen postoperativen parenteralen Ernährungstherapie". Infusionstherapie 8: 69-76, 1981.
- GEORGIEFF, M.; ACKERMANN, R.H.; BÄSSLER, K.H.; LUTZ, H. "Die Vorteile von Xylit gegenüber Glucose als Energiedonator im Rahmen der frühen postoperativen parenteralen Nährstoffzufuhr". Z. Ernährungswiss. 21: 27-42, 1982.
- GEORGIEFF, M. "Influence of post-traumatic nutrition on patient outcome". In: New Aspect of Clinical Nutrition p.p. 128-135. Karger. Basel. 1983.
- GIERHAKKE, F.W.; JOHANNSEN, R.; STÜCKER, R. et al. "Immuno-suppressive Wirkungen bei Operationen und Möglichkeiten ihrer Begrenzung". Immunität und Infektion 3: 116-124, 1975.
- GLODEN, M.H.N. "Transport proteins as indices of protein status". Am.J. Clin Nutr. 35: 1159-1165, 1982.
- GOFFERJE, H.; FEKL, W.; BRAND, O.; RUPPRECHT, M. "Untersu-

chungen zur Mangelernährung in einer medizinischen Klinik". Z. Ernährungswiss. 18: 62-70, 1979.

GOMEZ VALVERDE, E. "Metabolismo de los hidratos de carbono"
En: Belda Poujoulet. R. (ed). I curso de nutrición parenteral y enteral en el paciente quirúrgico. p.p. 41-61. Editado por Lab. Delagrangé. Madrid. 1984.

GRANT, J.P. Handbook of Total Parenteral Nutrition W.B. - Saunders Co. Philadelphia, 1980.

GREENBERG, G.R.; MARLISS, E.B.; ANDERSON, G.H. et al. "Proteinsparing therapy in postoperative patients. Effects of added hypocaloric glucose or lipid. N. Engl. J. Med. 294: 1411-1416, 1976.

GRÜNERT, S.; AHNEFELD, F.W.; DICK, W. "Periphervenöse - Substitution von Aminosäuren". Infusionstherapie 7: 131-135, 1980.

GUERRERO, J.A. "Las grasas en la alimentación parenteral" Nutrición Hospitalaria 9: 32-39, 1984.

GÜNTHER, B. UTZ, F., TEICHMANN, R. und HARTL, W. "Periphervenöse hypokalorische Ernährung nach grossen Abdominaleingriffen". Infusionsther. Klin Ernähr 10: 74-78, 1983.

GUYTON, A.C. Tratado de Fisiología Médica, 4ª ed. Interamericana. Mexico, 1971.

HACKETT, A.F., YEUNG, C.H., HILL, G.L. "Eating patterns

in patients recovering from major surgery a study of voluntary food intake and energy balance". Br.J. Surg 66: 415-419, 1979.

HARRIES, J.T. "Intravenous Feeding in infants". Arch Dis Child. 46: 855-863, 1971.

HARTIG, W.; CZARNETZKI, H.D.; FAUST, H.; FICKWEILER, E. - "Zur Verwertung von Aminosäuren - Infusionslösungen - beim Gesunden und bei Patienten im stress, untersucht an 15 N-Glyzin". Infusionstherapie 3: 268-273, 1976.

HARVEY, K.B.; RUGGIERO, J.A.; REGAN, C.S. et al. "Hospital morbidity - mortality risk factors using nutritional assessment". Am.J.Clin Nutr. 31: 903, 1978.

HASTINGS, O.; RUSH, B.; BOONSONG, G.; JAIN, K.M. "The - protein - sparing effect of peripherally administered amino acids". Am J. Surg. 43: 562-564, 1977.

HEYMSFIELD, S.B.; OLAFSON, R.P.; KUTNER, M.H.; NIXON, D.W. "A radiographic method of quantifying protein-calorie malnutrition". Am.J. Clin. Nutr. 32: 693-702, 1979.

HILL, G.L.; BLAKETT, R.L.; PICKFORD, I. et al. "Malnutrition in surgical patients: an unrecognized problem". Lancet, 1: 689-692, 1977.

HIOTAKIS, K.; FEISCHL, P. "Neue therapeutische Möglichkeiten in der Behandlung des Tetanus". Zbl. Chir. 94: 1686-1969.

- HOLT, L.E.; GYÖRGY, F.; PRATT, E.L.; et al. "Protein and amino acid requirements in early life". New-York University Press. New-York, 1960.
- HOOVER, H.C. Jr; GRANT, J.P. GORSCHBOTH, C.; KETCHAM, A.S. "Nitrogen-sparing intravenous fluids in postoperative patients". New Engl. J. Med. 293: 172-175, 1975.
- HOWARD, I.M. "The systemic response to injury; studies - of the absorption and metabolism of glucosa following injury". Am. Surg. 141: 321-327, 1955.
- HUME, D.M.; EGDAHL, R.H. "The importance of brain in the endocrine response to injury". Ann Surg. 150: 697-712 1959.
- INGENBLEEK, Y.; VAN DAN SCHRIEX, H.G.; DENAYER, P.; DEVIR SCHER, M. "Albumin, transferrin, and the thyroxine - prealbumin retinol-binding protein (TBPA IRBP) complex in assessment of malnutrition". Clin. Chem. Acta, 63: 61-67, 1975.
- JAURRIETA MAS, E. "Valoración del estado de nutrición en clínica". Med. Clin. (Barc.) 81: 584-588, 1983.
- JEE JEEBHOY, K.N. "Total parenteral nutrition (TPN) - a review". Annals of Royal College of Physicians and Surgeons of Canada, 9: 287-300, 1976.
- JEEJEE BHOY, K.N. "Nutrición intravenosa, visión general" En: Hill, G.L. (ed.) Nutrición en el paciente quirúrgico, p.p. 137-153. Ed. Salvat. Barcelona, 1985.

- JELLIFFE, D.B. "The assessment of the nutritional status of the community". WHO Monograph, 53, World Health Organisation. Genova, 1968.
- JOHNSON, P.; HARRIS, C.I.; PERRY, S.V. "3-methylhistidine in actin and other muscle proteins". Biochem. J. - 105: 361-370, 1967.
- JOHNSON, W.C.; VLRICH, F.; MEGUID, M.M. et al. "Role of delayed hypersensitivity in predicting postoperative morbidity and mortality". Am.J. Surg. 137: 536- 542, 1979.
- JOYEUX, H.; ASTRUC, B. "Traité de nutrition artificielle de l'adulte". SSTNA. Montpellier, 1980.
- JÜRGENS, P.; DOLIF, D. "Über den Aminosäurenbedarf Erwachsener unter den Bedingungen der parenteralen Ernährung". Infusionstherapie, 1:603-610, 1974.
- KARLSON, P. Manual de Bioquímica, 4ª ed. Ed. Marin. Barcelona, 1973.
- KELLER, V.; CLERC, D.; KRANZLIN, M.; HEBERER, M. "Protein sparing therapy in the postoperative period" World J. Surg. 10: 12-19, 1986.
- KINNEY, J.M.; DUKE, J.H.; LONG, G.L.; GUMP, F.E. "Tissue fuel and weight loss after injury" J.Clin.Pathol, 23: (Suppl. 4), 65-72, 1970.
- KINNEY, J.M. "Desnutricion proteica-energética en los pa-

- cientes quirúrgicos". En: Hill, J.L. (ed.). "Nutricion en el paciente quirúrgico", p.p. 15-43. Ed. Salvat, Barcelona, 1965.
- KREBS, H.A. "Energy liberation in muscle" Advanc Enzymol 3: 191-252, 1943.
- KREBS, H.A. "The tricarboxylic acid cycle" Harvey Lectures 44: 165-199, 1950.
- KREBS, H.A. "The metabolic fate of amino acids ins mammalian protein metabclis". En: Munro, H.N.; Allison, J.B. (eds.) Mammalian Protein Metabolism, vol.1 p.p. 125. Acad. Press Inc. New York, London, 1964.
- KULT, J.; TREUTLEIN, E.; DRAGOUN, G.P.; HEIDDLAND, A. "Bedeutung der postoperativen parenteralen Ernährung - gemessen an nieder- und hochmolekularen Plasma proteinen" Infusionstherapie, 2: 313-318, 1975.
- KULT, J.; TREUTLEIN, E. "Das Verhalten von Spurenproteinen in der postoperativen Phase unter parenteraler Ernährung". Klin Anästh. Intensivther. 13: 132-139, 1977
- KUNTSCHER, H.; WENZEL, M.; BLAKE, M. "Der postoperative Protein- und Energiestoffwechsel unter Infusionstherapie mit hochkalorischen kohlehydratlösungen, verglichen mit niedrigkalorischen Aminosäurenlösungen". Infusionstherapie 9: 36-43, 1982.
- LAW, D.K.; DUDRICK, S.J.; ABDOU, N.I. "The effects of -

- protein-calorie malnutrition on immune competence of the surgical patient". Surg.Gynecol. Obstet. 139: 257-266, 1974.
- LEE, H.A. (ed.) "The alcohols Ethanol, Sorbitol, Xylitol" En: Parenteral Nutrition in Acute Metabolic Illness, p. 37-56, Academic Press. London, New York, 1974.
- LEE, H.A. "Monitoring intravenous feeding". En: Karran, S. J.; Alberti K.G.M. (eds.) "Practical Nutritional Support". p.p. 252-260. Pitman Medical. Kent, 1980.
- LE GALL, J.R.; LOIRAT, P.; ALPEROVITCH, A.; et al. "A - simplified acute physiology score for ICU patients". Crit. Care Med. 12: 975 1984.
- LEHNINGER, A.L. Bioquímica. Ed. Omega S.A. Barcelona, - 1972.
- LENNERT, K.A.; HUPE, H. "Prä- und postoperatives Verhalten der Serumprotein - inhibatoren". Med. Welt 24: 914-1973.
- LEUTENEGER, A.F.; GOSCHKE, H.; STUTZ, K. et al. "Comparison between Glucose and a combination of Glucose, - Fructose and Xylitol as Carbohydrates for Total Parenteral Nutrition of Surgical Intensive Care Patients" . Am J. Surg., 133: 199-205, 1977.
- LIDDELL, M.J.; DANIEL, A.M.; MACLEAN, L.D.; SHIZGAL, H.M. "The role of stress hormones in the catabolic metabolism of shock". Surg.Gynecol.Obstet.149:822-830, 1979

- LOHLEIN, D.; MELBECK, H.H.; HENKEL, E. et al. "Die periphere parenterale Ernährung im Vergleich zur alleinigen kohlenhydratzufuhr während der postoperativen Phase". Infusionstherapie 4: 197-202, 1977.
- LÖHLEIN, D. "Veränderungen des postoperativen Protein - stoffwechsels bei peripher-venöser Infusionstherapie". Habilitationsschrift. Hannover, 1979.
- LÖHLEIN, D.; SCHILLING, B.; DONAY, F. "Untersuchungen zur alleinigen Aminosäurezufuhr in der frühen postoperativen Phase. Eine vorläufige Mitteilung" Infusionstherapie, 6: 90-92, 1979.
- LÖHLEIN, D.; HENKEL, E. "Alternativen der peripher-venösen parenteralen Ernährung". Infusionstherapie 6: 225-261, 1979.
- LÖHLEIN, D.; DONAY, F.; HENKEL, E. "Untersuchungen zum Einfluß der peripher-venösen parenteralen Ernährung auf den postoperativen Proteinstatus". Infusionstherapie, 6: 284-288, 1979.
- LÖHLEIN, D. "Untersuchungen zum proteinsparenden Effekt verschiedener Konzepte der peripheren parenteralen - Ernährung". Z. Ernährungswiss. 20: 81-95, 1981
- LÖHLEIN, D.; ZICK, R. "Zuckeraustauschstoffe oder Glucose bei der peripher-venösen hypokalorischen Ernährung". - Infusionstherapie, 8: 133-140, 1981.
- LÖHLEIN, D. "Proteinsparende Mechanismen der parenteralen

- Ernährung. I. Mitteilung: Grundlagen und Methodik" In-
fusionsther. Klin. Ernähr. 11: 90-99, 1984.
- LÖHLEIN, D. "Proteinsparende Mechanismen der parenteralen
Ernährung. II Mitteilung: Klinische Aspekte". Infusions-
therapie, 11: 114-128, 1984.
- LOHLEIN, M.D. "Principles and indications of hipocaloric
parenteral nutrition". World J. Surg. 10: 64-71, 1986
- LOPEZ GARCIA, E. "Trastornos del metabolismo proteico" En:
Balcells Gorina et al. (eds.), Patologia General, tomo
I, 4ª edición, p.p. 455-478. Ed. Toray S.A. Barcelona,
1974.
- LYNEN, F.; OCHOA, S. "Oxidation and phosphate bond energy"
Biochem. Biophys. Acta 12: 299-314, 1953.
- MACFIE, J.; SMITH, R.; HILL, G.L. "Glucose or fat as a non-
protein energy source? A controlled clinical trial".
Gastroenterology, 80: 103-107, 1981.
- MANCINI, G.; CARBONARA, A.O.; HAREMANS, J.F. "Immunoche-
mical quantitation of antigens by single radial immu-
nodiffusion". Immunochemistry, 2: 235-254, 1965.
- MARTINEZ, P.; NUNEZ DE CASTRO, I. "Riesgos de la utiliza-
ción de fructosa en nutrición parenteral". Nutrición
Hospitalaria, 9: 47-53, 1984.
- MARTINEZ FERRIZ "La hemodilución moderada normovolémica
(H.M.N.) en pacientes quirúrgicos. Función renal" (Te-
sis Doctoral. Granada, 1.985

MCLAREN, D.S. "Trastornos nutritivos en los pacientes - quirúrgicos" En: Hill, G.L. (ed.) Nutrición en el paciente quirúrgico, p.p. 1-13, Ed. Salvat. Barcelona, 1985.

MEAKINS, J.L.; PIETSCH, J.B.; BUBENOCK, O. et al. "Delayed hypersensitivity- Indicator of acquired failure - of host defences in sepsis and trauma" Ann. Surg. 186: 241-250, 1977.

METROPOLITAN LIFE INSURANCE Co. Statist Bull. Metrop. Life Insur. Co. 40, 1959.

MEYRHOT "Die Chemische Vorgänge im Muskel". Julius Springer. Berlin, 1930.

MILLER, J.E.; RICCI, J.L.; PEREIRA, G. et al. "Risk-benefit assessment of parenteral nutrition therapy: Role of per diem complication rate". Nutr. Supp. Serv. 4: 35-39, 1984.

MOORE, F.D. "Metabolic care of the surgical patient" W.B. Saunders Co. Philadelphia, London, 1959.

MOORE, F.D.; BRENNAN, M.F. "Surgical injury: body composition, protein metabolism and neuroendocrinology". En: Ballinger, W.F. (ed). Manual of surgical nutrition. p.p 169-222. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1975.

MULLEN, J.L. BUZBY, G.P.; WALDMAN, T.G. et al. "Prediction of operative morbidity and mortality by preopera

- tive nutritional assessment". Surg. Forum, 30: 80-82
1979.
- MULLEN, J.L.; GERTNER, M.H.; BUZBY, G.P.; et al. "Implications of malnutrition in the surgical patient" Arch Surg. 114: 121-125, 1979.
- MULLEN, J.L.; BUZBY, G.P.; MATTHEWS, D.C.; et al. "Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support" Ann.Surg. 192: 603-613, 1980.
- MUNRO, H.N. "Regulation of protein metabolism in relation to adequacy of intake". Infusionstherapie, 2:112-117, 1975.
- NIKLAS, A., QUINKE, E.; MAURER, W.; NEYEN.N. "Messung der Neubildungsraten und biologischen Halbwertszeiten bei der Ratte". Biochem. Z. 330: 1 ss. 1958.
- NUNEZ DE CASTRO, I. y MARTINEZ,P. "Los aminoacidos como fuente de energia y material plástico en la nutrición parenteral". Nutrición Hospitalaria, 9: 40-46, 1984.
- OWEN, O.E.; FELIG,P.; MORGAN, A.P. et al. "Liver and kidney metabolism during prolonged starvation". J.Clin. Invest. 48: 574-583, 1969.
- PEMSEL, W.; GORFFERJE, H. "Klinische Erfahrungen mit TPE 1800 Periphere Venenverträglichkeit und Stickstoffbilanzen Bei internistischen Patienten". En: Klinische Anästhesiologie und Intesivtherapie, Band 13. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg, 1977.

- PERROT, D. "Evaluation de l'état nutritionnel en chirurgie". J. Chir. (Paris), 120: 199-203, 1983
- POLONOVKI "Pathologie Chimique". Maisson et Cie. Paris - 1952.
- PUTNAM, F.W. "The plasma proteins". Academic Press York, 1975.
- REID, D.J. "Intravenous fat therapy. Nitrogen balance studies" Br.J. Surg. 54: 198-203, 1967.
- RICHARD, J.L.; RODIER, M.; BRINGER, J. et al. "L'excrétion urinaire de 3-méthylhistidine. Intérêt et application dans l'étude du catabolisme protidique". La Presse Médicale, 14: 91-94, 1985.
- ROSE, W.C. "The aminoacid requirements of adult man" - Nutr. Abstr. 27: 631-647, 1957
- ROTHSCHILD, M.A.; ORATZ, M.; SCHREIBER, S. "Albumin synthesis". N. England J. Med. 286: 748-757, 1972.
- SANDOR, G.; KAWERAU, E. "Serum proteins in health and disease". Chapman and. Hall. Ltd. London, 1966.
- SAN PIETRO, A.; RITTENBERG, D. "A study of the rate of protein synthesis in humans. II. Measurement of the metabolic pool and the rate of protein synthesis". J. Biol. Chem. 201: 457, 1953.
- SCHERPEREEL, P.; ROBELET, D.; CASTANER, M.; et al. "Hyperaldosteronisme post-opératoire et perturbations

- endocriniennes associées". Anesth Anal Rean. 36: 117-123, 1979.
- SCHMITZ, J.E.; AHNEFELD, F.W. and BURRI, C. "Nutritional - support of the multiple trauma patient" "World J. Surg 7: 132-142, 1983.
- SCHMOZ, G.; HARTIG, W.; WEINER, R.; et al. "Moderne Aspekte der Diagnostik des Ernährungszustandes in der Chirurgie". Zbl. Chirurgie, 109: 147-159, 1984.
- SELTZER, M.H.; BASTIDAS, J.A.; COOPER, D.M.; et al. "Instant nutritional assessment". J.P.E.N. 3: 157 - 159, 1979.
- SELYE, H. Nature (London) 138: 32 1936.
- SHIZGAL, H.M.; KURTZ, R.S. ; WOOD, C.D. "Total body potassium in surgical patients" Surgery, 75: 900-907, 1974
- SNYDERMAN, S.E.; PROSE, P.H.; HOLT, L.E. "Histidine, an essential aminoacid for the infant". J.Dis. Child. 98: 459-464 1959.
- SOLASSOL, C.; JOYEUX, H.; SERRON, B.; et al. "Nouvelles techniques de nutrition parenterale a long terme pour suppléance intestinale". Proposition d'un intestin artificiel appliqué a 54 cas. J. Chir, 105: 15- 19, 1973
- SOLER ARGILAGA, C. "Trastornos del metabolismo glucídico y trastornos del metabolismo lipídico". En: Balcells Gorina et al. (eds). Patología General, tomo I. 4ª edición pp.419-455, Ed.Toray S.A. Barcelona, 1974.

STUDLEY, H.O. "Percentage of weight loss. A basis indicates of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer". J.A.M.A. 106: 458-460, 1936

SYMRENG, T.; ANDERBERG, B.; KAGEDAL, B. et al. "Nutritional assessment and clinical course in 112 elective surgical patients". Acta Chir. Scand. 149: 657-662, 1983.

TWEEDLE, B.; BRENNAN, M.F.; FITZPATRICK, et al. "Protein conservation with peripheral isotonic amino acid solutions". Surg. Forum, 26: 32-35, 1975.

VARA LOPEZ, R. "El problema del edema cerebral" (Discurso pronunciado a su ingreso en la Real Academia de Medicina) Editado por Instituto de España: Real Academia Nacional de Medicina, 1962.

VARA LOPEZ, R. "Reaccion endocrino-metabólica post-traumática". En: Vara Thorbeck R. (Ed) "Generalidades" Tomo I. p.p. 147-168 Ed. Marban. Madrid 1977.

VARA THORBECK, C.; GARCIA ARANGUEZ, L. "L'anémie hémolytique irréversible dans l'hyperalimentation parentérale" Proceedings of the International Congrées on Parenteral Nutrition, p. 305, Montpellier, 1974.

VARA THORBECK, C.; GARCIA ARANGUEZ, L. "Nutrición completa por vía parenteral". Ed. Marban. Madrid, 1976.

WANNEMACHER, jr. R.W.; BEALL, F.A.; CANONICO, P.G. et al.

- "Glucose and alanine metabolism during bacterial infections in rats and rhesus monkeys" . Metabolism, 29: 201-212, 1980.
- WARNOLD, L.; LUNDHOLM, K. "Clinical significance of preoperative nutritional status in 215 noncancer patients" Ann. Surg. 199: 299-305, 1984.
- WHITHEAD, R.G. "Protein-energy malnutrition: a personal perspective". En: Howard.A. (ed). Recent Advances in clinical nutrition: I. J. Libbey. Londres, 1981.
- WILMORE, D.W. "Carbohydrate metabolism in trauma" Clin. - Endocrinol. Metab. 5: 731-745, 1976.
- WOLFE, R.R.; ALLSOP, J.R.; BURKE, J.F. "Glucose metabolism in man: Responses to intravenous glucose infusion". - Metabolism, 28: 210-220, 1979.
- WRETLIND, A. "Alimentación completa por via parenteral" - Münch. Med. Wschr. (versión castellana) 110: 3-9, 1968
- WRETLIND, A "Complete intravenous nutrition Theoretical - and experimental background". Nutr. Metab. 14 (Suppl.) 1-57, 1972.
- YEUNG, C.K.; YOUNG, G.A.; HACKETT, A.F.; HILL, G.L. "Fine needle catheter jejunostomy - an assessment of a new - method of nutritional support after mayor gastrointestinal surgery" Br. J. Surg. 66: 727-732, 1979.
- YOUNG, G. A.; HILL, G.L. "Assessment of protein calorie -

malnutrition in surgical patients". Am.J. Clin. Nutr.
31: 429-435, 1978.

YOUNG, G.A.; COLLINS, J.P.; HILL, G.L. "Plasma proteins
in patients receiving intravenous amino acids or intra
venous hyperalimentation after major surgery". Am. J.
Clin. Nutr. 32: 1192-1199, 1979.

YOUNG, V.R.; MUNRO, H.N. "N-Methylhistidine (3-methylhis
tidine) and muscle protein turnover". Fed.Proc. 37:
2291-2300, 1978.