



ABRIR CAPÍTULO V

VI.- DISCUSSION

VI.- DISCUSION

ESTADIO PREOPERATORIO

El área geográfica donde se ubica la Ciudad Sanitaria 12 de Octubre, conforme se configuraba en 1990, engloba una población de perfil estacionario pero con una marcada tendencia a la regresión, manifestándose una baja tasa de natalidad y un aumento continuo de la población en edad de jubilación laboral, o muy cercana a la misma.

Su actividad laboral se desarrolla preferentemente en el sector de servicios, seguida del sector industrial y siendo mínima la dedicación al sector agrícola. Una alta tasa de desempleo y un nivel educativo muy bajo, en relación a la Comunidad Autónoma a la que pertenece, la caracterizarían (Alberquilla 1990)^{2...}.

Este conjunto de datos definirían, de un modo global, los perfiles socio-económicos-culturales de las personas incluidas en el estudio clínico.

La investigación clínica, que implica a seres humanos, se basa en un ejercicio de comparación y se realiza en un contorno biológico-social cuya característica fundamental es la variabilidad. La variabilidad inter e intraindividual es inherente tanto a los fenómenos biológicos y sociales como al mismo proceso de observación y medición. La estadística es el método científico que se debe utilizar para el análisis de esta variabilidad.

Un estudio clínico, correctamente planificado, implica una aproximación "a priori" del número de pacientes necesarios para ratificar la hipótesis planteada, lo que minimizaría implicaciones éticas, de recursos humanos y, en último caso, económicas.

VI.- DISCUSION

Los conceptos de los que dependerán, fundamentalmente, el número de pacientes necesarios en un estudio clínico serían: a) El nivel de sensibilidad de la comparación (θ) de los grupos en estudio. b) La variabilidad del factor investigado. c) El nivel de protección frente a los errores de primera especie (tipo I ó α , equivalente a falso positivo) y de segunda especie (tipo II ó β , equivalente a falso negativo). Además, otro conjunto de factores condicionaría, igualmente, el cálculo del tamaño de la muestra, así como la expresión final de las fórmulas a utilizar: a) Especificación de las variables. b) Tipo de estudio y medida del efecto. c) Pruebas estadísticas. d) Periodo de seguimiento. e) Desviaciones del protocolo. f) Estratificación de las variables basales. g) Niveles α y β en las comparaciones múltiples. (Carné 1989)^{16..}

En el presente estudio clínico se consideró, tras la valoración exhaustiva de los conceptos reseñados, que una muestra poblacional de sesenta pacientes podría, en principio, dilucidar alguna de las hipótesis planteadas. Por lo que podría considerarse un estudio piloto y, en base a los hallazgos constatados, el inicio de un estudio secuencial.

En la discusión de los resultados obtenidos se seguirá la sistemática apuntada con anterioridad (pg 900), es decir:

- El esquema de la composición corporal (pg 498)
- El índole fisiológico de los parámetros analizados (pg 672)
- Los datos estadísticos constatados (pg 822)

I.- MASA CORPORAL TOTAL

El sexo, la edad y la estatura (pgs 673-5, 822, 900) de

VI.- DISCUSION

los pacientes aleatoriamente seleccionados, se encuadrarían perfectamente en las pirámides de población obtenidas en los correspondientes estudios demográficos de la zona urbana reseñada (Alberquilla 1990)^{2...*}. Estos tres parámetros antropométricos se hallarían homogéneamente distribuidos (pg 817) entre los grupo control y estudio, en que se dicotomizó la muestra poblacional elegida.

Los índices del peso actual/peso ideal y de variación ponderal (pgs 673-7, 822-5, 900) nos permitirían afirmar que, valorando la conocida variabilidad de los parámetros antropométricos (Larrea 1991)^{6...*} y el tiempo transcurrido desde que habían sido diagnosticados, no existía un estado de depleción nutricional (pgs 502-13) en ninguno de ambos grupos, considerados en sus conjuntos respectivos.

Lo que no descartaría lógicamente la presencia de desnutrición en algún/os caso/s aislado/s de la muestra poblacional seleccionada y/o en la integridad del censo sanitario perteneciente a la Ciudad Sanitaria 12 de Octubre, dado: El tamaño reducido de la muestra - con respecto a la totalidad de ingresos hospitalarios efectuados en el transcurso del estudio - y la ausencia de patología neoplásica entre los pacientes incluidos en el mismo.

Por lo que no podríamos definirnos sobre la incidencia real de desnutrición en nuestro medio sanitario (pgs 14-7, 513-8) que según algunos estudios recientes (Mobarhan 1987)^{7...*}, Altes 1988^{3...*}, Larrea 1991^{6...*}) se cifrarían hasta en un 25% de los ingresos hospitalarios en servicios de Cirugía españoles.

II.- MASAS CORPORALES PARCIALES

A) COMPARTIMENTO GRASO

VI.- DISCUSION

El hallazgo de un índice del pliegue cutáneo tricipital (pgs 673-4, 677-80, 826-7, 901) indicativo de depleción grasa moderada en el grupo estudio, con superioridad estadísticamente significativa del grupo control, resultó en principio un evento de difícil interpretación, dados: El predominio del sexo femenino en el grupo estudio y la edad promedio de estas mujeres (pgs 679-80, 822). La correlación existente ($r=0.514$) entre el índice del PCT y la masa corporal total (pgs 942, 971-2).

Los cálculos subsecuentes del área grasa del brazo (pgs 673-4, 680-1, 828, 901) y de la grasa corporal total (pgs 673-4, 681-3, 829, 901) con valores eufisiológicos, y sin discrepancias estadísticas significativas intergrupos, descartarían la presencia de depleción en el compartimento graso del grupo estudio y, por tanto desnutrición calórico-energética (pgs 503-13).

Datos estos últimos que se considerarían prioritarios sobre los aportados por el índice del PCT, habida cuenta de las estrechas correlaciones existentes (pgs 941-3, 971-3) entre sendos parámetros y la masa corporal total (AGB-MCT $r=0.747$, GCT-MCT $r=0.802$, AGB-GCT $r=0.879$), superiores a los hallados (pgs 942, 971-2) entre el índice del PCT-MCT ($r=0.514$).

Ante el hallazgo, falso positivo, aportado por el índice del PCT se plantearía el dilema entre: Un error debido a mediciones incorrectas del PCT, que condujesen a datos no verídicos. El error sería debido a la incapacidad del PCT, como dato antropométrico único, para valorar el compartimento graso orgánico. Hipótesis defendida con anterioridad por diversos autores Steen 1977, Barac-Nieto 1978, Bradfield 1979 (pgs 512, 678) y que perdura en la actualidad (Warnold 1984^{98..}, Celaya 1989^{19..}), que en cierto modo se ratificaría por los coeficientes de correlación hallados en este estudio (pgs 942, 971-3): Índice PCT-MCT $r=0.514$...

VI.- DISCUSION

El compartimento graso orgánico se halló correlacionado (pgs 942-3, 972-3) con: a) La masa corporal total (GCT-MCT $r=0.8$) b) El compartimento muscular (AGB-Indice PB $r=0.900\dots$).

Datos que concordarían perfectamente con el esquema de la composición corporal propuesto por Blackburn (pg 498), al representar el compartimento graso un 25% y el compartimento muscular un 30% de la masa corporal total.

B) COMPARTIMENTO MUSCULAR

Los índices del perímetro del brazo (pgs 673-4, 683-4, 830-1, 901), del perímetro muscular del brazo (pgs 673-4, 684-6, 832-3, 901) de excreción de creatinina (pgs 689, 695-7, 840, 901) así como el área muscular del brazo (673-4, 686-7, 834, 901) cifrados en los rangos de la normalidad y sin diferencias estadísticas significativas entre grupos, demostrarían la integridad del compartimento muscular orgánico en la globalidad de la muestra poblacional y, por ende, la ausencia de desnutrición proteica entre la misma (pgs 502-13).

Ratificando el concepto de Alastrué (1988)^{1...} sobre la necesidad de utilizar las áreas del brazo para valorar más fielmente el estado nutricional global de una persona. La utilización tan sólo de los pliegues de grasa puede hacernos clasificar a un individuo como desnutrido, a pesar de poseer un perímetro braquial o un área muscular del brazo en unos percentiles normales.

El compartimento muscular orgánico se hallaría íntimamente correlacionado (pgs 943-4, 971, 973-4) con: a) La masa corporal total (Indice excreción creatinina-MCT $r=0.964\dots$). b) El compartimento graso orgánico (AGB-Indice PB $r=0.900\dots$). c) La masa magra corporal (AMB-MMC $r=0.789\dots$), lo que corroboraría la importancia del área muscular del brazo como uno de los mejores indica

VI.- DISCUSION

dores de la masa magra muscular del organismo, tal y como expusiera, en 1973, Gurney (pg 686) y posteriormente, en 1979, Collins (pg 512).

Por el contrario, no podríamos ratificar la correlación entre el compartimento muscular orgánico y la seroalbúmina aportada (pg 686) por Bistrían (1976) y sólo parcialmente la relación del compartimento muscular con la variación ponderal ($r=-0.349$ en nuestro estudio) expuesta (pg 686) por Hill (1977).

Las correlaciones halladas serían concordantes con el esquema de la composición corporal de Blackburn (pg 498), al representar el compartimento muscular el 30% de la masa corporal total y el 75% de la masa celular corporal (componente metabólicamente activo de la masa corporal), en tanto que el compartimento graso representaría un 25% del peso corporal total.

C) COMPARTIMENTO VISCERAL

Los dinteles séricos de prealbúmina, albúmina y tranferri_n (pgs 689-94, 836-8, 901) dentro de los márgenes de la normalidad, evidenciarían un compartimento proteico visceral intacto en la totalidad de la muestra poblacional.

El hallazgo de una superioridad significativa de la población femenina control sobre la del grupo estudio en los niveles de transferrina, plantearía una situación paradójica: La transferrinemia se incrementa en las deficiencias orgánicas de hierro, circunstancia que no se pudo constatar entre las mujeres del grupo control. Ni por la sideremia (pg 869), ni por el recuento de hematíes (pg 842), ni por la hemoglobinemía (pg 843), ni por los parámetros morfológicos del glóbulo rojo (pgs 844-6).

Lo que podría inducirnos a pensar, bien en la existencia de un estado subclínico de deficiencia férrica entre la subpobla-

VI.- DISCUSION

ción femenina del grupo control, o poner en duda la fiabilidad absoluta de la transferrinemia como parámetro nutricional, en coincidencia con el criterio expuesto por Ingelbleeck 1975 (pg 693).

El compartimento visceral orgánico se correlacionaba (pgs 945-6, 974-5) con: a) La masa corporal total, aunque los hallazgos no responderían exactamente a la correlación aportada por Barac-Nieto 1978 (pg 692) estando más en consonancia con los datos expuestos por Forse (1980)^{39...}. Se detectó una débil interrelación ($r=-0.277$) entre la prealbúmina y la variación ponderal, lo que contrastaría con la publicación de Young 1978 (pg 692). b) Determinados componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Prealbúmina-Hb $r=0.668...$). Equilibrio hidroelectrolítico (Prealbúmina-Calcio $r=0.607...$). c) El compartimento plasmático (Albumina-Proteínas totales $r=0.552...$). d) La inmunidad celular inespecífica (Albumina-Monocitos totales $r=-0.436...$). e) Funcionalidad de la inmunidad celular (Prealbúmina-Granulocitos $r=-0.5$) f) La inmunidad humoral específica (Albumina-IgA $r=-0.455...$).

Mientras si se halló una correlación aceptable ($r=0.429$) entre Albumina-Transferrina en consonancia con Bistrían 1975 (pg 694), no nos podríamos definir sobre la opinión sustentada por ciertos autores, Gloden 1982 (pg 694), en el sentido de que la transferrina se hallaría más correlacionada con el estado proteico de las vísceras que la albúmina.

Resulta preciso reseñar que el compartimento visceral orgánico, representando tan sólo un 10% de la masa corporal total (pg 498) y un 1-2% del contenido proteico total orgánico, según Wannemacher 1973 (pg 692), muestre una serie tan numerosa e interesante de correlaciones (pgs 945-6), tanto con compartimentos orgánicos especialmente "dinámicos como con el sistema inmunitario, relación ya apuntada por Jaurrieta (1982)^{55...} y por Meakins (1982)⁷²

VI.- DISCUSION

Lo que ratificaría la importancia vital del compartimento visceral (pgs 689-90) en el normofisiologismo de la unidad orgánica, en la línea de pensamiento de Cainzos (1987)^{15...}.

FUNCIONALISMO HEPATICO

Las determinaciones de colinesterasa (pgs 689, 694, 839, 901-2), de aminotransferasas (pgs 703-6, 874-5, 902), de bilirrubina total (pgs 703-6, 859, 902), de fosfatasa alcalina (pgs 703-6, 871, 902) y de gammaglutamiltranspeptidasa (pgs 703-6, 872, 902) apuntarían, básicamente, a una masa funcionante hepática eu-fisiológica en la globalidad de la muestra poblacional, pero con una cierta tendencia al síndrome colestásico más acentuada entre el grupo estudio, con superioridad estadísticamente significativa de éste sobre el grupo control.

Lo que podría interpretarse como un sesgo en los valores de estos parámetros, inducido por la alta incidencia (>30%) de patología hepato-bilio-pancreática entre los pacientes seleccionados. (pgs 814-5)

Al margen de las interrelaciones, sobradamente conocidas, de los parámetros de funcionalidad del hígado, se objetivaron correlaciones del funcionalismo hepático (pgs 946-9, 975-6) con: a) El compartimento visceral (Fosfasa alc-Transferrina $r=-0.450...$). b) Diversos componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (AST-HCM $r=0.412...$). Metabolismo lipídico (Fosfatasa alc-Triglicéridos $r=0.522...$). Metabolismo proteico (Fosfatasa alc.-Creatinina $r=0.722...$). Equilibrio hidroelectrolítico (Bilirrubina total-Sodio $r=-0.406...$). Elementos traza (Bilirrubina total-Hierro $r=0.605...$). c) La inmunidad celular inespecífica (GGT-Monocitos totales $r=0.514...$).

Hallazgos que ratificarían la necesidad vital de un normo

VI.- DISCUSION

fisiologismo del hígado, como máximo representante visceral de la masa celular corporal (pgs 498-9), para el mantenimiento de la homeostasis en la unidad orgánica.

D) COMPARTIMENTO EXTRACELULAR

Citología hemática

El recuento de hematíes, la hemoglobina, el VCM, la HCM y la CHCM (pgs 702-3, 842-6, 902) mostraron una serie roja dentro de los límites de la normalidad en la totalidad de la muestra poblacional. Si bien, la población masculina presentaba unas cifras ubicadas en los márgenes normales inferiores.

Lo que podría ser debido a la elevada prevalencia (>60%) de patologías esófago-gastro-duodenal y colónica (pgs 814-5) en este sexo, con posibles episodios hemorrágicos concomitantes.

La serie roja se halló correlacionada (pgs 949-52, 976-8) con: a) El compartimento visceral (Prealbúmina-Hb $r=0.668...$). b) Determinados componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Hematíes-Hcto $r=0.890...$). Metabolismo proteico (CHCM-Acido úrico $r=0.566...$). Equilibrio hidroelectrolítico (CHCM-Cloro $r=-0.580...$). Oligoelementos (CHCM-Hierro $r=0.443...$). c) El compartimento plasmático (Hb-Proteínas totales $r=0.597...$). d) La inmunidad celular específica (Hb-Linfoc.CD2 $r=0.414...$). e) La funcionalidad de la inmunidad celular (CHCM-P. Bioluminis. $r=-0.518$).

El recuento de leucocitos (pgs 702-3, 847, 902-3) se cuantificó, globalmente, entre los márgenes normofisiológicos. Detectándose una leve superioridad significativa de la población femenina estudio sobre las mujeres del grupo control.

Que podría ser interpretado más que la consecuencia de la intrínseca variabilidad biológica, como el resultado de una mayor frecuencia entre el grupo estudio de procesos que cursan con in-

VI.- DISCUSION

fección/inflamación crónica, del tipo colelitiasis, hidatidosis.. (Coffman 1990)^{24..}. Sin poder descartar, en absoluto, la influencia concomitante de un mayor número de procesos nosológicos (10%) supuestamente inmunodepresores (hiperparatiroidismos) en el grupo control con respecto al grupo estudio (3.33%).

Entre las subpoblaciones leucocitarias (pgs 702-3, 848-50 903) se observó que, mientras los basófilos y los eosinófilos permanecían globalmente dentro de la normalidad y sin diferencias estadísticas significativas intergrupos, los neutrófilos presentaban unas cifras significativamente superiores en las mujeres del grupo estudio sobre las del grupo control.

Hallazgo perfectamente superponible al objetivado en el recuento leucocitario, habida cuenta de la íntima correlación ($r=0.909$) existente entre ambos parámetros analíticos (pg 977).

La serie blanca se halló correlacionada (pgs 952-3, 976-8) con: a) El compartimento visceral (Leucoc. Neutrof.-Transferrina $r=-0.415...$). b) Determinados componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Leucoc. Basóf.-Plaquetas $r=0.436...$). Equilibrio hidroelectrolítico (Leucoc. Neutróf.-Potasio $r=-0.420$). Oligoelementos (Leucoc. Neutróf.-Zinc $r=-0.577...$). c) La inmunidad celular inespecífica (Recuento leucoc.-Monocitos tot. $r=0.57$). d) La funcionalidad de la inmunidad celular (Leucoc. Neutróf.-Granulocitos $r=0.812...$).

Tanto el recuento plaquetario como el valor hematocrito (pgs 702-3, 851-2, 903) mostraban, en sendos grupos, unos valores comprendidos en los rangos normales y sin disparidades estadísticamente significativas intergrupos. No obstante, el valor hematocrito objetivaba una cierta tendencia a la hemodilución, más acentuada entre la población masculina y que, dada la estrecha correlación ($r=0.890$) entre hematíes y hematocrito, podría ser inter-

VI.- DISCUSION

pretada en base a los mismos asertos que fueron expuestos en la discusión sobre el recuento de hematíes (pg 993).

El recuento plaquetario se encontraba correlacionado (pgs 954, 976-8) con: a) Determinados componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Plaquetas-Leucoc. Basóf. $r=0.436$) b) La inmunidad celular específica (Plaquetas-Linfoc. CD2 $r=0.473$).

El valor hematocrito se correlacionó (pgs 954, 976-8) con: a) El compartimento visceral (Hcto-Colinesterasa $r=0.508\dots$). b) Determinados componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Hematíes-Hcto $r=0.890\dots$). Equilibrio hidroelectrolítico (Hcto-Calcio $r=0.481\dots$). c) El compartimento plasmático (Hcto-Proteínas totales $r=0.499\dots$).

Metabolismo glicídico

Los niveles séricos de glucosa, como indicador del metabolismo glicídico, mostraron (pgs 703-6, 853, 903) en la totalidad de los pacientes seleccionados una leve hiperglucemia, sin diferencias significativas intergrupos femeninos y con una prioridad significativa de los hombres control sobre los del grupo estudio.

Datos que, en un principio, podrían explicarse dadas las respectivas edades promedios (pg 822) de ambas subpoblaciones muestrales. Sin aportarnos datos sobre las reservas glucogénicas orgánicas.

La glucemia se correlacionó (pgs 954, 976-8) con: a) La inmunidad humoral específica (Glucemia-IgG $r=0.553\dots$), dato que no resultaría extraño dado el carácter glicoproteico de las inmunoglobulinas (pg 718). b) La inmunidad humoral inespecífica (Glucosa-C3 $r=0.562\dots$).

Metabolismo lipídico

Los triglicéridos y el colesterol sanguíneos, como indica

VI.- DISCUSION

dores del metabolismo lipídico, se cifraron (pgs 703-6, 854-5, 903) en los márgenes eufisiológicos y sin diferencias estadísticas significativas entre grupos.

Datos que, en cierto modo, corroborarían la causalidad se nil de la leve hiperglucemia expuesta en párrafos anteriores, ante la ausencia de hipertrigliceridemia.

El metabolismo lipídico se encontró correlacionado (pgs 955, 976-8) con: a) Determinados componentes del compartimento ex tracelular: Metabolismo proteico (Triglicéridos-Acido úrico $r=0.5$) Oligoelementos (Colesterol-Calcio $r=0.422...$)

Metabolismo proteico

Las determinaciones de creatinina y de ácido úrico, como exponentes del metabolismo proteico, demostraron (pgs 703-6, 857-8, 903) unos valores globales dentro de la normalidad y sin discrepancias estadísticamente significativas intergrupos.

Lo que podría suponer una normalidad del catabolismo proteico global, en perfecta conjugación fisiológica con el resto de los elementos del metabolismo intermediario.

El metabolismo proteico se halló correlacionado (pgs 956-7, 976-8) con: a) Determinados componentes del compartimento ex tracelular: Citología hemática (CHCM-Acido úrico $r=0.566...$). Metabolismo lipídico (Triglicéridos-Acido úrico $r=0.500...$). b) La inmunidad celular inespecífica (Creatinina-Monocitos totales $r=0.633...$). c) La inmunidad humoral específica (Creatinina-IgA $r=0.425...$).

La valoración conjunta de los marcadores de los metabolis mos glicídico, lipídico y proteico nos permitirían afirmar, con bastante certeza, la relativa integridad de las reservas glicídicas, lipídicas y proteicas de los pacientes seleccionados.

VI.- DISCUSION

Equilibrios hidroelectrolítico y ácido-base

Los diversos cationes (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}) cuantificados, para valorar el equilibrio hidroelectrolítico, objetivaron (pgs 703-6, 860-3, 904) cifras normofisiológicas en la globalidad de la muestra poblacional y sin diferencias significativas entre ambos grupos.

Que nos permitiría descartar, en principio, alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico del tipo disonquias o del tipo disionías, perturbadoras de una correcta valoración del estado nutricional (pg 672). Por el contrario, no podríamos valorar los contenidos corporales totales de los diversos cationes, dados los bajos coeficientes de correlación existentes entre los niveles plasmáticos y los contenidos corporales totales. (pgs 352-79)

Los cationes se correlacionaban (pgs 957-8, 976-8) con:

- El compartimento visceral (Calcio-Prealbúmina $r=0.607\dots$).
- Diversos componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Hb-Calcio $r=0.573\dots$). Metabolismo lipídico (Calcio-Colesterol $r=0.422\dots$).
- El compartimento plasmático (Calcio-Proteínas totales $r=0.444\dots$).
- La funcionalidad de la inmunidad celular (Calcio-Granulocitos $r=-0.526\dots$).

Los dos aniones determinados (Cl^- , PO_4^-) mostraron (pgs 703-6, 864-5, 904) unas cifras comprendidas entre los límites de la normalidad y sin diferencias estadísticas significativas intergrupos.

Aun cuando se detectaba una cierta tendencia a la hipercloremia entre la población femenina estudio que, lógicamente, debería estar relacionada con una disminución del anión bicarbonato, producida por acidosis metabólica o alcalosis respiratoria, en mantenimiento del principio de electroneutralidad (pgs 388-95).

Los aniones se correlacionaron (pgs 958-9, 976-8) con:

VI.- DISCUSION

a) Determinados componentes del compartimento extracelular: Oligo elementos (Cloro-Zinc $r=-0.536...$). b) La inmunidad celular específica (Cloro-Linfoc.CD2 $r=-0.433$). c) La funcionalidad de la inmunidad celular (Cloro-P. Biolumin. $r=0.625...$).

El pH arterial y el CO_2 total plasmático, como indicativo del equilibrio ácido-base, se cuantificaron (pgs 703-6, 866-8, 904) en valores dentro de la normalidad y sin disparidades estadísticamente significativas entre ambos grupos. Sin embargo, se objetivaron unos valores del CO_2 total plasmático ubicados en los límites inferiores de la normalidad, tendencia más acentuada entre la subpoblación femenina estudio, lo que podría justificar la interpretación de la cloremia elevada detectada entre la misma subpoblación (pgs 388-95).

El equilibrio ácido-base (pgs 959-60, 976-8) no se halló correlacionado, en un grado de significación $p<0.001$, con ninguno de los parámetros valorados (nutricionales, analíticos o inmunológicos).

La presión parcial de O_2 arterial se cifraba (pgs 703-6, 867, 904) de modo global en los márgenes inferiores de la normalidad, con una cierta propensión a la hipoxemia. Lo que podría ser debido a la edad promedio de los respectivos grupos (pg 822), explicación que se ratificaría por un coeficiente de correlación $r=-0.672$ entre pO_2 y la edad (pg 976).

La pO_2 se correlacionó (pgs 959, 976-8) única y exclusivamente con la edad.

Elementos traza

El hierro y el zinc (pgs 703-6, 869-70, 904) cuantificados mostraron que, mientras los niveles de sideremia se encontraban dentro de la normalidad en la totalidad de la muestra poblacional

VI.- DISCUSION

los dinteles séricos de zinc aún permaneciendo dentro de valores normofisiológicos, mostraban una superioridad global significativa del grupo control sobre el grupo estudio.

Dato que, al menos inicialmente, podría atribuirse a la intrínseca variabilidad biológica, en base a: La ausencia de manifestaciones clínicas indicativas de deficiencias de zinc (pg 410) y/o de situaciones patológicas que pudieran inducir las (Prasad 1982)^{84..}. La escasa fiabilidad de los niveles plasmáticos de Zn como parámetro para valorar sus depósitos orgánicos (pg 410).

El hierro se correlacionó (pgs 960, 976-8) con: La citología hemática del compartimento extracelular (CHCM-Fe $r=0.443...$).

El zinc se hallaba correlacionado (pgs 961, 976-8) con:
a) Determinados componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Zn-Leucoc. Neutróf $r=-0.577...$). Equilibrio hidroelectrolítico (Zn-Cl $r=-0.536...$). b) La inmunidad celular inespecífica (Leucoc. totales-Zn $r=-0.565...$). c) La funcionalidad de la inmunidad celular (Zn-Granulocitos $r=-0.584...$).

E) COMPARTIMENTO PLASMATICO

Las proteínas plasmáticas totales, como indicativas del compartimento plasmático mostraron (pgs 703-6, 856, 904) unos valores comprendidos entre los límites de la normalidad y sin discrepancias estadísticas significativas intergrupos.

Lo que corroboraría, aún más, la integridad del compartimento visceral en la muestra poblacional seleccionada.

Las proteínas plasmáticas totales se encontraron correlacionadas (pgs 961, 979) con: a) El compartimento visceral (Proteínas totales-Albúmina $r=0.552...$). b) Determinados componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Prot. totales-Hemoglobina $r=0.597...$). Equilibrio hidroelectrolítico (Prot. tot.-

VI.- DISCUSION

Calcio $r=0.444...$). c) La inmunidad celular específica (Prot. tot -Linfoc.CD2 $r=0.488...$).

Hallazgos que contrastarían, por su parquedad, con los constatados entre las proteínas viscerales (pg 990-2) constituyentes cuantitativas importantes (>50%) de las proteínas plasmáticas totales, y que podría poner en duda la fiabilidad de unos niveles , como dato aislado, de proteínas plasmáticas totales como parámetro nutricional. Opinando, al igual que Tellado (1988)^{95...}, la ineludible necesidad de realizar un fraccionamiento (proteínograma) del componente proteico plasmático.

F) MASA MAGRA CORPORAL

Los valores de la masa magra corporal (pgs 673-4, 687-8, 904-5) demostraron una superioridad significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

Dato que, habida cuenta de los hallazgos constatados (pg 688) en los compartimentos muscular (pgs 989-90), visceral (pgs 990-2) y plasmático (999), encontraría una lógica explicación en el binomio factorial edad-estatura del grupo estudio (pg 822) implicando "per se" una masa magra corporal superior del mismo con respecto al grupo control.

La masa magra corporal se hallaba correlacionada (pgs 962, 979) con: a) La masa corporal total (MMC-MCT $r=0.462...$). b) El compartimento muscular (MMC-AMB $r=0.789$) lo que ratificaría los criterios de Gurney 1973 (pg 686) y de Collins (pg 512).

Hallazgos que se encontrarían dentro de la más absoluta lógica, dado que la masa magra corporal va a representar, aproximadamente, el 75% de la masa corporal total (pgs 498, 687) y el compartimento muscular supondrá alrededor de un 40% de la masa magra corporal (pg 498).

VI.- DISCUSION

Históricamente, el concepto de masa magra corporal (MMC) precedió al de masa celular corporal (MCC). En tanto la MMC expresaría la masa corporal total excluyendo el compartimento graso, la MCC indicaría el componente metabólicamente activo, desde un punto de vista energético, de la masa corporal total incluyendo tejidos ricos en potasio y que consumen oxígeno (compartimento muscular, compartimento visceral...) y excluyendo el peso del esqueleto, los tejidos de sostén y el agua extracelular (pgs 498-9, 688), componentes relativamente inertes con respecto al metabolismo energético (pgs 323-4, 336-8, 340-2).

Por definición, la forma más precisa de medir la MCC sería la determinación del potasio corporal total (K_e) dada la relación $MCC (gr) = K_e (mEq) \times 8.33$ (Moore 1963)^{76...}. Determinación que depende de la disponibilidad de medios sofisticados (infusión de K^{42} , utilización de agua tritiada-sodio radiactivo, mediciones de las radiaciones emitidas por el K^{40} que naturalmente poseemos...)

Por el contrario, la MMC resultaría más fácil de cuantificar, ya que existen métodos sencillos y asequibles para determinar la grasa corporal total (pgs 677-80). Pero estas mediciones son indirectas y, por lo tanto, más imprecisas.

Planteándose, en consecuencia, el dilema de una determinación específica de la MCC (medios sumamente sofisticados) o de una cuantificación inespecífica de la MMC (medios clínicos sumamente sencillos), con sus respectivas ventajas e inconvenientes. Si bien desde un punto de vista rigurosamente científico se apuntaría a la absoluta prioridad de la MCC (López Elzaurdia 1987)⁷⁰. desde de una óptica más pragmática y economicista se abogaría por la MMC, parámetro antropométrico que ningún autor ha puesto en entredicho cuando es valorado de un modo absolutamente correcto.

VI.- DISCUSION

III.- INMUNIDAD CELULAR

A) INMUNIDAD CELULAR ESPECIFICA

El recuento de linfocitos (pgs 706-9, 876, 905) permaneció en los márgenes de la normalidad y sin diferencias significativas entre grupos, aun cuando se detectaban unos valores superiores en tre las subpoblaciones masculinas comparadas con las respectivas subpoblaciones femeninas.

Lo que se interpretaría como una característica biológica ligada al sexo (Roitt 1986)^{86..}, en consonancia con la multitud de parámetros orgánicos (antropométricos, hematológicos, bioquímicos) cuyos valores eufisiológicos difieren cuantitativamente entre ambos sexos.

Entre las diferentes subpoblaciones de linfocitos T (pgs 706-11, 877-81, 905) analizadas, todas ellas ubicadas en los límites normofisiológicos, se objetivaba:

Los linfocitos T totales (CD2) presentaban unas cifras que seguían unas distribuciones y unos comportamientos absolutamente paralelas a las constatadas en el recuento linfocitario.

Dato que no resultaría anómalo, en absoluto, dado que los linfocitos T CD2 representan más del 95% del recuento linfocitario (pg 709).

Los linfocitos T maduros (CD3) se hallaron uniformemente distribuidos por sexo y por grupo, sin disparidades estadísticamente significativas intergrupos.

Los linfocitos T inductores (CD4) mostraron unas cifras superiores en la población femenina global sobre la población mas culina, sin diferencias significativas entre sendos grupos muestra les.

Lo que podría ser debido, descartadas otras causas etiologicas (Chiao 1988)^{26..} del tipo desordenes congénitos, malnutri-

VI.- DISCUSION

ción, enfermedades autoinmunes, neoplasias..., a un mayor impacto antigénico entre la población femenina ante la incidencia (pgs 814-5) de determinados procesos patológicos (colecistitis, hidatidosis...) que cursarían con infección/inflamación crónicas (Coffman 1990)^{24...}.

Los linfocitos T supresores/citotóxicos (CD8) constataban una inferioridad significativa de la población femenina estudio con respecto a la femenina control.

Dato que podría expresar una mayor activación antígeno específica de los linfocitos T CD4, con inhibición de los linfocitos T CD8, entre las mujeres del grupo estudio. Evento que implicaría, lógicamente, un incremento del índice funcional linfocitario CD4/CD8. El hallazgo de un cociente CD4/CD8 elevado en esta subpoblación muestral (pg 881), en relación con el resto de la muestra seleccionada, confirmaría la hipótesis planteada y apuntaría hacia la existencia de posibles disfuncionalidades (pgs 710-1) en: En la capacidad reguladora de los linfocitos T CD4 (T_H). En la producción de Igs. En la actividad funcional de los linfocitos B/ células plasmáticas. En la capacidad proliferativa de las subpoblaciones linfocíticas T. (Gallin 1986)⁴⁰.

Los linfocitos B (pgs 706-7, 712, 883, 905) se cifraron en valores globalmente elevados y sin diferencias estadísticamente significativas intergrupos.

Ante la ausencia de alteraciones congénitas o adquiridas (enfermedades autoinmunes, enfermedades alérgicas, enfermedades del sistema del complemento...) (Chiao 1988)^{26...} podría interpretarse como la expresión de una "antigenicidad innata" al medio ambiente en que las personas seleccionadas desplegaban su actividad vital (pg 985). Al margen, y en connivencia, con los procesos patológicos de los que fueron diagnosticados, que conllevarían alteraciou

VI.- DISCUSION

nes específicas en los mecanismos de defensa del huésped. (Coffman 1990)^{24..}

Las células NK (CD57) se cuantificaron (pgs 706-7, 711-2, 882, 905-6) en valores suprafisiológicos, a excepción de la subpoblación femenina del grupo estudio que mostró una inferioridad significativa con respecto a la del grupo control.

La actividad funcional de las células NK se encuentra modulada por los linfocitos T y B, las Igs y el sistema del complemento: Herberman (1976)⁵² postuló que la reactividad natural del huésped mediada por células NK podría explicar la resistencia a las infecciones. Haller (1978)^{48..} demostró que la actividad de las células NK estaba estrechamente regulada por los linfocitos T supresores CD8 (T_S). Kiessling (1979)^{58..} aportó que, a parte de las diferencias genéticas en los niveles globales de células NK, éstas podrían verse afectadas por factores ambientales, infecciones bacterianas y/o víricas, diferencias individuales de maduración o por el estado funcional. Recientemente, Burkey (1991)^{14..} ha publicado que la actividad de las células NK podría encontrarse relacionada con los cambios de las concentraciones de calcio citoplasmático en las células dianas. En consecuencia, podría explicarse el ascenso de las células NK en base a las "antigencidades" innata del medio ambiente y de los procesos patológicos específicos; en tanto su descenso, entre la subpoblación femenina estudio, podría estar relacionado con el decremento de los linfocitos T_S (pg 880) y con las variaciones del cociente funcional CD4/CD8 (pg 881) detectados entre estas mujeres.

La inmunidad celular específica se halló (pgs 962-4, 980) correlacionada con: a) Determinados componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Linfoc.TCD2-Plaquetas r=0.473.). Equilibrio hidroelectrolítico (Linfoc.TCD2-Cloro r=-0.433...).

VI.- DISCUSION

b) El compartimento plasmático (Linfoc.TCD2-Prot. tot. $r=0.488...$)
c) La inmunidad celular específica (Linfoc.TCD8-Cél.NK $r=0.534$,
Cél.NK-CD4/CD8 $r=-0.554...$) hallazgos que ratificarían los concep-
tos de Haller (1978) . d) La inmunidad celular inespecífica
(Linfoc.TCD4-Monoc.CD14 $r=0.503...$). e) La funcionalidad de la in-
munidad celular (Linfoc.TCD4-Linfoc.PHA $r=0.508...$).

Observaciones que expresarían la importancia fundamental de la inmunidad celular específica, líneas celulares T y B, en la funcionalidad del sistema inmunitario.

B) INMUNIDAD CELULAR INESPECIFICA

El recuento de leucocitos neutrófilos (pgs 702-3, 848,906) mostraba unos valores situados en los márgenes altos de la normali-
dad en el grupo estudio, que alcanzó grados de significación esta-
dística con respecto al grupo control entre la población femenina.
Hallazgos que ya fueron comentados en el apartado del compartimen-
to extracelular (pgs 993-4).

El recuento de monocitos (pgs 706-7, 884, 906) detectó ci-
fras superiores a la normalidad en el grupo estudio, con discrepan-
cias estadísticamente significativas con respecto al grupo control

Lo que podría explicarse, dada la ausencia de procesos que
afectasen específicamente a la población monocítica (endocarditis
bacteriana, tuberculosis...) (Chiao 1988)^{26..}, a una mayor produc-
ción medular de monocitos por estímulos humorales procedentes de
focos de inflamación subaguda o crónica (Kempfer 1989)^{60..}.

Los monocitos globales CD14 (pgs 706-7, 712-3, 885, 906)
aún dentro de la normalidad, mostraban una preponderancia signifi-
cativa de las mujeres control sobre las mujeres estudio.

Hallazgo que podría estar relacionado con la disfunciona-
lidad del cociente CD4/CD8 detectado en esta subpoblación (pg 881,
1003) que podría implicar (Gallin 1986)^{40..} una producción inad-

VI.- DISCUSION

cuada de ciertas linfoquinas (interleucina 3 (IL-3), factor estimulante de colonias (CSF-M), factor de fusión de macrófagos (MFF).) y decrementos de sus actuaciones fisiológicas (Klempher 1989)⁶⁰.

Los monocitos CD4⁺ se hallaron (pgs 706-7, 712-3, 886, 906) globalmente aumentados, con una superioridad significativa de la población masculina estudio sobre la del grupo control.

Los monocitos/macrófagos van a desempeñar un papel central en la inmunidad mediada por células (CMI), puesto que participan en el inicio como células presentadoras del antígeno (APC) y en la fase efectora como células inflamatorias, bactericidas o tumoricidas, además de las funciones reguladoras que ejercen sobre la globalidad del proceso (Roitt 1986)⁸⁶. Algunas series de monocitos/macrófagos, entre ellos los monocitos CD4⁺, expresarían en sus membranas glucopéptidos de clase 2 (antígenos HLA-DR ó Ia) pudiendo actuar como células presentadoras del antígeno para los linfocitos T CD4 (T_H) y/o linfocitos B. Descartados diversos procesos capaces de inducir disfuncionalidad monocítica (esplenectomías, cirrosis hepática, shock...) (Chiao 1988)²⁶, el hallazgo podría estar relacionado con una sobrecarga funcional del sistema monocito/macrofágico a causa de un incremento de los procesos fagocíticos de detritus celulares, relacionados directa o indirectamente con los procesos hematopoyéticos y/o con posibles transfusiones sanguíneas (pgs 814-5, 993).

La inmunidad celular inespecífica se correlacionaba (pgs 964-5, 980-1) con: a) El compartimento visceral (Rec.Monoc.-Albúm. r=-0.436...). b) Determinados componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Rec.Monoc.-Rec.Leucoc. r=0.566...). Metabolismo proteico (Rec.Monoc.-Creatinina r=0.633...). Oligoelementos (Rec.Monoc.-Zn r=0.440...). c) La inmunidad celular específica (Monoc.CD14-Linfoc,CD4 r=0.503...). d) La funcionalidad de

VI.- DISCUSION

la inmunidad celular (Rec.Monoc.-Granulocitos $r=0.545...$).

Datos que confirmarían la íntima relación existente entre los dos grandes componentes citológicos, específico e inespecífico de la inmunidad medida por células (CMI). (pgs 443-7, 464-6)

C) FUNCIONALIDAD DE LA INMUNIDAD CELULAR

Las diversas pruebas efectuadas para valorar la funcionalidad de la CMI (pgs 706-7, 713-7, 887-91, 906-7) demostraban:

Los linfocitos control negativo se hallaron globalmente dentro de la normalidad y sin diferencias estadísticas significativas entre sendos grupos. Lo que apuntaría hacia la homogeneidad de la muestra poblacional con respecto a la capacidad blastogénica espontánea de las diversas líneas celulares implicadas en la CMI.

Los linfocitos estimulados con fitohemaglutinina (PHA), linfocitos T eminentemente, demostraron cifras superiores a la normalidad entre las subpoblaciones masculina control y femenina estudio, pero sin discrepancias significativas intergrupos.

Hallazgo que encontraría una lógica explicación en los valores anómalos del índice funcional CD4/CD8, detectados en sendas subpoblaciones, con implícitas alteraciones de la capacidad reguladora de los linfocitos T_H y de la capacidad proliferativa de las subpoblaciones linfocíticas T (Gallin 1986) ^{40..}.

Los linfocitos estimulados con los mitógenos de la fitolaca (PWM), linfocitos B preferentemente, permanecieron dentro de rangos normales, pero con inferioridad significativa de la población masculina estudio en relación con la control.

Dado que los PWM son considerados como antígenos T-independientes (T-ind), capaces de inducir la activación de los linfocitos B para producir Igs, que no precisan la "ayuda" de los linfocitos T_H podríamos postular la teoría de que los linfocitos B de

VI.- DISCUSION

de la subpoblación masculina estudio presentaban un estado de tolerancia inmunológica incompleta con respuestas infranormales al estímulo antigénico. Probablemente debida tanto a la antigenicidad propia de su medio ambiente como a la aportada por los procesos patológicos de los que fueron diagnosticados, de forma que se induciría una tolerancia de los linfocitos B, descartados el aborto y la extenuación clonales (dado el número de linfocitos B) así como el bloqueo de las células formadoras de anticuerpos (dados los valores séricos de las Igs), por un mecanismo de delección funcional, máxime cuando se habían descartado alteraciones específicas de la línea celular B (pgs 1003-4).

Los linfocitos estimulados con anti-CD3 objetivaron una conducta eufisiológica, dentro de la normalidad y sin diferencias significativas entre grupos.

Lo que se interpretaría como una homogeneidad del funcionalismo de los linfocitos T CD4 (T_H) y de los linfocitos T CD8 ($T_{S/C}$) considerados independientemente, en relación con la citotoxicidad y proliferación inducida por antígenos (que disminuiría) y con la proliferación producida por la interleucina 2 (que aumentaría) (Coffman 1990)^{2,4,5}.

Los granulocitos aún permaneciendo dentro de la normalidad en la globalidad de la muestra poblacional, mostraban una superioridad significativa de la población femenina estudio sobre la del grupo control. En consonancia con la disparidad hallada en el recuento de polimorfonucleares (PMN) (pgs 993-4, 1005) y con idéntica interpretación, dada la correlación ($r=0.812$) existente entre PMN y granulocitos (pg 978) y su paralelismo funcional (Mooney 1991)^{7,5}.

La prueba de la bioluminiscencia se cuantificó dentro de la normalidad, con valores superiores entre la población masculina

VI.- DISCUSION

sobre la población femenina. Que podría interpretarse como un mayor contenido de mieloperoxidasa (MPO) en los leucocitos polimorfonucleares (PMN) de los hombres, como una característica ligada al sexo (Roitt 1986)^{86...}.

La funcionalidad de la inmunidad celular se hallaba correlacionada (pgs 966-8, 981-3) con: a) El compartimento visceral (Granulocitos-Prealb. $r=-0.491...$). b) Determinados componentes del compartimento extracelular: Citología hemática (Granulocitos-Leucoc.Neutrof. $r=0.812...$). Equilibrio hidroelectrolítico (P.Bio.-Cloro $r=0.625...$). Elementos traza (Granuloc.-Zn $r=-0.584...$). c) La inmunidad celular específica (Linfoc.PHA-Linfoc.TCD4 $r=0.5$) d) La inmunidad celular inespecífica (Granuloc.-Monoc.Tot. $r=0.5$) e) La inmunidad humoral específica (Linfoc.PHA-IgA $r=-0.469...$). f) La inmunidad humoral inespecífica (Linfoc.PHA-C3 $r=-0.457...$).

Hallazgos que demostrarían las complejas y extensas interrelaciones existentes entre el sistema inmunitario y el fisiologismo de la unidad corporal. Que podríamos compendiar en la frase: Un funcionalismo inmunológico perfecto exige una homeostasis orgánica perfecta.

IV.- INMUNIDAD HUMORAL

A) INMUNIDAD HUMORAL ESPECIFICA

Las inmunoglobulinas G (IgG) y A (IgA) se encontraban (pgs 706-8, 717-8, 892-4, 907) dentro de los rangos de la normalidad y sin discrepancias estadísticamente significativas intergrupos, es decir, homogéneamente distribuidas entre la muestra poblacional. Si bien es verdad que en el grupo estudio se detectaron unos valores de IgA discretamente superiores a la normalidad.

La inmunoglobulina M (IgM) aún permaneciendo dentro de la normalidad, demostraba una superioridad significativa de los hom-

VI.- DISCUSION

bres del grupo estudio sobre los del grupo control.

La IgG es la inmunoglobulina principal en el suero humano y representa el 70-75% del reservorio total de Igs. La IgG se distribuye ampliamente y de manera uniforme entre los espacios intra y extravascular, representando el anticuerpo principal de la respuesta inmune secundaria y la única que actúa como antitoxina. Pudiéndose unir a: Monocitos/macrófagos, leucocitos neutrófilos, linfocitos T y B así como a las plaquetas.

La IgA representa el 15-20% del reservorio de Igs séricas. Es la inmunoglobulina predominante en las secreciones seromucosas (saliva, traqueobronquial, genitourinaria...). Se puede unir a: Leucocitos neutrófilos y a determinadas subpoblaciones T y B.

La IgM representa alrededor del 10% del reservorio total de Igs, hallándose prácticamente confinada al espacio intravascular. Constituye el anticuerpo predominante en la respuesta primaria contra los microorganismos infecciosos antigénicamente complejos. Solamente puede unirse a determinadas subpoblaciones de linfocitos T y B.

En condiciones normales, la respuesta de anticuerpos a un segundo estímulo antigénico se caracteriza por el cambio de isotipo del anticuerpo producido, de IgM a IgG, así como por un aumento de la afinidad total.

Los discretos valores supranormales de IgA en el grupo estudio bien podría estar relacionados con la presencia de una neutrofilia en este subgrupo muestral (pg 1005), dado que los PMN expresan receptores de membrana para la IgA, con un mayor consumo de IgA a cargo de los PMN (procesos de infección/inflamación crónicas) y una mayor producción compensadora de esta inmunoglobuli-na.

El hipotético estado de delección funcional de los linfoci

VI.- DISCUSION

tos B detectado entre la subpoblacion masculina estudio (pgs 1007-8) podría producir: a) Alteraciones del espectro de los isotipos de las inmunoglobulinas, con predominio anómalo de la IgM sobre la IgG (inducción de tolerancia selectiva de las células B precursoras para el isotipo IgM). b) Alteraciones cuantitativas en la secreción de Igs. c) Alteraciones en la maduración de la afinidad de las Igs.

Al margen de un posible incremento de las pérdidas de IgM por el tracto digestivo (Hugh 1984)^{54..} en el grupo control, secundario a procesos nosológicos localizados a este nivel (anomalías linfáticas, ulcus pépticos...) (pg 814).

La inmunidad humoral específica se correlacionó (pgs 968-9, 983) con: a) La masa corporal total (IgA-Edad $r=0.447...$). b) El compartimento visceral (IgA-Albúm. $r=-0.455...$). c) Determinados componentes del compartimento extracelular: Metabolismo glicídico (IgA-Glucosa $r=0.572...$). Metabolismo proteico (IgA-Creatinina $r=0.425...$). d) La funcionalidad de la inmunidad celular (IgA-Linfoc.PHA $r=-0.469...$). e) La inmunidad celular específica (IgG-IgA $r=0.683...$). f) La inmunidad humoral inespecífica (IgG-C3 $r=0.449...$).

B) INMUNIDAD HUMORAL INESPECIFICA

Las determinaciones de diversos componentes del sistema del complemento (pgs 706-8, 717-20, 895-8, 908) indicaron:

El componente C1q se hallaba dentro de la normalidad, detectándose una inferioridad significativa de la población femenina estudio sobre la control.

Lo que podría interpretarse como una activación selectiva de la vía clásica del sistema del complemento y un mayor consumo de C1q, ante los elevados niveles de IgG e IgM entre esta subpoblación muestral (pgs 892, 894) capaces de activar al componente

VI.- DISCUSION

C1 de la vía clásica del sistema del complemento.

El componente C3, auténtico "eje central" de las vías de activación (clásica dependiente de Igs y alternativa independiente de Igs) de este sistema inmunológico inespecífico, permanecía en los márgenes de la normalidad, pero con una inferioridad significativa de las mujeres estudio sobre las del grupo control.

Lo que implicaría una activación paralela y complementaria, a la vía clásica, de la vía alternativa (independiente de las Igs) dados los niveles normales de C4.

El componente C4 se encontraba homogéneamente distribuido entre ambos grupos y con unos niveles dentro de la normalidad.

Dato que, en cierto modo, contrastaría con los hallazgos objetivados en los componentes C1q y C3. Lo que podría interpretarse en base al carácter retroregulador - como parte integrante del asa de retroalimentación - del factor C3b, capaz de frenar la "cascada proteolítica" de la vía clásica de activación del sistema del complemento por desactivación del factor C4b. En conclusión podría afirmarse que, en la subpoblación femenina estudio, existiría una hiperactivación de la vía alternativa con inhibición, a nivel del factor C4b, de la vía clásica probablemente destinada a solubilizar inmunocomplejos (Schifferli 1986) ^{91..}.

El componente C9 si bien permanecía dentro de la normalidad, mostraba una prioridad significativa de la población masculina control sobre la del grupo estudio. Sin poder dilucidar si sería debido a un incremento de la actividad del sistema del complemento por la vía clásica o por la vía alternativa, aunque nos inclináramos por la primera posibilidad, dada la escasa incidencia de enfermedades que cursan con infección/inflamación crónicas entre la subpoblación masculina (pgs 814-5).

La inmunidad humoral inespecífica se halló correlacionada

VI.- DISCUSION

(pgs 969-70, 984) con: a) La masa corporal total (C9-Var.Ponderal $r=0.435\dots$). b) Determinados componentes del compartimento extracelular: Metabolismo glicídico (C3-Glucosa $r=0.562\dots$). c) La funcionalidad de la inmunidad celular (C3-Linfoc.PHA $r=-0.457\dots$). d) La inmunidad humoral específica (C3-IgG $r=0.449\dots$). e) La inmunidad humoral inespecífica (C1q-C3 $r=0.526\dots$).

V.- INMUNIDAD INTEGRADA

La hipersensibilidad dérmica retardada (pgs 706-8, 720-2, 899, 908) se encontró homogéneamente distribuida y dentro de la normalidad en la totalidad de la muestra poblacional, sin diferencias estadísticamente significativas entre sendos grupos.

No se hallaron correlaciones (pg. 970), con un grado de significación $p<0.001$, con ninguno de los parámetros analizados (antropométricos, bioquímicos o inmunológicos).

En resumen, podría afirmarse que:

- 1.- La muestra poblacional objeto de estudio, considerada en su totalidad, no presentaba desnutrición proteico-calórica. Aun cuando se detectaron mínimas discrepancias nutricionales (pg 909) entre las respectivas subpoblaciones en que fué dicotomizada (grupo control y grupo estudio).
- 2.- La funcionalidad del sistema inmunitario difería entre sendas subpoblaciones muestrales (pg 910). Hallazgo que sería atribuible, descartados trastornos específicos del sistema inmune y/o hipotéticos estados deficitarios de determinados elementos nutrientes, tanto a los procesos nosológicos de los que fueron diagnosticados los pacientes como a la antigenicidad innata de los ecosistemas en los que desplegaban su actividad vital.

VI.- DISCUSION

ESTADIO POSTOPERATORIO

I.- MASA CORPORAL TOTAL

El índice del peso actual/peso ideal (pgs 673-6, 822-4, 911) aún permaneciendo en márgenes superiores a la depleción nutricional, en la totalidad de la muestra poblacional, mostró unos descensos significativos tanto en el grupo control como en el grupo estudio.

El índice de variación ponderal (ogs 673-4, 676-7, 822-3, 825, 911) objetivó un ascenso significativo en el grupo control y un decremento no significativo en el grupo estudio, con superioridad significativa del grupo control sobre el grupo estudio.

Las cifras constatadas, y los cálculos predictivos efectuados, demostrarían:

El impacto catabólico global que supone la agresión quirúrgica para la unidad orgánica, con un auténtico "consumo" de la masa corporal total (pg 498), a consecuencia de una hegemónica intencionalidad biológica: El mantenimiento de la constancia del medio interno (Claude Bernard). Hallazgo que, ampliamente expuesto y analizado por pléyade de autores (pgs 7-26, 47-496, 508-24, 671-722), influirá profundamente sobre la morbilidad y mortalidad de los pacientes subsidiarios de tratamiento quirúrgico. Al extremo que ya Wilmore, en 1977, postulaba: "...dos normas importantes que se han de tener en cuenta en el tratamiento nutricional del paciente grave son, primera, controlar el ritmo de pérdida de peso y, segunda, aceptar una pérdida superior al 10% sólo si se puede anticiparse con toda seguridad la resolución del proceso en el tiempo inmediato...".

*En el criterio del doctorando, el índice de variación pon-

VI.- DISCUSION

deral constituiría un parámetro nutricional básico que, al soslayar la variabilidad estadística de las tablas estandarizadas, individualizaría las variaciones de la masa corporal total.

La eficacia de la nutrición parenteral postoperatoria inmediata (NPPI) contra las consecuencias deletéreas del acto quirúrgico, al menos mitigando las pérdidas de la masa corporal total.

Dato que, si bien ya fué aportado hace décadas por variados investigadores (pgs 35-45, 277-9, 518-24), continua constituyendo un tema de "candente actualidad científica" (Herrmam 1990⁵³, Williford 1991^{99..}).

Los hipotéticos mecanismos por los que la NPPI modularía, de modo positivo, la respuesta orgánica frente a la agresión quirúrgica serán analizados en los apartados correspondientes a los diversos compartimentos orgánicos que integran la unidad corporal (pg 498).

II.- MASAS CORPORALES PARCIALES

A) COMPARTIMENTO GRASO

El índice del pliegue cutáneo tricípital (PCT) (pgs 673-4, 677-80, 826-7, 911-2) objetivó unos descensos significativos en sendos grupos, de forma que la subpoblación estudio se ubicaría en los límites de una supuesta depleción leve del compartimento graso (pgs 677-80), con inferioridad significativa con respecto a la subpoblación control. Lo que reiteraría la situación dispar indicada en el estadio preoperatorio (pg 988).

El área grasa del brazo (pgs 673-4, 680-1, 828, 912) descendió significativamente tanto en el grupo control como en el grupo estudio, sin diferencias estadísticas significativas intergrupos y permaneciendo en dinteles superiores a la depleción gra-

VI.- DISCUSION

sa (pgs 680-1).

La grasa corporal total (pgs 673-4, 681-3, 829, 912-3) se cifró globalmente en márgenes normofisiológicos (pgs 681-3) pero con descensos significativos en ambos grupos y sin discrepancias estadísticamente significativas intergrupos.

Hallazgos que indicarían un consumo parcial del compartimento graso orgánico inducido por el acto quirúrgico, con dispar incidencia entre ambas subpoblaciones muestrales (pgs 826-9). Sin alcanzar, en ningún caso, el grado de depleción grasa (pgs 681-3) al que parecía apuntar el índice del PCT, cuya fiabilidad fué analizada con anterioridad (pg 988).

El consumo del compartimento graso orgánico, sin llegar a la depleción, estaría directamente relacionado con las alteraciones del metabolismo lipídico acaecidas en el transcurso del acto quirúrgico (pgs 226-73), y se caracterizaría por:

A) Incrementos de la lipólisis (pg 230-6) y de la lipomovilización (pg 233) a partir de los triacilglicéridos de depósito, en un intento biológico de incrementar la disponibilidad de moléculas de elevado valor energético, ante la demanda orgánica, inminente y creciente de energía.

En la regulación fisiológica de ambos procesos catabólicos del metabolismo intermediario de los lípidos (pgs 230-1) intervendrían: Por un lado, las denominadas hormonas contrareguladoras (catecolaminas (pgs 95, 97-8), glucocorticoides (pgs 102, 104), hormona del crecimiento o GH (pgs 110, 112), glucagón (pgs 163, 165)) que junto a las hormonas tiroideas (pgs 120, 122) y, probablemente, a ciertas hormonas hipofisarias (ACTH, FSH, Melanoestimulina) los activarían. Por otro lado, la insulina - hormona anabolizante por excelencia - (pgs 151, 154-5) que los inhibiría.

De una perfecta conjugación fisiológica de los procesos de ac-

VI.- DISCUSION

tivación y del de inhibición se establecería la correcta funcionalidad de los fenómenos de lipólisis y de lipomovilización. Funcionalidad que vendría definida por el índice hormonal I/C+GC+Gluc. (pgs 181-4) que definido originalmente por Carlo (1974) fué posteriormente modificado por Hartig (1986), al incluir en el denominador la GH: Índice hormonal= $I/C+GC+Gluc.+GH = 1$ (normalidad).

La respuesta neuroendocrina inducida por la agresión quirúrgica implicando: 1) Modulación neuroendocrina de la β endorfina (secreta y liberada por la adenohipófisis) con aumento de la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal, potenciación de la acción de la ACTH sobre la corteza suprarrenal, inhibición de la liberación de ACTH por la adenohipófisis, incrementos de las secreciones pancreáticas de insulina y glucagón (Baue 1989)^{6...}. 2) Elevaciones en las concentraciones séricas de las hormonas contrareguladoras (catecolaminas (pgs 79-80, 93-4), glucocorticoides (pgs 99-101), GH (pgs 84-5, 106-7), glucagón (pgs 157-60), de la ACTH (pgs 83-4)) y de la insulina (pgs 132-9). 3) Comportamientos dispares de las hormonas tiroideas (pgs 114-8). 4) Descensos de la FSH (pgs 86-7). 5) Acciones de la interleucina 1 (IL-1) que provoca liberación de ACTH y elevación de los niveles sanguíneos de los glucocorticoides (Klempher 1989)^{6...}. 6) Acciones secundarias del TNF- α (caquectina) que, inhibiendo la lipoproteína lipasa (Bentler 1985)^{8...}, originaría una infrautilización orgánica de los triglicéridos contenidos en los quilomicrones y en las lipoproteínas de muy baja densidad (Winter 1987)^{101...}. 7) Alteraciones del índice hormonal de Carlo-Hartig, inducidas por los factores anteriores, con predominio del denominador sobre el numerador ($i < 1$) y, por tanto, de los procesos catabólicos... DETERMINARIAN una neta activación de los fenómenos de lipólisis y de lipomovilización.

VI.- DISCUSION

B) Aumento de la cetogénesis (pgs 243-50) con la presencia supra-fisiológica de los cuerpos cetónicos en sangre que, representando derivados hidrosolubles de los ácidos grasos, constituyen substratos energéticos especialmente importantes para los músculos y el cerebro (pgs 229-30, 244).

El fenómeno cetogénico se integra en el contexto general de las necesidades energéticas del organismo, e íntimamente relacionado con la existencia de órganos estrictamente glucodependientes (pg 194). Las moléculas de acetyl-CoA precisas para la cetogénesis provienen fundamentalmente de la degradación oxidativa de los ácidos grasos y del catabolismo de los aminoácidos cetogénicos, pero nunca proceden de los procesos glicolíticos (pgs 244-5).

Aquellos factores fisiológicos que estimulen los fenómenos de la lipólisis y de la lipomovilización periféricas, elevando el aporte de ácidos grasos libres al hígado, deben ser considerados como cetogénicos (activadores de la cetogénesis). Mientras que aquellos otros que las inhiban deben ser considerados como anticetogénicos (inhibidores de la cetogénesis) (pgs 245-6). Todo lo cual, lógicamente, nos remitiría a idénticos términos de la discusión desarrollada en el apartado de lipólisis y de lipomovilización (pgs 1016-7).

*No obstante, opinamos que la cetogénesis es una respuesta metabólica esencial del organismo frente al acto quirúrgico, subsidiaria de una valoración individualizada, "per se", y no como un me-ro proceso secundario a los fenómenos de lipólisis y de lipomovi-lización (pgs 248-50).

C) Reducción de la lipogénesis (pgs 236-43) en consonancia con los elevados requerimientos energéticos que implica, para la unidad orgánica, la intervención quirúrgica.

Dado que el acto operatorio va a representar un proceso absolu

VI.- DISCUSION

tamente inverso, desde un punto de vista termodinámico, al de la lipogénesis. La biosíntesis de lípidos (lipogénesis) constituye el mecanismo merced al cual el organismo acumulará energía potencial en determinados "almacenes corporales", aconteciendo durante aquellos periodos en los que exista, desde el exterior, un aporte energético excesivo. (pg 236)

La lipogénesis va a estar regulada en condiciones fisiológicas por: 1) La insulina (pgs 151, 154-5) que la estimularía activamente. 2) Las denominadas hormonas contrareguladoras (pgs 1016) que, bien de forma directa (inhibición de la acetil-CoA carboxilasa (pg 238)) o bien de forma indirecta (elevación de las concentraciones séricas de ácidos grasos libres (pg 238, 1016-7)), la inhibirían. 3) El índice hormonal de Carlo-Hartig (pgs 181-4, 1017) que modularía este proceso biosintético. 4) Las concentraciones intracelulares del AMP-c (pg 238) que la inhibirían al ascender.

Por lo tanto, las alteraciones neuroendocrinas (pg 1017) y metabólicas del AMP-c (pg 92) implícitas a la agresión quirúrgica afectarían de modo adverso (negativamente) al fenómeno de la lipogénesis, tal vez por una vía final común: La indisponibilidad de acetil-CoA para fines lipogénéticos (pg 238).

El menor consumo del compartimento graso orgánico detectado en el grupo estudio (pgs 826-9), y los cálculos predictivos efectuados (pgs 911-3), apuntarían hacia la utilidad de la nutrición parenteral postoperatoria inmediata (NPPI) contra las alteraciones, netamente catabólicas, del metabolismo lipídico inducidas por la agresión quirúrgica.

Entre los hipotéticos mecanismos que desencadenaría el aporte de NPPI para la modulación del metabolismo lipídico postagresión, podrían reseñarse:

- 1) Un incremento en los niveles sanguíneos de ciertas biomolé-

VI.- DISCUSION

culas (glucosa (pgs 724-8), ácidos grasos saturados e insaturados (pgs 728-39), aminoácidos (pgs 739-50)...) que siendo aptas para su oxidación de forma inmediata, aportarían rápidamente energía a la unidad orgánica. Ante el elevado gasto enegético que supone circunstancia tan singular y excepcional.

2) Una influencia multifactorial en el índice hormonal de Carlo-Hartig (pgs 181-4, 1017), tanto sobre el numerador como sobre el denominador, conducente a una proporcionalidad más próxima a los valores fisiológicos.

La orientación equilibrada, o preferencial, de los substratos exógenos (glícidos, lípidos, proteínas) hacia vías anabólicas o catabólicas dependerá, esencialmente, de: 1) El momento orgánico de su administración. 2) La actividad funcional de las hormonas y de los coenzimas que controlan sendos procesos del metabolismo intermediario. Pero las propiedades fisiológicas de estos substratos son capaces, a su vez, de mantener, estimular o inhibir la actividad de las hormonas y enzimas que regulan sus destinos orgánicos, lo que se conoce como "efecto del substrato" (cuya intensidad será proporcional a las concentraciones y naturaleza química de los mismos, según las ecuaciones de Michaelis-Menten y de Lineweaver-Burk). En consecuencia, se establecería una regulación recíproca entre hormonas-coenzimas y substratos.

Si bien el aporte de NPPI no parecería influir directamente ni sobre las catecolaminas (pgs 93-4) ni sobre los glucocorticoides (pg 101-2), podría modular indirectamente sus respectivos procesos de secreción, a través de una menor liberación de β endorfina (pg 1017). Este neuropéptido parece tener funciones de importancia en la regulación central de la glucemia, como lo indicaría el aumento considerable de las concentraciones plasmáticas del mismo durante la hipoglucemia provocada por la insulina, que apuntaría hacia un

VI.- DISCUSION

mecanismo de retroregulación (feed-back) bidireccional (Baue 1989)⁶

Por el contrario, los diferentes substratos administrados (glucosa, ácidos grasos, aminoácidos...) si podrían influir directamente sobre la secreción-liberación de la GH (pgs 107-8), del glucagón (pgs 160-2) y de la insulina (pgs 142-8).

Con el resultado neto de un índice hormonal de Carlo-Hartig en valores más próximos al eufisiologismo (Tulikoura 1982^{97..}, Kanarek 1989^{56..}).

La conjugación de un índice hormonal más fisiológico y de un incremento en los niveles plasmáticos de T_3 - T_4 , con decrementos concomitantes de la rT_3 (o biológicamente inactiva) (pgs 114-8), inducidos muy probablemente por la acción dinámica específica de los substratos administrados (Kinney 1983)^{59..} tenderían hacia una situación más equilibrada entre anabolismo y catabolismo orgánicos.

Hallazgos que corroborarían los resultados publicados por diversos autores (Bianchi 1984^{13..}, Hartl 1988^{50..}, Herrmam 1990⁵³).

B) COMPARTIMENTO MUSCULAR

El índice del perímetro del brazo (pgs 673-4, 683-4, 830-1, 913) constató unos descensos significativos en ambas subpoblaciones muestrales, sin diferencias significativas intergrupos y sin alcanzar, en ningún caso, los márgenes de la depleción (pgs 683-4).

El índice del perímetro muscular del brazo (pgs 673-4, 684-6, 832-3, 913) se situó en cifras superiores al grado de depleción (pgs 684-6) en sendos grupos, pero con descensos significativos tanto en el grupo control como en el grupo estudio y sin disparidades estadísticamente significativas intergrupos.

El área muscular del brazo (pgs 673-4, 686-7, 834, 913-4) permaneció de modo global en rangos superiores a la depleción (pgs 686-7), observándose descensos significativos en ambos grupos

VI.- DISCUSION

sin diferencias significativas entre grupos.

El índice de excreción de creatinina (pgs 689, 695-7, 840, 913-4) se mantuvo en límites superiores al grado de depleción (pgs 695-7), apreciándose descensos significativos en sendas subpoblaciones muestrales, sin disparidades estadísticas significativas in tergrupos.

La evaluación de los datos aportados apuntaría hacia un consumo parcial del compartimento muscular orgánico secundario al acto quirúrgico, con incidencia desigual entre sendos grupos (pgs 830-4, 840). Pero que, en ningún caso, implicaría depleción proteica (pgs 684-7, 695-7).

El consumo del compartimento muscular orgánico, sin llegar a la depleción, se encontraría íntimamente relacionado con las al teraciones del metabolismo proteico a niveles periféricos (pgs 281 -6) que acontecen en el devenir del acto quirúrgico (pgs 274-342) y que se caracterizarían por:

A) Incremento de la proteólisis (pgs 286-90) con liberación de ami noácidos a partir de las estructuras proteicas que seguirán diver sas rutas metabólicas (pg 290).

En la regulación fisiológica de este proceso catabólico del me tabolismo intermediario de las proteínas (pgs 289-90) intervendrí an: Por un lado, las hormonas contrareguladoras (catecolaminas (pgs 95, 98), glucocorticoides (pgs 102, 104), glucagón (pgs 163, 165)) y las hormonas tiroideas a concentraciones elevadas (pgs 120 122) que estimularían, por diversos mecanismos y a diferentes ni veles, el proceso proteolítico. Por otro lado, la insulina - hormo na anabolizante por excelencia - (pgs 151, 155) que inhibiría potentemente el fenómeno de la proteólisis.

De la actuación fisiológica conjunta de los factores acti vadores y del potente factor inhibidor se establecería la actividad

VI.- DISCUSION

funcional del fenómeno proteolítico. Funcionalidad que vendría de finida por el índice hormonal I/C+GC+Gluc.+GH de Carlo-Hartig (pgs 181-4, 1017).

La respuesta neuroendocrina inducida por la agresión quirúrgica implicando: 1) Modulación neuroendocrina por la β endorfina (secretada y liberada por la adenohipófisis) con aumento de la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal, potenciación de la acción de la ACTH sobre la corteza suprarrenal, inhibición de la liberación de ACTH por la adenohipófisis, incrementos de las secreciones pancreáticas de insulina y glucagón (Baue 1989)^{6...}. 2) Elevaciones en los dinteles séricos de las hormonas contrareguladoras (catecolaminas (pgs 79-80, 93-4), glucocorticoides (pgs 99-101), GH (pgs 84-5, 106-7), glucagón (pgs 157-60), de la ACTH (pgs 83-4)) y de la insulina (pgs 132-9). 3) Comportamientos dispares de las hormonas tiroideas (pgs 114-8). 4) Incrementos de los niveles séricos de la IL-1 (Dinarello 1984^{31...}, Besedovsky 1986^{11...}) y del TNF- α (Beutler 1986)¹², potencialmente capacitados para inducir proteólisis periférica (Klempher 1989)^{60...}. 5) Efectos contravertidos de la PGE₂ que mientras para ciertos autores (Barakos 1983)^{5...} induciría efectos proteolíticos ligados al acto quirúrgico, para otros investigadores (Hasselgren 1988)⁵¹ no actuaría en el proceso proteolítico muscular secundario al acto operatorio. 6) Alteraciones del índice hormonal de Carlo-Hartig, inducidas por algunos de los factores anteriores, con predominio del denominador sobre el numerador ($i < 1$) y, por tanto, de los procesos catabólicos... DETERMINARIAN una neta activación de los fenómenos proteolíticos, más acentuada a niveles periféricos (pgs 306-7, 309-313). En un intento biológico de incrementar el "pool" extracelular de aminoácidos (a.a.) libres (pgs 288-9, 313-21), con la dual finalidad de: Satisfacer las necesidades de a.a. como elementos

VI.- DISCUSION

plásticos (pgs 302-3) y aportar a.a. como elementos energéticos combustibles (pgs 304, 306).

B) Activación de las reacciones de desaminación oxidativa (pgs 291-5, 306-7) con mayores disponibilidades de α -oxoácidos (moléculas auténticamente multifuncionales) y elevación de las concentraciones de amoníaco (molécula potencialmente tóxica).

Las reacciones de desaminación oxidativa proporcionan a la unidad orgánica: 1) Energía en forma de ATP, mediante la total oxidación de los restos desaminados (pg 295). 2) Aminoácidos, a través de la aminación directa de los α -oxoácidos (pg 291). 3) Glucosa a partir de los a.a. glucogénicos (pgs 292-3). 4) Acidos grasos a partir de los a.a. cetogénicos (pgs 292-3). 5) Cuerpos cetónicos. 6) Amoníaco (pgs 291-2).

En condiciones fisiológicas, las reacciones de desaminación oxidativa son reguladas mediante la actividad de la glutamato deshidrogenasa (pg 293), sobre la que actuarían factores activadores (ADP, GDP, ciertos aminoácidos, T_4 , glucocorticoides...) y factores inhibidores (ATP, GTP, NADH...).

Determinadas alteraciones hormonales (elevaciones de los glucocorticoides (pgs 99-101), de la T_4 (pgs 117-8)...) y metabólicas (incremento de la glucogenólisis (pgs 196-200, 293), hiperaminoacidemia (pg 1022), ascenso en las concentraciones de ADP (pg 238) DETERMINARIAN una activación de la glutamato deshidrogenasa y, por ende, de las reacciones de desaminación oxidativa. En una clara intencionalidad orgánica, la de recabar fervientemente tanto fuentes energéticas (glucosa, ácidos grasos, cuerpos cetónicos) como elementos plásticos (a.a.), aun a costa de acumular moléculas potencialmente tóxicas (amoníaco).

Las reacciones de desaminación oxidativa que acontecen a nivel muscular resultan sumamente específicas (pgs 306, 311-4), pues se

VI.- DISCUSION

encuentran restringidas a los aminoácidos ramificados valina, leucina e isoleucina (BCAA). Ante la falta de combustibles alternativos (glúcidos, grasas...) el músculo solamente es capaz de oxidar, como fuentes energéticas, estos tres a.a. que representan solamente el 20% de los ácidos amínicos totales contenidos en la proteína muscular (pg 311). Pero esta restricción bioquímica no resta, en absoluto, importancia al valor fisiológico del compartimento muscular en la patocronia del acto quirúrgico, en base a: 1) Constituir el mayor compartimento proteico orgánico (pg 281) y el mayor reservorio de aminoácidos (pg 287). 2) Formar una parte fundamental del ciclo de la alanina de Cahill-Bässler (pgs 222, 294, 311-5), proceso neoglucogénico básico. 3) Aportar una elevada proporción de a.a. (pgs 310, 312) destinados a subsanar las necesidades energéticas y plásticas de la unidad orgánica frente a la agresión quirúrgica.

C) Reducción del anabolismo proteico a niveles periféricos (pgs 303-6) que si, lógicamente, resultaría imposible a nivel muscular al haber sido oxidados los BCAA (pg 312), también se encuentra inhibido en otras estructuras tisulares periféricas. Aspecto que será discutido con posterioridad, al analizar el funcionalismo hepático en el transcurso de la agresión quirúrgica.

El menor consumo del compartimento muscular orgánico detectado en el grupo estudio (pgs 830-4, 840), y los cálculos predictivos efectuados (pgs 913-4), indicarían la utilidad de la NPPI contra las alteraciones de índole catabólico del metabolismo intermedio proteico inducidas por la agresión quirúrgica.

Entre los hipotéticos mecanismos que desencadenaría la administración de NPPI en la modulación del catabolismo proteico muscular cabría apuntar:

VI.- DISCUSION

1) Un aumento en los dinteles sanguíneos de determinadas biomoléculas (glucosa (pgs 724-8), ácidos grasos saturados e insaturados (pgs 728-39), aminoácidos (pgs 739-50)...), capaces de subsanar de modo inmediato tanto las necesidades energéticas como las necesidades plásticas orgánicas, que tan exacerbadas se encuentran en el devenir del acto operatorio.

2) Una influencia multifactorial sobre el índice hormonal de Carlo-Hartig (pgs 181-4, 1017) regulador de los procesos catabólicos del metabolismo intermediario proteico, tendente a una proporcionalidad más semejante a los valores eufisiológicos.

Modulación del índice de Carlo-Hartig que se efectuaría, al menos, por tres mecanismos:

- Mecanismo de retroregulación, tipo feed-back (glucosa- β endorfina (pgs 1020-1), glucosa-aminoácidos-insulina-glucagón...).

- Efecto del substrato (pg 1020)

- Acción dinámica específica de los nutrientes perfundidos (pg 1021).

La actuación fisiológica, conjunta y coetánea, de la diversidad de mecanismos reseñados tendería a una situación metabólica más equilibrada entre las vías catabólicas y anabólicas, es decir, más cercana a la normalidad.

Lo que corroboraría los hallazgos aportados por multitud de autores incluidas publicaciones relativamente actuales (Liaw 1982⁶⁷, Löhlein 1988^{69...}, Williford 1991^{99...}).

C) COMPARTIMENTO VISCERAL

La prealbúmina (pgs 689-91, 836, 914) mostró en sendos grupos un estado de leve depleción proteica visceral (pg 691), con descensos significativos en ambas subpoblaciones muestrales y sin discrepancias estadísticamente significativas intergrupos.

VI.- DISCUSION

La albúmina objetivaba (pgs 689, 691-3, 837, 914-5) unos valores muy cercanos a la leve depleción proteica visceral en sen das subpoblaciones muestrales, con descensos significativos tanto en el grupo control como en el grupo estudio y sin diferencias sig nificativas intergrupos.

La transferrina permaneció (pgs 689, 693-4, 838, 915) en niveles superiores a la depleción proteica visceral en la totali dad de la muestra poblacional, pero con descensos significativos en ambos grupos y sin disparidades estadísticamente significativas intergrupos. Dato que contrastaría con los hallazgos preoperato rios, donde se detectó una superioridad significativa de la pobla ción femenina control sobre la femenina estudio (pgs 838, 901-2, 990-1).

La interpretación de los datos objetivados indicaría una leve depleción del compartimento proteico visceral secundaria al acto quirúrgico, con dispar incidencia sobre ambas subpoblaciones muestrales. Considerando como prioritarios los datos aportados por la prealbúmina y la albúmina sobre los de la transferrina, en base a: Sus respectivos periodos de vida media (pg 284) y a la dudosa fiabilidad de los niveles transferrinémicos (pgs 990-1) como pará metros indicadores del estado del compartimento visceral.

El consumo del compartimento proteico visceral orgánico, alcanzando grados de leve depleción proteica en ambos grupos mues trales, se interrelacionaría estrechamente con las alteraciones del metabolismo intermediario proteico inherentes a la agresión quirúrgica (pgs 274-342), caracterizados por:

- A) Incremento de la proteólisis (pgs 286-90) con liberación de aminoácidos a partir de estructuras proteicas, que seguirán rutas metabólicas dispares (pg 290).

Como se comentaba, y discutía, en aparatdos anteriores (véase

VI.- DISCUSION

pgs 1022-4) la respuesta neuroendocrina y metabólica inducida por el acto operatorio va a determinar una neta activación del fenómeno proteolítico que, si bien va a resultar más intenso a niveles periféricos (pgs 306-7, 309-13), no soslayará los compartimentos proteicos viscerales (pgs 281-6) en la finalidad de aumentar el "pool" extracelular de aminoácidos libres (pgs 288-9, 313-21) con la dual finalidad de: Satisfacer las necesidades de a.a. como elementos plásticos (pgs 302-3) y aportar a.a. como elementos energéticos combustibles (pgs 304, 306).

Los compartimentos proteicos viscerales presentarán dos características básicas, que los definirían y, a su vez, los diferenciarían del compartimento proteico muscular (pgs 281-6): 1) Ser constituyentes estructurales de órganos jerárquicamente superiores, de donde derivaría su estricto "carácter vital" (pgs 991-2). 2) Ser cuantitativamente escasos en relación con la masa corporal total y en comparación con el compartimento proteico muscular (pgs 281-4, 286-9).

Ambas características nos permitirían intuir la importancia vital que va a representar la "expoliación" de este compartimento proteico orgánico (una disminución de 1 gr. de proteínas circulantes correspondería, de modo aproximado, a la pérdida de 300 gr. de proteínas tisulares (pg 283)). No obstante, ciertos órganos jerárquicamente superiores (cerebro, corazón, pulmón, riñón) permanecerán en una situación de "no aportación" ni de extracción con respecto al "pool" extracelular de aminoácidos libres, situación denominada "estado estable (steady state)" (pg 309).

B) Activación de las reacciones de desaminación oxidativa (pgs 291-5, 306-7) con liberación de α -oxoácidos (moléculas multifuncionales y de amoníaco (molécula potencialmente tóxica).

Como se analizaba, y discutía, en apartados anteriores (pgs

VI.- DISCUSION

1024-5) determinadas alteraciones neuroendocrinas y metabólicas, que induce la agresión quirúrgica, van a incrementar las reacciones de desaminación oxidativa (a través de la activación de la glutamato deshidrogenasa) con la ferviente intencionalidad orgánica de recabar tanto fuentes energéticas (glucosa, ácidos grasos...) como elementos plásticos (aminoácidos), aún a costa de la acumulación de moléculas potencialmente tóxicas (amoníaco).

Si bien los reservorios viscerales de aminoácidos resultan, en verdad, escasos (pgs 286-9) y máxime cuando sólo dos tercios (2/3) de los mismos pueden ser considerados como metabólicamente activos (pgs 282-3, 323-4), aportarán al "pool" extracelular de a.a. libres (pgs 288-9, 313-21) hasta 40-60 gr. de nitrógeno al día (pg 310), el 65% de los cuales procederán de la albúmina (pgs 310, 321-2), cuya vida media se ve reducida hasta en un 50% (pg 321-2).

Estas elevadas aportaciones nitrogenadas de las proteínas viscerales, en el transcurso de la agresión quirúrgica, unidas a la escasa cuantía de sus reservorios orgánicos DETERMINARIAN: 1) Descensos en los dinteles de sus concentraciones plasmáticas (pgs 321-2, 333-4, 689-94). 2) Rápida depleción del compartimento proteico visceral (pgs 281-6).

C) Reducción del anabolismo proteico a determinados niveles viscerales (pgs 303-6). Dado que la prealbúmina, la albúmina y la transferrina son biosintetizadas a nivel hepático (pgs 690-3), este apartado se discutirá, con posterioridad, al analizar la funcionalidad del hígado en el transcurso de la agresión quirúrgica.

D) Redistribución del agua corporal total y reestructuración cuantitativo-cualitativa de los diversos compartimentos hidroelectrolíticos orgánicos (pgs 343-6) que implicando alteraciones de la permeabilidad vascular, de la presión osmótica plasmática... podrían inducir transfugismos de las proteínas plasmáticas a los es

VI.- DISCUSION

pacios extravasculares (intersticiales, terceros espacios...) con las subsecuentes repercusiones sobre sus concentraciones plasmáticas respectivas.

El menor consuno del compartimento visceral orgánico objetivado en el grupo estudio (pgs 836-8), y los cálculos predictivos efectuados (pgs 914-5), orientarían hacia la utilidad de la NPPI contra las alteraciones, de índole catabólico, del metabolismo proteico visceral inducidas por la agresión quirúrgica.

Entre los hipotéticos mecanismos que desplegaría la administración de NPPI en la modulación del catabolismo proteico visceral, podrían reseñarse:

1) Una elevación en las concentraciones plasmáticas de ciertas biomoléculas (glucosa (pgs 724-8), ácidos grasos saturados e insaturados (pgs 728-39), aminoácidos (pgs 739-50)...) capaces de afrontar de modo inmediato tanto las necesidades energéticas como las necesidades plásticas orgánicas, extraordinariamente elevadas en la evolución del acto quirúrgico.

2) Una influencia multifactorial sobre el índice hormonal de Carlo-Hartig (pgs 181-4, 1017) regulador de los procesos catabólicos del metabolismo intermediario de las proteínas, tendente a la proporcionalidad normofisiológica.

Modulación del índice de Carlo-Hartig que se llevaría a cabo, al menos, por tres mecanismos:

-Mecanismo de retroregulación, tipo feed-back (pgs 1020-1)

-Efecto del substrato (pg 1020)

-Acción dinámica específica de los nutrientes administrados (pg 1021)

La concordancia fisiológica de los diversos mecanismos apuntados tendería a una situación metabólica de mayor equilibrio entre catabolismo y anabolismo, en parangón con la normalidad.

VI.- DISCUSION

Lo que ratificaría los hallazgos de múltiples autores, incluidas publicaciones relativamente actuales (Culebras 1984^{25...}, Denison 1988^{30...}, Sánchez-Izquierdo 1991^{88...}).

FUNCIONALISMO HEPATICO

La colinesterasa se cifraba (pgs 689, 694, 839, 915) entre los rangos de la normalidad en ambas subpoblaciones muestrales, con descensos significativos tanto en el grupo control como en el grupo estudio y sin diferencias estadísticamente significativas intergrupos.

La AST (pgs 703-6, 874, 916-7) y la ALT (pgs 703-6, 875, 917) se hallaron dentro de la normalidad en sendos grupos, sin variaciones significativas con respecto a los valores preoperatorios y sin discrepancias estadísticamente significativas entre ambas subpoblaciones muestrales.

La bilirrubina total (pgs 703-6, 859, 915-6) se mostraba en los límites eufisiológicos en la totalidad de la muestra poblacional, con descensos significativos en ambos grupos y sin discrepancias significativas intergrupos.

La fosfatasa alcalina (pgs 703-6, 871, 916) demostró unos valores suprafisiológicos en la globalidad de la población masculina, sin variaciones significativas con respecto a los valores preoperatorios y sin disparidades estadísticas intergrupos.

La gammaglutamiltranspeptidasa (pgs 703-6, 872, 916) constataba unas cifras supranormales en la subpoblación masculina control y en la globalidad del grupo estudio, sin variaciones significativas con respecto a los valores preoperatorios y con una superioridad significativa del grupo estudio sobre el grupo control. Por lo que perduraría la discrepancia intergrupos detectada en el estadio preoperatorio (pg 992).

Los descensos significativos, en ambas subpoblaciones mueses

VI.- DISCUSION

trales de los niveles séricos de colinesterasa podrían inducir, equívocamente, a pensar en un decremento de la masa funcionante hepática (pg 694) tras la intervención quirúrgica. Cuando lo que en realidad acontecería, sería un proceso de anabolismo proteico selectivo y restrictivo limitado a las denominadas "proteínas reactivas de fase aguda (APRPs)" (pgs 325-36).

En el transcurso de la agresión quirúrgica el metabolismo proteico va a caracterizarse (pgs 303-6) por: Un catabolismo supra fisiológico a niveles periféricos (pgs 1022-5, 1027-9) y por un incremento del anabolismo proteico hepático restringido, eminentemente, a las proteínas reactivas de fase aguda (APRPs). De forma que el nitrógeno (N) endógeno movilizado es utilizado por aquellos tejidos que se encuentran directamente implicados en la preservación y defensa orgánicas, en detrimento de las restantes estructuras tisulares (pgs 303-6).

La regulación fisiológica de la biosíntesis hepática de las APRPs, aunque no bien conocida, parecería estar relacionada con: 1) La activación de determinadas estructuras hipotalámicas (pgs 72, 107-8) que, a través del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (pg 327), estimularían el anabolismo hepático restringido a las proteínas reactivas de fase aguda (actuación de somatomedinas específicas?... (pgs 109-12)). 2) Los mediadores endógenos leucocitarios (LEM) (pg 327) del tipo: Interleucina 1 (Dinarelo 1984) Interleucina 6 (Duf 1982)^{3 6...} y Factor de necrosis tumoral α (Filkins 1985)^{3 8...}. Que no sólo inducirían el anabolismo proteico específico (APRPs), sino que también incrementarían la captación hepática de hierro y zinc con liberación concomitante de cobre (Keller 1985)^{5 7...}.

La evaluación de las cifras de aminotransferasas (AST-ALT) y de bilirrubina total indicarían una normofuncionalidad relativa

VI.- DISCUSION

de la víscera hepática, al persistir un cierto componente colestá sico (pgs 992) objetivado por los valores de la fosfatasa alcali na y de la gammaglutamiltranspeptidasa.

Hallazgos que: Por un lado, resultarían absolutamente com prensibles dada la alta incidencia (>30%) de patología hepato-bi lio-pancreática entre las muestra poblacional seleccionada (pgs 814-5, 992) y el corto periodo de tiempo transcurrido (cinco días) desde el tratamiento quirúrgico de la misma. Por otro lado, demos trarían la perfecta tolerancia hepatobiliar a las soluciones nu trientes perfundidas (pgs 724-50), permitiéndonos descartar la existencia de complicaciones metabólicas a este nivel visceral (Baker 1987) ⁴...

Los datos objetivados (pgs 839, 859, 871-2, 874-5), y los cálculos predictivos efectuados (pgs 915-7), apuntarían hacia una supuesta ineficacia de la NPPI para modular el singular funciona lismo hepático inducido por la agresión quirúrgica. Lo que, en un principio, debería interpretarse positivamente dados los efectos fisiológicos beneficiosos que, para la unidad orgánica, despliegan las APRPs al extremo que se las considera "respuesta no modifica da" (pgs 325-36). Por otro lado, al no haber determinado en el es tudio clínico las diversas concentraciones plasmáticas de las pro teínas reactantes de fase aguda (APRPs), no podríamos definirnos sobre la hipotética utilización orgánica de la NPPI con respecto a la biosíntesis de APRPs (Gómez Barreno 1987 ⁴..., Dennison 1988 ³ 0 Löhlein 1988 ⁶ 9... ..).

D) COMPARTIMENTO EXTRACELULAR

Citología hemática

El recuento de hematíes (pgs 702-3, 842, 917) mostró glo balmente unas cifras próximas a los márgenes inferiores de la nor

VI.- DISCUSION

malidad, con descensos significativos en ambos grupos y sin diferencias estadísticamente significativas intergrupos.

La hemoglobina (pgs 702-3, 843, 917-8) se mostró con valores infranormales entre la totalidad de la población masculina y ubicados en los límites inferiores de la normalidad entre las subpoblaciones femeninas, con descensos significativos tanto en el grupo control como en el grupo estudio y sin disparidades estadísticas intergrupos.

El volumen corpuscular medio (VCM) (pgs 702-3, 844, 918) permaneció de modo global en los márgenes altos de la normalidad, con decrementos no significativos en ambos grupos y sin discrepancias estadísticas significativas intergrupos.

La hemoglobina corpuscular media (HCM) (pgs 702-3, 845, 918) se cifró dentro de la normalidad con variaciones no significativas de decremento en el grupo control y de incremento en el grupo estudio, sin desigualdades significativas intergrupos.

La concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) (pgs 702-3, 846, 918) se ubicó en los límites bajos de la normalidad en ambas subpoblaciones muestrales, con decrementos no significativos en sendos grupos y sin diferencias estadísticas intergrupos.

El recuento de leucocitos (pgs 702-3, 847, 918-9) se encontraba en los márgenes eufisiológicos globalmente, pero con ascenso significativo en el grupo control e incremento no significativo en el grupo estudio, sin diferencias estadísticamente significativas intergrupos. Lo que contrastaría con respecto a los datos hallados en el estadio preoperatorio (pgs 993-4).

Los leucocitos neutrófilos (pgs 702-3, 848, 919) se cifraron globalmente en los límites altos de la normalidad, con ascenso significativo en el grupo control e incremento no significativo

VI.- DISCUSION

en el grupo estudio, sin discrepancias estadísticas intergrupos. Dato que contrastaría con los hallados en el estadio preoperatorio (pg 994).

Los leucocitos eosinófilos (pgs 702-3, 849, 919) aún permaneciendo globalmente dentro de la normalidad, mostraron ascensos significativos en sendos grupos y sin discrepancias estadísticas significativas intergrupos.

Los leucocitos basófilos (pgs 702-3, 850, 919-20) permanecieron en cifras normales en el grupo control y en los márgenes altos de la normalidad en el grupo estudio, con variaciones no significativas de decremento en el primero y de incremento en el último con superioridad significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

El recuento plaquetario (pgs 702-3, 852, 920) se cifraba en los rangos altos de la normalidad entre la subpoblación masculina del grupo control y dentro de la normalidad entre el resto de las subpoblaciones muestrales, con ascenso significativo en el grupo control e incremento no significativo en el grupo estudio, sin desigualdades estadísticas significativas intergrupos.

El valor hematócrito (pgs 702-3, 851, 920) se encontraba en los márgenes inferiores de la normalidad en la globalidad de la subpoblación femenina y en rangos infrafisiológicos en la totalidad de la subpoblación masculina, con descensos estadísticamente significativos tanto en el grupo control como en el grupo estudio pero sin diferencias estadísticas intergrupos.

Hallazgos que podrían ser explicados tanto por las alteraciones neuroendocrinas y metabólicas como por la actuación fisiológica de diversos mediadores no endocrinos que induce la agresión quirúrgica (pgs 436-42).

La serie roja se caracterizaría por un descenso global de

VI.- DISCUSION

de la totalidad de los parámetros que la definirían. Adquiriendo importancia específica y singular:

1) Los episodios hemorrágicos agudos inherentes al acto quirúrgico.

2) La exéresis de órganos, con la subsecuente pérdida de masa sanguínea por secuestación.

3) La hiperhidratación celular (pgs 349-51), que justificaría, al menos en parte, los hallazgos de los parámetros morfológicos de los hematíes (dilución) representantes excepcionales del espacio intracelular.

4) La probable participación de la hemoglobina, como proteína plasmática, en los procesos de proteólisis orgánica generalizada (pgs 1027-8).

5) Los hipotéticos decrementos del factor estimulante de colonias multipotencial (Multi-CSF ó IL-3) y/o de la interleucina 4 (Clark 1987)^{22..}, secretados por los linfocitos T (ante la presencia de células inmunosupresoras).

6) Redistribución del agua corporal total y reestructuración cuantitativo-cualitativa de los diversos compartimentos hidroelectrolíticos orgánicos (pgs 343-6) que implicando alteraciones de la permeabilidad vascular, de la presión osmótica plasmática... podría producir transfugismos de elementos formes de la sangre hacia espacios extravasculares.

La serie blanca podría verse afectada, en líneas generales de modo negativo, por algunos de los siguientes factores:

1) Factores farmacológicos, anestésicos (pgs 60-3, 437-8) o de variada índole (antibióticos...), que actuarían por diversos mecanismos y a diferentes niveles.

2) Factores neurohormonales que, al margen de la redistribución de la masa celular sanguínea (catecolaminas (pgs 79-80), glucocor

VI.- DISCUSION

ticoides (pg 105), glucagón (pgs 163-6)...), de la redistribución del agua corporal total (pgs 343-58) y de la reestructuración de los diversos compartimentos hidroelectrolíticos orgánicos (pgs 349-51) que provocan, podrían tener un efecto directo sobre las diversas subpoblaciones leucocitarias (Sandi 1990)⁹⁹.

3) Factores metabólicos derivados de las alteraciones del metabolismo intermediario de glúcidos (pgs 193-225, 524-32, 537-61), de lípidos (pgs 226-73, 524-32, 561-81), proteico (pgs 274-342, 524-32, 537-61, 581-7), hidroelectrolíticos (pgs 343-97, 524-32, 537-61, 588-94), de oligoelementos (pgs 398-435, 524-32, 537-61, 594-625) o de las vitaminas (pgs 524-32, 537-61, 625-63, 756-800) que induce la agresión quirúrgica.

4) Factores humorales locales (PGs, serotonina, histamina, calcitriol-cininas...) liberados, entre otros, a nivel de los focos de lesión tisular (pg 66) y que podrían inducir alteraciones de la vasomotricidad y de la permeabilidad vascular con transfugismos celulares a espacios extravasculares (pgs 343-6), cuando no desplegar efectos citológicos directos.

5) Intensidad, persistencia y localización de la agresión quírúrgica (pg 438).

6) Activación de células supresoras (pgs 439-40).

7) Disregulación de factores séricos solubles, del tipo linfocinas, interferones, factores de necrosis tumoral...

Factores que actuando de un modo complejo y coetáneo, en circunstancias tan adversas para la unidad orgánica, DETERMINARIAN:

1) Aumentos cuantitativos en los recuentos leucocitarios totales y de leucocitos neutrófilos (pgs 447-9, 461). 2) Marcadas deficiencias funcionales (distribución, movilización, quimiotaxis, fagocitosis...) del sistema polimorfonuclear (pgs 444-6, 450-3, 461).

3) Disminución de los leucocitos eosinófilos que, de modo paulati

VI.- DISCUSION

no, en el transcurso del periodo postoperatorio revertería a un auténtico "heraldo eosinofílico" coincidente con la fase de retirada glucocorticoidea (pg 49), hacia el 5º-8º días tras la agresión quirúrgica. 4) Los leucocitos basófilos, íntimamente relacionados con los mastocitos y con funciones esencialmente secretoras de diversas biomoléculas (histamina, heparina, enzimas proteolíticos, sustancias quimiotácticas... pero no de serotonina), desaparecerían rápidamente de la circulación sanguínea. 5) Incremento de las plaquetas que, dadas sus escasas reservas medulares, podría obedecer a la redistribución de la masa sanguínea a nivel esplácnico (con auténtico vaciamiento del lecho vascular esplénico por vasoconstricción) y/o a una marcada acción trombocitopoyética. 6) Alteraciones del valor hematocrito por desproporcionalidad entre sus componentes citológico y humoral.

Los datos constatados (pgs 842-52), y los cálculos predictivos efectuados (pgs 917-21), demostrarían, en principio, la escasa utilidad de la NPPI para modular los efectos que la agresión quirúrgica despliega sobre los elementos formes del compartimento extracelular.

Lo que contrastaría, al menos parcialmente, con sus efectos funcionales positivos sobre el índice hormonal de Carlo-Hartig (pgs 1020, 1026, 1030).

La controversia planteada podría dilucidarse teniendo en cuenta 1) La teórica acción moduladora que sobre los elementos formes de la sangre ejercerían los factores no endocrinos (linfocinas, interferones...) implicados en la agresión quirúrgica. Expresión de un auténtico control inmunológico (Baue 1989)^{6...6}, paralelo y complementario al control neuroendocrino de la reacción orgánica frente al estrés quirúrgico. 2) El corto periodo de tiempo, y la posible insuficiencia cuantitativa, de la NPPI prescrita (como se analiza

VI.- DISCUSION

rá ulteriormente, en el apartado del balance nitrogenado. Por lo que no podríamos definirnos sobre los datos aportados por diversos autores (Dominioni 1987)^{33..}.

Por otro lado, los datos objetivados demostrarían una perfecta tolerancia citológica hemática a las soluciones nutrientes administradas (pgs 723-800), no habiéndose detectado ninguna de las complicaciones hematológicas (hemólisis, leucocitosis...) clásicamente descritas (Dudrick 1972)^{35..}.

Metabolismo glicídico

La glucemia (pgs 703-5, 853, 921) se mantuvo en dinteles levemente hiperglucémicos, más acentuados entre la subpoblación masculina, con variaciones no significativas de incremento en el grupo control y de decremento en el grupo estudio, sin discrepancias estadísticas significativas intergrupos.

Hallazgos que se interpretarían en base a las alteraciones del metabolismo glicídico inducidas por el acto quirúrgico (pgs 193-225), caracterizadas por:

- A) Incrementos de la glucogenólisis y reducción de la glucógenosíntesis (pgs 196-202). Al constituir los glúcidos moléculas energéticas simples y fácilmente asimilables por la totalidad de las células corporales, llegando incluso a representar para determinados órganos y tejidos (glucodependientes) su única fuente energética, resulta sorprendente la escasa capacidad del "almacén glicídico orgánico" estructurado en forma de glucógeno (pgs 194, 196), adecuado únicamente para paliar necesidades a corto plazo (pg 198). La nimia cuantificación del glucógeno corporal parece obedecer, no obstante, a factores de índole bioquímico y de índole biofísico (pg 197) que impondrían una restricción de su potencialidad energética.

VI.- DISCUSION

El glucógeno para poder ser utilizado con fines metabólico-energéticos debe ser, previamente, despolimerizado por un proceso de glucogenólisis, con la finalidad de liberar moléculas de glucosa (pg 198). La glucogenólisis se halla regulada (pg 199-200) por el sistema de la adenilciclase, en consecuencia, los activadores de este sistema enzimático (catecolaminas (pgs 95, 97), glucagón (pgs 163-5)...) fomentarían directamente el proceso glucogenolítico, y de modo indirecto los glucocorticoides (pgs 102-4) y la GH (pgs 110-1). En tanto que la insulina desplegaría marcados efectos antiglucoenolíticos (pgs 151-3) a través de diversos mecanismos (pg 199).

De una perfecta conjugación fisiológica de los factores de activación y del factor de inhibición se establecería la correcta funcionalidad del fenómeno de glucogenólisis. Estado funcional que vendría definido por el índice hormonal de Carlo-Hartig (pgs 181-4, 1017).

La respuesta neuroendocrina inducida por la agresión quirúrgica implicando: 1) Modulación neuroendocrina de la β endorfina (pg 1017). 2) Elevaciones en las concentraciones séricas de las hormonas contrareguladoras y de la insulina (pg 1017). 3) Acciones de la interleucina 1 con incremento de los glucocorticoides sanguíneos (pg 1017). 4) Alteraciones del índice hormonal de Carlo-Hartig con tendencia al catabolismo (pg 1017)... DETERMINARIAN una activación del proceso glucogenolítico, con depleción de los depósitos orgánicos de este poliholósido e hiperglucemia (pgs 199-200).

La glucógenosíntesis consiste (pgs 200-1) en el proceso orgánico merced al cual se biosintetiza glucógeno a partir de la glucosa, no representando el sentido opuesto de la glucogenólisis sino un proceso diferente en equilibrio con la misma (pg 200-1). La glucógenosíntesis es regulada, en condiciones normales, por las glu-

VI.- DISCUSION

cógenosintetasas, sistema enzimático peculiar ya que su fosforilación lo inactiva (pgs 200-1).

Las alteraciones neuroendocrinas implícitas a la agresión quirúrgica, comentadas en párrafos anteriores, supondrían que el sistema de las glucógenosintetasas se encontrase en su forma alostérica fosforilada, es decir inactiva, DETERMINANDO una inhibición del proceso glucógenosintético (pgs 201-2).

B) Alteraciones dispares de las diversas rutas glucolíticas (pgs 203-15)

La vía degradativa principal, o vía de Embden-Meyerhof, constituye la ruta catabólica básica de la glucosa, que es degradada a piruvato (pgs 203-5). Su regulación se ejerce, básicamente, por tres equipos enzimáticos (hexocinasa-glucocinasa, fosfofructocinasa y piruvatocinasa) cuya funcionalidad resulta modulada por la actuación de diversas hormonas y de los nucleótidos adenílicos (pg 205)

Las alteraciones del índice hormonal de Carlo-Hartig, comentadas con anterioridad (pgs 181-4, 1017, 1040), podrían menoscabar la actividad funcional de esta importante vía glucolítica decremándose la capacidad orgánica para el mantenimiento de unos niveles eufisiológicos de glucosa, con tendencia a la hiperglucemia (pg 205).

La vía de las pentosas, o vía Warburg-Dickens-Lipmann, constituye una ruta catabólica complementaria de la glucosa de triple finalidad: 1) Generar potencial de reducción en forma de NADPH. 2) Convertir hexosas en pentosas. 3) Originar metabolitos intermedios (F-6-P, gliceraldehído-3-P) de la vía glucolítica principal (pgs 206-9). Por lo tanto, la vía de las pentosas no constituye una ruta metabólica bien definida que conduzca a un único producto final, sino que está integrada por un conjunto de rutas divergentes que, en un momento determinado, serán derivadas hacia una u

VI.- DISCUSION

otra finalidad según las necesidades celulares de NADPH, de ribosa-5-fosfato o de metabolitos intermediarios de la vía de Embden-Meyerhof (pgs 208-9).

En base a esta "flexibilidad metabólica", la vía de Warburg-Dickens-Lipmann podría resultar potenciada en el transcurso de la intervención quirúrgica con múltiple intencionalidad (originar pentosas, NADPH...) (pgs 208-9). Aunque ello no supondría, necesariamente, un incremento de la capacidad orgánica para reducir la hiperglucemia presente en el estado de agresión dado que los metabolitos producidos (pgs 204-5, 209) deberán someterse a la acción enzimática de la piruvatocinasa, cuya actividad funcional se encontraría atenuada (pg 1041).

El ciclo de Krebs es la ruta central común para la degradación de los restos acetilos que derivan de los glúcidos, de los ácidos grasos y de los aminoácidos (pgs 209-10). Aceptando como substratos grupos acetilos los degrada, mediante una secuencia de reacciones de naturaleza cíclica (pg 210), hasta CO_2 y H_2O con elevada producción de energía en forma de ATP (pgs 209-14). La regulación del ciclo de Krebs es el resultado de una compleja red de controles (controles enzimáticos, controles en base a la concentración de los productos intermediarios del ciclo, controles relacionados con procesos de biosíntesis) que demostrarían la importancia fisiológica del mismo como ruta orgánica anfibólica (pgs 213-4).

Las alteraciones neuroendocrinas inducidas por el acto quirúrgico (pg 1040) podrían afectar, por diversos mecanismos y a distintos niveles (pgs 214-5), al ciclo de Krebs con el resultado neto, *en opinión del doctorando, de un aumento de su actividad funcional. Si bien, esta hipotética hiperactividad funcional podría ser rebasada por una masiva afluencia de grupos acetilos derivados de los fenómenos lipolíticos (pg 1016) y proteolíticos (pgs 1022, 1027)

VI.- DISCUSION

intensamente exacerbados y/o por la acción reguladora central de la β endorfina sobre el metabolismo glicídico (pgs 1020-1).

C) Aumentos de la glucogénesis y de la neoglucogénesis (pgs 216-25)

La glucosa resulta una biomolécula de importancia fundamental en el fisiologismo corporal, al constituir la fuente energética más simple, más económica y más fácilmente asimilable para el organismo (pg 194).

Ante una situación deficitaria en glucosa, dadas las escasas reservas orgánicas de este monoholósido (pg 197) y la existencia de órganos vitales estrictamente glucodependientes (pgs 55, 194), la unidad orgánica será capaz de efectuar su biosíntesis, ya sea a partir de otros glúcidos (glucogénesis) o a partir de otros principios inmediatos (neoglucogénesis). Procesos neosintéticos que no deben ser considerados como dos rutas anabólicas independientes, sino como fases netamente definidas y sucesivas de la neosíntesis glucídica; capaces de asegurar por sí mismas el mantenimiento de los niveles de glucemia, al aportar más de 200 gr de glucosa al día (pgs 216-7).

La fase de glucogénesis podría considerarse, de modo global, un proceso inverso a la glucólisis (pgs 203-5) pero la existencia de reacciones termodinámicamente irreversibles implicaría que éstas deben ser reemplazadas por reacciones específicas del proceso glucogénico (fosforilización del piruvato, hidrólisis de la G-6-P, hidrólisis de F-1,6-diP), con un balance energético global de neto carácter exergónico (variación de la energía libre estándar negativa) (pgs 217-8).

La fase de neoglucogénesis precisa recabar moléculas de piruvato de origen dispar: 1) Procedentes de los glúcidos (pgs 218-9). 2) Procedentes de los lípidos, concretamente de los ácidos grasos de un número impar de átomos de carbono (pgs 219-20). 3) Proceden

VI.- DISCUSION

tes de los aminoácidos, a excepción de la leucina, que a través de diversas reacciones anapleróticas penetrarían fácilmente en la ruta anfibólica del ciclo de Krebs (pgs 220-2).

La neosíntesis de glucosa es la vía del metabolismo glicídico que presenta una regulación más compleja (pgs 223-4), en la que intervendrían: Por un lado, las concentraciones de los diversos substratos implicados y, del otro, complejas acciones hormonales desplegadas tanto por las hormonas contrareguladoras (catecolaminas (pgs 95, 97-8), glucocorticoides (pgs 102-4), GH (pgs 110-2), glucagón (pgs 163-5)) que la fomentaría como por la insulina (pgs 151-3) que la inhibiría.

Las alteraciones neuroendocrinas inducidas por la agresión quirúrgica (pg 1040) con inversión del índice hormonal de Carlo-Hartig DETERMINARIAN un aumento de las reacciones neoglucogénicas y, por ende, del proceso glucogénico (pgs 224-5). En un intento orgánico de mantener a ultranza los niveles glucémicos con la finalidad de: 1) Atender las necesidades vitales de órganos estrictamente glucodependientes (pgs 55, 194). 2) Subsanan los elevados requerimientos existentes (pgs 224-5).

Por lo que, y en conformidad con Gómez-Barreno (1990)^{45..}, opinamos que los trastornos del metabolismo intermediario de los glícidos en el transcurso de la intervención quirúrgica deben entenderse como "una redistribución y neocontrol de la utilización de la glucosa", y no como una mera intolerancia a la glucosa en el sentido de una menor utilización orgánica de la misma (pgs 136-9)

Los datos obtenidos (pg 853), y los cálculos predictivos efectuados (pg 921), demostrarían la utilidad de la NPPI en el mantenimiento de unos dinteles normoglicémicos postagresión, cuya interpretación debería buscarse en:

- 1) El aporte directo de glucosa (pgs 724-8) y de otros princi-

VI.- DISCUSION

pios inmediatos (ácidos grasos saturados e insaturados (pgs 728-39) y aminoácidos (pgs 739-50)) transformables directamente (sin procesos de lipólisis ni de proteólisis) en este monoholósido, o bien ser destinados a la producción de energía.

2) Una influencia multifactorial sobre el índice hormonal de Carlo-Hartig (pgs 181-4, 1017), tanto sobre el numerador como sobre el denominador, conducente a una proporcionalidad más fisiológica entre los procesos anabólicos y catabólicos.

Por último, se constataría la ausencia de complicaciones del metabolismo intermediario glicídico, del tipo hiperglucemia, derivadas de la solución parenteral prescrita (pgs 723-800), descrita por diversos autores (Celaya 1989)^{19..}.

Metabolismo lipídico

Los triglicéridos se cuantificaron (pgs 703-5, 854, 921) en cifras ubicadas en los márgenes altos de la normalidad y con ascensos significativos entre el grupo control, mientras que permanecieron dentro de los rangos normales y con descensos significativos entre el grupo estudio, observándose una superioridad estadísticamente significativa del grupo control sobre el grupo estudio.

El colesterol se encontraba (pgs 703-5, 855, 921-2) dentro de la normalidad en la totalidad de la muestra poblacional, pero con decrementos no significativos en el grupo control y descensos significativos en el grupo estudio, con superioridad estadística significativa del grupo control sobre el grupo estudio.

Hallazgos que se explicarían en base a las alteraciones del metabolismo lipídico que induce la agresión quirúrgica (pgs 226-73), caracterizados por:

- A) Incrementos de la lipólisis (pgs 230-6) y de la lipomovilización (pg 233) con liberación de triacilglicéridos a partir del comtimento graso orgánico (pgs 1016-7), y subsecuentes hipertriglice

VI.- DISCUSION

ridemias. En un intento orgánico de incrementar la inmediata disponibilidad de moléculas de elevado valor energético.

B) Reducción de la lipogénesis (pgs 236-43), como fué analizado en apartados anteriores (pgs 1018-9).

C) Incrementos de la colesterogénesis y de la colesterolisis (pgs 250-8).

En condiciones fisiológicas, la totalidad del colesterol plasmático (5% del colesterol orgánico total) resulta intercambiable incorporándose, bajo ciertos condicionamientos específicos, a los diferentes tejidos corporales en forma de colesterol libre pero no en sus formas esterificadas. Del equilibrio funcional entre los procesos de colesterogénesis y de colesterolisis se establecerían los niveles de colesterolemia (pgs 250-1).

La colesterogénesis acontece en la globalidad de los tejidos corporales, a excepción quizá del cerebro adulto, a través de la vía acetato-escualeno-colesterol regulada enzimáticamente por la HMG-reductasa (β -OH- β -metil-glutaril-CoA reductasa) cuya actividad va a ser influenciada por diversos factores moduladores (dietéticos, hormonales, renales, biliares...) (pgs 251-4).

La colesterolisis, solamente viable a nivel hepático (pg 251), va a suponer la hidrólisis de los ésteres del colesterol y posterior catabolización-excreción del polialcohol cíclico. Proceso parcialmente regulado por la acción enzimática de la LCAT (colesterol-acil-transferasa) de supuesta actuación cíclica, ciclo de Glomset, (pgs 254-8).

La agresión quirúrgica va a inducir una serie de alteraciones neuroendocrinasmetabólicas (hipotiroidismo sin enfermedad tiroidea (pgs 114-7), "supuesta" resistencia periférica a la insulina (pgs 132-9), incrementos de la lipólisis periférica (pgs 230-6, 1016-17), alteraciones del fisiologismo renal (pg 169)...) capaces de

VI.- DISCUSION

activar el sistema enzimático de la HMG-reductasa y, por tanto, el proceso de la colesterogénesis al menos en las fases iniciales de la agresión quirúrgica (pg 254). En estadios evolutivos posteriores, del acto operatorio, ante la inminente necesidad de moléculas de elevado valor energético (ácidos grasos libres o FFA) podría originarse, siguiendo la hipótesis de Glomset (pgs 255-6), una saturación hepática de colesterol no esterificado y de sus catabolitos (ácidos biliares) que podrían inhibir activamente el sistema enzimático de la HMG-reductasa y, por ende, el proceso de la colesterogénesis (pgs 257-8).

El balance metabólico final, entre una colesterogénesis activa da en los primeros momentos de la agresión quirúrgica y una colesterolisis incrementada a lo largo de su ulterior evolución, apuntaría a un descenso en los niveles de colesterolemia. Aun cuando la multitud de circunstancias concurrentes en el acto quirúrgico podrían hacer objetivar variaciones dispares de la colesterolemia (pg 258), sin relegar al olvido las posibles alteraciones concomitantes de las lipoproteínas plasmáticas (Lindholm 1982) ⁶⁸⁸.

Los datos objetivados (pgs 854-5), y los cálculos predictivos efectuados (pgs 921-2), apuntarían hacia la efectividad de la NPPI contra las alteraciones del metabolismo intermediario lipídico inducidas por la agresión quirúrgica, como lo demostraría:

1) La normalidad de los niveles trigliceridémicos entre los componentes del grupo estudio, que corroboraría los hallazgos referidos y analizados en el compartimento graso orgánico (pgs 1019-21).

2) En tanto los descensos detectados en los niveles colesterolémicos podrían explicarse en base a un mayor aporte hepático de colesterol esterificado, con la finalidad de recabar ácidos grasos, durante el acto quirúrgico y que en el periodo postoperatorio inmediato implicaría un estado de saturación, de colesterol no este

VI.- DISCUSION

rificado y de sus metabolitos, inhibidor del sistema enzimático de la HMG-reductasa (Beisel 1988)^{7...}.

A la vez que demostraría la ausencia de complicaciones del metabolismo intermediario lipídico derivadas de la perfusión de las emulsiones grasas (pgs 728-39) componentes de la solución nutriente prescrita (Per-Olof 1981)^{8 2...}.

Metabolismo proteico

La creatinina se cifró (pgs 703-5, 857, 922) dentro de la normalidad en la globalidad de la muestra poblacional, con incremento no significativo en el grupo control y descenso significativo en el grupo estudio, con superioridad estadísticamente significativa del grupo control sobre el grupo estudio.

El ácido úrico permaneció (pgs 703-5, 858, 922) en los límites de la normalidad globalmente, con decremento no significativo en el grupo control y descenso significativo en el grupo estudio, sin diferencias estadísticas intergrupos.

El balance nitrogenado resultó (pgs 689, 697-700, 923) netamente negativo en el grupo control y levemente positivo en el grupo estudio, aun cuando la subpoblación femenina de este último objetivó unos discretos valores negativos, con superioridad estadísticamente significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

Datos que se encontrarían relacionados con las alteraciones del metabolismo intermediario proteico inducidas por la agresión quirúrgica (pgs 274-342):

1) Los datos aportados por la creatinina, molécula biosintetizada por el hígado que se acumula en los músculos, indicarían un menor consumo del compartimento muscular orgánico en el grupo estudio, dado el eufisiologismo renal en la totalidad de la muestra poblacional, ratificando las opiniones expuestas con anterioridad

VI.- DISCUSION

en el apartado del compartimento muscular orgánico (pgs 1021-6).

2) Las cifras aportadas por el ácido úrico apuntarían a una superior reutilización de las purinas para la biosíntesis de nucleótidos-ácidos nucleicos y/o a una menor degradación de los ácidos nucleicos, por acción de las nucleasas, con liberación de purinas. Efectos netamente beneficiosos para la unidad orgánica en el devenir de la agresión quirúrgica, y que resultarían más acentuados entre los componentes del grupo estudio.

3) La interpretación de los resultados aportados por el balance nitrogenado resulta más compleja, habida cuenta del dinamismo que implica el parámetro "per se", equilibrio funcional global entre anabolismo y catabolismo proteicos.

En el hombre, como vertebrado ureotélico, parte del amoníaco derivado de la desaminación oxidativa de los aminoácidos es eliminado a través de la formación de urea, proceso denominado ureogénesis (pgs 298-301). En el criterio de Blackburn, a partir de la cantidad de urea excretada por la orina puede efectuarse una buena estimación clínica del balance nitrogenado orgánico (pgs 697-700).

En base a los conceptos actuales (pgs 303-6) la agresión quirúrgica va a suponer dos alteraciones básicas del metabolismo proteico orgánico:

- A) Catabolismo superior al normal a niveles periféricos (pgs 306-25).
- B) Anabolismo específico incrementado a nivel hepático (pgs 325-38).

Eventos que conducirían a una auténtica redistribución funcional de la masa celular corporal (pg 338) y a un estado metabólico de balance nitrogenado negativo (pg 305).

Disfuncionalidad del metabolismo intermediario proteico que, regulada eminentemente por mecanismos neuroendocrinos (pgs 307-8)

VI.- DISCUSION

indicarían una dual intencionalidad orgánica (pgs 336-8, 340-2):

a) Necesidad inmediata de determinadas biomoléculas (glucosa, ácidos grasos...) para subsanar las necesidades energéticas orgánicas (pgs 324, 342). b) disponibilidad acuciante de ciertos elementos plásticos (aminoácidos) imprescindibles para la biosíntesis proteica específica (pgs 340-2).

Los datos constatados (pgs 841, 857-8), y los cálculos predictivos realizados (pgs 922-3), indicarían los efectos favorables de la NPPI sobre las alteraciones del metabolismo intermedio proteico inducidas por la agresión quirúrgica (excepción hecha de momento, del metabolismo de las nucleoproteínas). Aunque, en verdad, los datos resultaban ciertamente limitados.

Entre los hipotéticos mecanismos que desencadenaría al administración de NPPI en la modulación del metabolismo proteico, podrían reseñarse:

1) Un aporte de ciertas biomoléculas (glucosa (pgs 724-8), ácidos grasos (pgs 728-39), aminoácidos (pgs 739-50)...) capaces de subsanar de modo inmediato tanto las necesidades energéticas como las necesidades plásticas de la unidad orgánica.

2) Una influencia multifactorial sobre el índice hormonal de Carlo-Hartig (pgs 181-4, 1017) regulador del metabolismo intermedio proteico, con tendencia a una proporcionalidad más fisiológica.

Modulación del índice de Carlo-Hartig que se efectuaría, al menos, por tres mecanismos:

- Mecanismo de retroregulación, tipo feed-back (pgs 1020-1).
- Efecto del substrato (pg 1020).
- Acción dinámica específica de los nutrientes perfundidos (pgs 723-800, 1020).

La actuación fisiológica, conjunta y coetánea, de la diversidad

VI.- DISCUSION

de mecanismos reseñados tendería a una situación metabólica más equilibrada entre anabolismo y catabolismo, es decir, más compatible con la normalidad.

*En opinión del doctorando, la limitación de los efectos favorables de la NPPI constatada, radicaría en dos factores:

1) La cuantía del nitrógeno aportado (pgs 739-40), que resultaría insuficiente para subsanar las pérdidas nitrogenadas inherentes al acto quirúrgico. Adquiriendo vigencia y actualidad las predicciones de autores considerados como "clásicos" (pgs 275, 278).

2) El corto periodo de tiempo (pg 668) durante el cual se administró NPPI.

Con el resultado neto de la insuficiencia, que no inutilidad, de la solución nutriente perfundida para afrontar las necesidades en elementos nitrogenados de la unidad orgánica, secundarias al acto quirúrgico. En concordancia con los criterios expuestos por diversos autores (De Oca 1982^{29...}, Dennison 1988^{30...}...).

Por otro lado, se demostraría la ausencia de complicaciones metabólicas (hiperamonihemia, azotemia...) derivadas de la administración de la solución de aminoácidos que contenía la solución nutriente prescrita (pgs 739-50). (Sanz Alonso 1982)^{90...}

Equilibrios hidroelectrolítico y ácido-base

El sodio mostró (pgs 703-5, 860, 923) unos niveles de natriemia normales en la totalidad de la muestra poblacional, con decrementos no significativos tanto en el grupo control como en el grupo estudio, con superioridad estadísticamente significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

El potasio (pgs 703-5, 861, 923) presentaba unas cifras próximas a la hipokaliemia en el grupo control y dentro de la normalidad en el grupo estudio, con descenso significativo en el primero e incremento no significativo en el último y superioridad sig

VI.- DISCUSION

nificativa del grupo estudio sobre el grupo control.

El calcio se situó (pgs 703-5, 862, 923-4) en cifras cercanas a los valores inferiores de la normalidad en la totalidad de la muestra poblacional, con descenso significativo en el grupo control e incremento no significativo en el grupo estudio y sin disparidades estadísticas intergrupos.

El magnesio se cifró (pgs 703-5, 863, 924) en los rangos de la normalidad en ambos grupos, con decremento no significativo en el grupo control y descenso significativo en el grupo estudio, sin discrepancias estadísticas intergrupos.

El cloro se ubicaba (pgs 703-5, 864, 924) dentro de la normalidad en el grupo control y en los márgenes altos de la normalidad en el grupo estudio, con decrementos no significativos en sendos grupos y una superioridad estadísticamente significativa del grupo estudio sobre el grupo control. Persistiendo, en parte, los hallazgos del estadio preoperatorio (pg 997).

El fósforo inorgánico se halló (pgs 703-5, 865, 925) globalmente dentro de la normalidad, con ascensos significativos en ambos grupos y sin diferencias estadísticas intergrupos.

El pH arterial permaneció (pgs 703-5, 866, 925) de modo global entre los estrictos márgenes normofisiológicos, con incrementos no significativos en ambos grupos y una superioridad estadísticamente significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

El CO₂ total plasmático mostraba (pgs 703-5, 868, 925) en la totalidad de la muestra poblacional unas cifras situadas en los márgenes inferiores de la normalidad, con incrementos no significativos en sendos grupos y sin disparidades estadísticas intergrupos.

El pO₂ arterial se centraba (pgs 703-5, 867, 925-6) en los márgenes inferiores de la normalidad en el grupo estudio y en ni-

VI.- DISCUSION

veles hipoxémicos en el grupo control, con decremento no significativo en el primero y descenso significativo en el último, con superioridad significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

Hallazgos que se interpretarían en base a las alteraciones de los equilibrios hidroelectrolítico y ácido-base inducidas por la agresión quirúrgica (pgs 343-97), orientadas hacia la preservación de la volemia orgánica. Objetivo jerárquicamente tan importante como el de mantener un aporte energético adecuado (pg 343).

Alteraciones que vendrían caracterizadas por:

A) Retención hidrosalina (pgs 343-58)

Para la correcta homeostasis orgánica, con invariabilidad del medio interno (Claude Bernard), la unidad orgánica precisa mantener entre márgenes muy estrictos tres parámetros fisiológicos fundamentales: 1) La volemia. 2) La osmolaridad. 3) El pH. Que estando íntimamente correlacionados entre sí, son regulados por mecanismos diferentes e independientes (pg 345).

El agua va a representar el constituyente principal de la volemia y el catión sodio (Na^+) su elemento osmótico regulador (pg 347) Ante alteraciones deficitarias del agua corporal total (pgs 347-8) el organismo desplegará una serie de mecanismos (neurohormonales, humorales, físicoquímicos...) destinados a mantener la inalterabilidad de la volemia, por retención del agua corporal total (ACT): 1) Sensación de sed, que incrementaría la ingesta. 2) Secreción hipotalámica de hormona antidiurética (ADH) que, regulada por receptores volumétricos, receptores barométricos y osmoreceptores (pgs 87-9), disminuiría la excreción acuosa por vía renal. 3) Secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal que, regulada básicamente por el sistema renina-angiotensina-aldosterona (pgs 172-7), reteniendo Na a nivel renal mantendría la isotonicidad del medio interno. 4) secreción renal de PGs (PGE_2 - PGI_2) (pgs 271-3) y activa

VI.- DISCUSION

ción del sistema calicreína-cininas (Levinsky 1978)^{66..}. 5) Transfugismo del agua, como solvente universal de la gran disolución orgánica (pg 343), desde el espacio intracelular al espacio extracelular (pgs 344-7), en un intento físicoquímico de "diluir" la hiperosmolaridad que la pérdida de agua conlleva.

Por lo tanto, el riñón adquirirá una importancia fundamental en la consecución de la segunda finalidad orgánica frente a la agresión (pg 350).

En el transcurso del acto quirúrgico se van a producir una serie de circunstancias especiales (pgs 348-9), del tipo ausencia de ingesta, hemorragia, plasmorragia, sudoración, hipotensión, redistribución vascular..., que afectando de modo adverso a la volemia corporal supondrán potentes estímulos para desplegar, al máximo, los mecanismos neuroendocrinos, humorales y físicoquímicos reseñados, con las subsecuentes: 1) Hipersecreción hipotalámica de ADH (pgs 89-91) caracterizada por un estado de secreción inapropiada sin mecanismo de autoregulación (pg 349). 2) Hiperfuncionalidad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (pgs 167-71), con elevaciones plasmáticas tanto de la renina como de la aldosterona (pg 171), auténtico estado de hiperaldosteronismo secundario (pgs 355-7). 3) Redistribución del agua corporal total (ACT) entre los diversos compartimentos hidroelectrolíticos orgánicos (pgs 349-50) que determinada por gradientes de concentración y mecanismos activos sofisticados (bomba de cationes, equilibrio de Gibbs-Donnan, ley de Starling-Danlis...) va a originar una repleción acuosa de espacios hidroelectrolíticos orgánicos no funcionales (transcelulares virtuales, terceros espacios, edemas intersticiales...) en detrimento del líquido extracelular funcional.

La coexistencia un síndrome de secreción inapropiada de ADH, de un hiperaldosteronismo secundario y de una redistribución inter-

VI.- DISCUSION

compartimental del agua corporal total DETERMINARIAN (pgs 350-1, 357-8): 1) Un aumento del ACT (hiperhidratación) con hiperhidratación intracelular discreta, hiperhidratación intersticial y deshidratación intravascular con disminución del líquido extracelular funcional (pgs 350-1). 2) Un incremento del sodio corporal total con hiponatremia y disminución de la presión osmótica del plasma (pgs 351, 356). 3) Oliguria, hiperosmolaridad de la orina, hiponatruria (con inversión del cociente Na^+/K^+ urinario) y tendencia a la acidificación de la orina (incapacidad de eliminar bicarbonato por la misma) (pgs 350-1, 355-7).

Hallazgos ampliamente reseñados por multitud de autores (pgs 343-58).

B) Hipopotasemia e hiperpotasuria (pgs 358-65)

El potasio, catión eminentemente intracelular (pg 346) y a cuyo nivel despliega la mayoría de sus acciones fisiológicas (pgs 358-61), resulta intensamente disregulado por las alteraciones neuroendocrinas y metabólicas inherentes a la agresión quirúrgica, con el resultado neto de un balance kaliémico negativo (pgs 361-5).

En la negatividad del balance kaliémico intervendrían (pgs 362-5), al margen de un menor aporte exógeno: 1) Una redistribución del potasio entre los espacios intra-extracelulares, probablemente secundaria a la disinsulinemia (pgs 151, 155). 2) Una marcada elevación de sus pérdidas urinarias, causada por la actuación conjunta de varios factores (pgs 362-4): a) Hipersecreción de glucocorticoides (pgs 99-101) y de aldosterona (pgs 167-71). b) Incremento de los aportes natrémicos al túbulo distal, secundarios a la retención hidrosalina (pg 1053) c) Sobrecarga renal de iones potasio, liberados en los procesos de lipólisis y de proteólisis. d) Alteraciones del equilibrio ácido-base, con tendencia a la alcalosis metabólica (pg 372).

VI.- DISCUSION

C) Hipocalcemia e hipocalciuria (pgs 365-74)

Las alteraciones neuroendocrinas inherentes a la agresión quirúrgica inducirían disregulaciones en los procesos fisiológicos del metabolismo del calcio (pgs 365-74), que se caracterizarían por:

1) Un aumento de las necesidades orgánicas del calcio iónico, o biológicamente activo, ante un excesivo consumo en diversos procesos fisiológicos de los que participa: Transmisión del impulso nervioso, permeabilidad de las membranas celulares, acciones hormonales diversas sobre los órganos efectores, metabolismo intermedio, coagulación sanguínea... (pgs 366-8).

2) Un menor poder de captación y de transporte del ión Ca^{++} por parte de las proteínas plasmáticas (pgs 366-7), ante los descensos de sus niveles plasmáticos (hipoalbuminemia...) secundarios a los procesos proteolíticos imperantes (véase apartado del compartimento plasmático).

3) Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico con la existencia de una hipomagnesemia (mantenimiento del principio de electroneutralidad) (pgs 343-6, 375-9)

4) Alteraciones del equilibrio ácido-base con alcalosis metabólica (pg 372), secundaria al estado de hiperaldosteronismo secundario (pgs 355-7)

Ante la demanda inminente, e imperiosa, de calcio iónico con descensos plasmáticos tanto del calcio ionizado como del calcio proteico (pg 373), y desbordada la escasa capacidad homeostásica del mecanismo de Mc Lean (pg 370), se produciría una situación de hipocalcemia. Situación hipocalcémica que: a) Estimularía la secreción de PTH (pgs 126-7) que, junto a otros posibles estímulos (pgs 125, 374), elevaría sus concentraciones plasmáticas (pgs 125, 373) b) Activaría la síntesis renal de $1,25-(OH)_2-D_3$ (pgs 131, 374, 762)

VI.- DISCUSION

-6). c) Inhibiría la secreción de calcitonina (pgs 128-9, 371). Todo lo cual conllevaría una mayor reabsorción renal de calcio y disminución de la calciuria.

Esta coordinada actuación hormonal podría compensar, al cabo de cierto tiempo (pgs 370-1), en primer lugar el déficit de calcio iónico y ulteriormente la deficiencia de calcio plasmático total. Siempre y cuando, las reservas orgánicas de calcio (pgs 365-7) se encontrasen adecuadamente replecionadas y no existiesen pérdidas extraordinarias del mismo (pgs 369-70); en cuyo caso, podría comprometerse la homeostasis cálcica abocándose a un estado de hipocalcemia permanente (Pallas 1987)^{11..}.

D) Hipomagnesemia (pgs 375-9)

La intervención quirúrgica influiría adversamente sobre el metabolismo del magnesio (pgs 375-9) a través de diversos mecanismos

1) Disminución de sus aportes exógenos, ya fuese por la situación de ayuno pre-peroperatorio o por posibles alteraciones de su absorción intestinal secundarias a la presencia de complejos fosfocálcicos y/o la actuación de hormonas mineraloglucocorticoideas (pgs 377-8).

2) Aumento de sus necesidades orgánicas, dados sus efectos fisiológicos: Funcionalismos neuromuscular y cardiovascular, efectos endocrinometabólicos...(pgs 375-7).

3) Incrementos de su excreción por vía renal, ante mayores aportes de magnesio secundarios a procesos de catabolismo - lisis celulares (pg 379) y favorecidos por factores hormonales (catecolaminas, angiotensina, glucagón, GH, hiperaldosteronismo secundario..) y/o por alteraciones hidroelectrolíticas (hiperpotasuria...) que inducirían un estado de hipomagnesemia (pgs 377-8). En concordancia con los datos aportados por diversos autores (Chueca 1990)^{28.}.

E) Hipofosfatemia (pgs 380-7)

VI.- DISCUSION

En base al metabolismo fisiológico del fósforo (pgs 380-7), las alteraciones de la fosforemia detectadas en el transcurso de la actuación quirúrgica podrían ser debidas, al margen de la disminución de sus aportes exógenos, a:

1) Un incremento de sus necesidades orgánicas derivado de los múltiples efectos fisiológicos que despliega (funciones estáticas, dinámicas, energéticas...) (pgs 381-2).

2) Movimientos transcelulares, con transfugismo del mismo desde el espacio extracelular al espacio intracelular (pgs 385-7) favorecidos por la hipersecreción de catecolaminas (pgs 80, 93), la situación de hipotiroidismo sin enfermedad tiroidea (pgs 114-8) la hiperglucemia (pgs 1039-45), la alcalosis metabólica (pg 372)..

La ausencia de fosfaturia elevada (pg 387) podría ser explicada por una hipotética situación de equilibrio funcional entre la PTH (favorecedora de la eliminación renal de fósforo) y el binomio funcional GH-Vitamina D (estimuladoras de su reabsorción renal) (pgs 382-3).

F) Hipocloremia (pgs 388-9)

El cloro aún siendo el anión más importante y más abundante en el espacio extracelular (pg 346), presenta un fisiologismo paralelo y secundario al del catión sodio (mantenimiento del principio de electroneutralidad) (pg 343).

Por lo que, en el transcurso de la agresión quirúrgica, se produciría una retención orgánica de cloro, pero con marcada tendencia a la hipocloremia, en un comportamiento biológico absolutamente superponible a la retención hidrosalina (pgs 1053-55)

G) Alcalosis mixta (pgs 395-7)

Las alteraciones de la regulación del equilibrio ácido-base durante la agresión quirúrgica resultan sumamente características (pgs 395-7), abocándose a un estado de alcalosis mixta (metabólica

VI.- DISCUSION

y respiratoria) con descenso de la reserva alcalina, de escasa repercusión clínica dada la acidosis mixta compensadora que en general coexiste (circunstancias concomitantes).

A la presentación de esta alcalosis mixta contribuirían (pgs 396-7):

- 1) Una persistente disminución de la capacidad renal para eliminar bicarbonato, con orina ácida (pgs 350-1, 355-7, 1055).
- 2) La existencia de un hiperaldosteronismo secundario (pgs 1054)
- 3) Hiperventilación pulmonar. La mayoría de los pacientes, tras una intervención quirúrgica, presentan un estado de hiperventilación en cuya patogenia podrían intervenir: a) Lesión directa del pulmón. b) Atelectasias pulmonares. c) Estimulación de los receptores aórticos y carotídeos.
- 4) Aumento de la lactacidemia, probablemente debida al efecto de la hipercapnia sobre el metabolismo glicídico (pgs 193-225) y que, a su vez, justificaría un descenso de la reserva alcalina en el seno de una situación alcalótica mixta.

Los datos constatados (pgs 860-8), y los cálculos predictivos realizados (pgs 923-6), orientarían hacia los efectos beneficiosos que la NPPI tendrían sobre las alteraciones de los equilibrios hidroelectrolítico y ácido-base inducidos por la agresión quirúrgica. Que podrían hallar su explicación en:

- 1) El aporte suplementario, y adecuado, de agua así como de los diversos electrolitos (pgs 751-3) necesarios para la unidad orgánica en el transcurso de la intervención quirúrgica que, al menos, subsanarían las demandas corporales.
- 2) Una posible actuación multifactorial a través de diversos mecanismos (feed-back, efecto del substrato...) sobre los equipos hormonales que regularían los equilibrios hidroelectrolítico y ácido-base en el devenir de la agresión quirúrgica.

VI.- DISCUSION

No obstante, es preciso realizar dos aclaraciones con respecto a los datos contatados:

a) El descenso significativo de la magnesemia en el grupo estudio, *opinamos que debe ser entendido como la expresión analítica de un mayor anabolismo entre esta subpoblación muestral, basándonos en los valores del balance nitrogenado (pg 841), de la kalie-mia (pg 861) y en el hecho de que el magnesio va a representar el principal catión divalente en el espacio intracelular (pg 346).

b) La tendencia, en ambas subpoblaciones muestrales, a un incremento de la fosforemia *opinamos que no debería interpretarse como un hallazgo contradictorio con respecto a los datos aportados por diversos autores (Sheldon 1975^{94..}, Bergström 1981^{9... ..}) ni como una complicación (sobredosificación) de la solución hidroelectrolítica aportada, sino simplemente considerar el momento postoperatorio (5º día) en que se realizaron las determinaciones analíticas coincidente con la fase ascendente de los niveles de fosforemia (pg 387).

Por último, se descartarían las complicaciones hidroelectrolíticas o ácido-básicas derivadas de la administración de la solución nutriente prescrita (Celaya 1989)^{19..}.

Elementos traza

El hierro se cuantificó (pgs 703-6, 869, 926) globalmente dentro de los rangos de la normalidad, con descenso significativo en el grupo control y decremento no significativo en el grupo estudio, sin discrepancias estadísticas intergrupos.

El zinc se encontraba (pgs 703-6, 870, 926) de forma global en los límites inferiores de la normalidad, con descenso significativo en el grupo control e incremento no significativo en el grupo estudio, con superioridad estadísticamente significativa de la subpoblación masculina estudio sobre la del grupo control.

VI.- DISCUSION

Las alteraciones del metabolismo de los oligoelementos que induce la agresión quirúrgica podrían ser interpretadas en base a las disregulaciones, que sobre los mecanismos que rigen sus homeostasis (pgs 398-435), introducidas y que se caracterizarían por:

A) Descensos de los niveles plasmáticos del hierro

El contenido orgánico de hierro (pgs 403-6), contrariamente a lo que sucede con otros elementos traza, es mantenido relativamente constante (pg 403) merced a la regulación de su absorción sin que sus procesos de excreción (pg 405) resulten de especial importancia para la homeostasis férrica.

La intervención quirúrgica implicaría una serie de acontecimientos extraordinarios que favorecerían la presentación de una hiposideremia. Entre estos eventos excepcionales sería preciso reseñar

1) Episodios hemorrágicos agudos, de intensidad variable, inherentes al acto quirúrgico "per se".

2) Exéresis de órganos con la subsecuente pérdida de masa sanguínea por secuestación.

3) Redistribución del agua corporal total y reestructuración cuantitativo-cualitativa de los diversos compartimentos hidroelectrolíticos corporales (pgs 1053-5).

4) Descenso de los niveles transferrinémicos, secundarios a los procesos proteolíticos viscerales (pgs 1026-33).

5) Incremento de la captación hepática, muy probablemente relacionada con la biosíntesis de APRPs (pgs 1032-3).

B) Descensos de los niveles plasmáticos de zinc

Las alteraciones neuroendocrinometabólicas implicadas en el acto quirúrgico podrían originar disregulaciones en el metabolismo del zinc (pgs 406-14) con tendencia a un descenso de sus niveles plasmáticos.

Entre los hipotéticos mecanismos desplegados podrían apuntarse:

VI.- DISCUSION

1) Incremento de la proteólisis a nivel muscular (pgs 1021-6) con liberación masiva de metaloproteínas contenedoras de zinc, ha bida cuenta de las elevadas cantidades de este oligoelemento (Zn) contenidas en el músculo, que llegan a representar un 60% de las reservas orgánicas totales (pgs 406-7).

2) Formación y puesta en circulación de productos degradativos derivados de la proteólisis muscular, del tipo complejos peptídicos de Zn o complejos de aminoácidos con Zn, que incrementarían la fracción III de Fell (ultrafiltrable) en el plasma (pgs 407-9).

3) Las masivas elevaciones de la fracción III de Fell desborda rían la capacidad de reabsorción tubular renal, con excreción de los excedentes por la orina. Lo que podría conllevar una depleción orgánica de Zn que acontecería a pesar de la aparente disminución del Zn plasmático, pues se elevaría la fracción I de Fell unida a la alfa-2-macroglobulina (cuyas concentraciones plasmáticas no se alterarían significativamente aunque las concentraciones totales disminuyesen de modo intenso) y disminuiría la fracción II de Fell unida a la albúmina, produciéndose una auténtica redistribución del Zn entre las tres fracciones plasmáticas de Fell.

4) De modo complementario, los procesos lipolíticos (pgs 1016-7) producirían un aumento de la cetoacidemia que, con capacidad para formar quelatos estables con el Zn, incrementarían aún más la fracción III de Fell (ultrafiltrable) y potenciarían las pérdidas urinarias de este oligoelemento (Zn).

5) Mayor captación hepática de Zn, muy probablemente relaciona da con la biosíntesis de APRPs (pgs 1032-3).

6) Redistribución del agua corporal total y reestructuración de los diversos compartimentos hidroelectrolíticos orgánicos (pgs 1053-5).

VI.- DISCUSION

Los datos hallados (pgs 869-70), y los cálculos predictivos efectuados (pg 926), apuntarían hacia los beneficios de reportaría la NPPI sobre las alteraciones de la homeostasis del hierro y del zinc que induce la agresión quirúrgica, y que podrían ser explicados en base a:

1) El aporte suplementario, y adecuado, de ambos elementos traza (pgs 754-6).

2) Los aportes energéticos y plásticos (pgs 724-50) que modularían los procesos proteolíticos (pgs 1025-6, 1030-1) y lipolíticos (pgs 1019-20).

3) Los aporte hidroelectrolíticos (pgs 751-3) que limitarían la redistribución del agua corporal total y la reestructuración de los compartimentos hidroelectrolíticos orgánicos (pgs 1059-60)

Sin podernos definir, de modo absoluto, sobre la posible existencia de situaciones deficitarias orgánicas en hierro y/o zinc entre la muestra poblacional. Dada la ausencia de sintomatología clínica que así lo indicase (pgs 406, 410) y la escasa fiabilidad de los niveles plasmáticos de los oligoelementos para valorar la cuantía de sus depósitos corporales (pgs 400-3).

E) COMPARTIMENTO PLASMATICO

Las proteínas plasmáticas totales (pgs 703-5, 856, 927) se situaron próximas al límite inferior de la normalidad en el grupo control y en los rangos normales en el grupo estudio, con descensos significativos en el primero y decrementos no significativos en el último, con superioridad estadísticamente significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

Las alteraciones de las proteínas plasmáticas totales se interpretarían en el contexto general de las disregulaciones del metabolismo intermediario proteico, inducidas por la agresión quirúrgica, que afectarían tanto al compartimento proteico muscular

VI.- DISCUSION

(pgs 281-4, 1021-6), al compartimento proteico visceral (pgs 281-4, 1026-31) como al compartimento proteico plasmático (pgs 281-4), y se caracterizarían por:

- A) Incrementos de la proteólisis (pgs 286-90) con liberación de aminoácidos a partir de estructuras proteicas, que seguirían rutas metabólicas dispares (pg 290). Proceso proteolítico que, si bien va a resultar más intenso a niveles periféricos (pgs 306-7, 309-13), no soslayará el compartimento plasmático orgánico (pg 281-6) en la intencionalidad biológica de incrementar el "pool" extracelular de a.a. libres (pgs 288-9, 313-21) con la dual finalidad de: Satisfacer las necesidades de a.a. como elementos plásticos (pgs 302-3) y aportar a.a. como elementos energéticos combustibles (pgs 304, 306).
- B) Activación de las reacciones de desaminación oxidativa (pgs 291-5, 306-7, 1028-9) con liberación de α -oxoácidos (moléculas multifuncionales) (pgs 1024-5) y de amoníaco (molécula potencialmente tóxica). Con idéntica intencionalidad orgánica (pgs 1028-9) que la implícita a los fenómenos proteolíticos, pero a costa de acumular amoníaco.
- C) Reducción de los procesos de anabolismo proteico a determinados niveles viscerales (pgs 303-6) (véase funcionalismo hepático pgs 1031-3).
- D) Redistribución del agua corporal total y reestructuración cuantitativo-cualitativa de los diversos compartimentos hidroelectrolíticos orgánicos (pgs 343-6) que implicando alteraciones de la permeabilidad vascular, de la presión osmótica plasmática... podrían inducir transfugismos de las proteínas plasmáticas a los espacios extravasculares (intersticiales, terceros espacios...) con las subsecuentes repercusiones sobre sus concentraciones plasmáticas circulantes

VI.- DISCUSION

Por todo lo cual, y dadas las escasas reservas orgánicas de proteínas plasmáticas (pg 281), de aminoácidos plasmáticos (pg 287) así como la escasa vida media de las proteínas constitutivas del compartimento plasmático (pg 284) no resultaría improbable, ni extraño, la rápida depleción de este compartimento proteico orgánico (pg 322) en el devenir del acto quirúrgico (Beisel 1988)^{7,...}.

Los datos obtenidos (pg 856), y los cálculos predictivos efectuados (pg 927), indicarían la utilidad de la NPPI en prevenir la depleción del compartimento proteico plasmático, actuando favorablemente a través de:

1) Un aporte de ciertas biomoléculas (glucosa (pgs 724-8), ácidos grasos saturados e insaturados (pgs 728-39), de aminoácidos (pgs 739-50)...) capaces de afrontar de modo inmediato tanto las necesidades energéticas como las necesidades plásticas orgánicas, vehemente elevadas en el transcurso de la agresión quirúrgica.

2) Una influencia multifactorial sobre el índice hormonal de Carlo-Hartig (pgs 181-4, 1017) regulador de los procesos catabólicos del metabolismo intermediario proteico, tendente a la proporcionalidad eusfisiológica.

Modulación del índice hormonal que se llevaría a cabo, al menos, por tres mecanismos:

- Mecanismo de retroregulación, tipo feed-back (pgs 1020-1)
- Efecto del substrato (pg 1020)
- Acción dinámico específica de los nutrientes administrados (pg 1021).

La concordancia fisiológica de los diversos mecanismos apuntados tendería a una situación metabólica de mayor equilibrio entre catabolismo y anabolismo, a semejanza del normofisiologismo. En conosonancia con los datos aportados, desde años, por diversos autores (Moyer 1981)^{7,...}.

VI.- DISCUSION

F) MASA MAGRA CORPORAL

La masa magra corporal (pgs 673-4, 687-8, 835, 927) se cifró dentro de los rangos de la normalidad, con descensos significativos tanto en el grupo control como en el grupo estudio, pero con superioridad estadísticamente significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

La masa magra corporal va a comprender (pg 498) la masa corporal total excluido el compartimento graso, es decir: a) El compartimento muscular. b) El compartimento visceral. c) El compartimento extracelular. d) El compartimento plasmático. e) El conjunto formado por la piel y el esqueleto.

La piel y el esqueleto aún cuando representan, aproximadamente, un 10% del peso corporal total con un contenido proteico neto de alrededor de 6.3 Kgs, van a resultar relativamente inertes frente a las alteraciones de la unidad orgánica inducidas por la agresión quirúrgica (pgs 282-3, 323-4). A excepción, lógicamente, de aquellas intervenciones quirúrgicas que actúan directamente sobre dichas estructuras corporales (traumatológicas, ortopédicas, plásticas...).

En consecuencia, las alteraciones de la masa magra corporal, inducidas por el acto quirúrgico, serían el compendio de las alteraciones específicas de cada uno de los compartimentos respectivos que la integran así como de los efectos que la NPPI ejercería sobre ellos: Compartimento muscular (pgs 1021-6), compartimento visceral (pgs 1026-33), compartimento extracelular (pgs 1033-63) y compartimento plasmático (pgs 1063-5).

VI.- DISCUSION

III.- INMUNIDAD CELULAR

A) INMUNIDAD CELULAR ESPECIFICA

El recuento de linfocitos (pgs 706-9, 876, 927-8) se hallaba en la totalidad de la muestra poblacional dentro de la normalidad, pero con descenso significativo en el grupo control e incremento no significativo en el grupo estudio, son superioridad estadísticamente significativa de la subpoblación masculina estudio sobre la del grupo control

Entre las diferentes subpoblaciones linfocitarias T se detectó:

Los linfocitos T totales (CD2) (pgs 706-11, 877, 928) se cifraron de modo global en los límites normales, con descenso significativo en el grupo control e incremento no significativo en el grupo estudio, con superioridad estadística significativa de los hombre estudio sobre los del grupo control.

Los linfocitos T maduros (CD3) (pgs 706-11, 878, 928) se encontraban en los rangos de la normalidad, con incrementos no significativos en el grupo control y ascensos significativos en el grupo estudio, sin disparidades estadísticas intergrupos.

Los linfocitos T inductores (CD4) (pgs 706-11, 879, 929) se cuantificaron en valores superiores a la normalidad en la totalidad de la subpoblación femenina, permaneciendo normales entre la subpoblación masculina, con ascensos tanto en el grupo control como en el grupo estudio, sin disparidades estadísticas intergrupos.

Los linfocitos T supresores/citotóxicos (CD8) (pgs 706-11, 880, 929) se ubicaron de modo global en límites normofisiológicos, con descenso significativo en el grupo control y decremento no significativo en el grupo estudio, con superioridad estadística sig-

VI.- DISCUSION

nificativa de las mujeres control sobre las mujeres del grupo estudio.

El cociente linfocitario CD4/CD8 (pgs 706-11, 881, 929-30) se hallaba en los márgenes altos de la normalidad en el grupo control y en valores supranormales en la subpoblación femenina estudio, con ascenso significativo en el grupo control e incremento no significativo en el grupo estudio, sin diferencias estadísticas intergrupos.

Las células NK (CD57) (pgs 706-7, 711-2, 882, 930) se ubicaron en los márgenes altos de la normalidad, e incluso supranormales entre la población masculina global, con descensos significativos en el grupo control y decrementos no significativos en el grupo estudio, sin desigualdades significativas intergrupos.

Los linfocitos B maduros (CD21) (pgs 706-7, 712, 883, 930) se cifraron globalmente en los límites altos de la normalidad, con descensos significativos en el grupo control y decrementos no significativos en el grupo estudio, sin discrepancias estadísticas intergrupos.

Hallazgos que podrían interpretarse en base (pgs 436-42, 464-71, 480-2) tanto a las alteraciones neuroendocrinometabólicas como a la actuación funcional de diversos mediadores no endocrinos secretados en el transcurso de la agresión quirúrgica:

- A) Factores farmacológicos, anestésicos o de variada índole (antibióticos...), que actuarían por diversos mecanismos y a diferentes niveles (eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal, actuación celular directa (Roman 1989) ...) con neta tendencia a un balance linfopénico (pgs 60-3, 437-8, 480-1).
- B) Factores neurohormonales que, al margen de la redistribución de la masa celular sanguínea (catecolaminas (pgs 79-80), glucocorticoides (pg 105), glucagón (pgs 163-6)...), de la retención-redis

VI.- DISCUSION

tribución del agua corporal total (pgs 343-58, 1053-5) y de la reestructuración cualitativo-cuantitativa de los compartimentos hidroelectrolíticos orgánicos (pgs 349-51, 1053-5) que provocan, actuarían en íntima correlación funcional bidireccional con los componentes celulares del sistema inmunitario específico:

1) La magnitud de la activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, determinado por las características del estímulo agresivo y por factores psicológicos, va a implicar una auténtica modulación del sistema inmunitario, expresión de una perfecta "estrategia conductual desarrollada".

Pudiéndose, hoy en día, afirmar que el sistema neuroendocrino regula al sistema inmune (efecto inmunodepresor del sistema ACTH-Cortisol, efectos inmunodepresores de los niveles plasmáticos incrementados de la LH, efectos inmunoestimuladores de los niveles plasmáticos decrementados de la LH, efectos de la melatonina...) y viceversa. Como lo demostrarían tanto la presencia de receptores hormonales en las células del sistema inmunitario como la existencia a nivel del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal de receptores para determinadas linfocinas (Sandi 1990, Larraz 1992).

2) La existencia de una regulación paracrina, auténtica interconexión entre el sistema nervioso y el sistema inmune, de la funcionalidad inmunológica, que resultaría modulada por péptidos comunes al cerebro y al tracto digestivo (β -endorfinas).

La existencia en el SNC de receptores para citocinas y viceversa, así como la amplia inervación peptidérgica de los tejidos inmunocompetentes apoyarían fehacientemente el mecanismo de regulación paracrina de las células implicadas en los procesos inmunológicos (De La Fuente 1990).

C) Factores metabólicos derivados de las alteraciones de los metabolismos intermediarios de: Glúcidos (pgs 193-225, 524-32, 537-61)

VI.- DISCUSION

Lípidos (pgs 226-73, 524-32, 561-81), Proteínas (pgs 274-342, 524-32, 537-61, 581-7), Equilibrios hidroelectrolítico y ácido-base (pgs 343-97, 524-32, 537-61, 588-94), Elementos Traza (pgs 398-435 524-32, 537-61, 594-625) y Vitaminas (pgs 524-32, 537-61, 625-63, 756-800) que induciría la agresión quirúrgica.

D) Factores humorales liberados, entre otros, a nivel de los focos de lesión tisular (pg 66). Del tipo eicosanoides PGE₂, histamina, serotonina, calicreína-cininas... (pgs 259-73) que podrían actuar de modo adverso sobre la inmunidad celular específica:

1) Activación de linfocitos T supresores (CD8), no específicos para el antígeno, por la histamina (Roitt 1986)^{86...}.

2) Inhibición de la actividad funcional de los linfocitos T y de las células NK por la PGE₂ (Grbic 1991)^{46...}.

3) Transfugismos de determinadas subpoblaciones linfocitarias a compartimentos extravasculares (pgs 343-6), secundarios a procesos de vasodilatación e incrementos de la permeabilidad vascular (serotonina, sistema calicreína-cininas...).

E) Intensidad, persistencia y localización de la agresión quirúrgica (pg 438). Factores locales que, en función de los mecanismos expuestos en el párrafo anterior, podrían adquirir una importancia singular y fundamental.

F) Activación específica de subpoblaciones linfocitarias T supresoras (CD8) (Ts), en detrimento de otras subpoblaciones linfocíticas tanto reguladoras (CD4) (T_H) como efectoras (CD4) (T) y/o (CD8) (T_C) (pgs 464-6).

En general, los linfocitos T precisan de dos señales para su activación (Fanci 1987)^{37...}, a saber:

1) El antígeno correctamente presentado por las células presentadoras (APC) (pg 447), en conjugación con el complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) de clase específica (restricción alóg-

VI.- DISCUSION

nica). De forma que los linfocitos T_h (CD4) cooperadores expresarán en sus membranas celulares receptores para los glicopéptidos HLA de clase II, en tanto que los linfocitos T_s (CD8) supresores expresarían receptores para los glicopéptidos HLA de clase I. En tanto que los marcadores HLA-I los presentarían todas las células maduras del organismo, a excepción del músculo esquelético y el miocardio, los marcadores HLA-II los mostrarían únicamente los linfocitos T activados, los linfocitos B, los macrófagos presentadores de antígeno y algunas células del endotelio vascular.

Por lo que, en circunstancias fisiológicas, los linfocitos T CD4 van a representar el tronco común (a semejanza con lo que el componente C3 del sistema del complemento significa para las distintas vías de su activación) del espectro de las respuestas inmunitarias mediadas por células (CMI) (Kreisler 1987)^{61...}.

2) La presencia de interleucina 1 (IL-1), responsable de la activación-diferenciación de los linfocitos T, y de interleucina 2 (IL-2) activadora de la ulterior proliferación-maduración.

La agresión quirúrgica podría implicar una activación específica de los linfocitos T_s (Tellado 1991)^{96...} originada por:

1) Un mayor impacto antigénico de poblaciones celulares portadoras de glicoproteínas HLA clase I (totalidad de las células nucleadas orgánicas), derivadas de las lesiones tisulares intrínsecas al acto operatorio.

2) Una elevación de los niveles plasmáticos de IL-1, causada tanto por el incremento del número de células APC como por una mayor producción de IL-1 a partir de dichos elementos celulares (monocitos/macrófagos, células dendríticas, células de Langerhans) y modulada por el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (β -endorfinas, ACTH, glucocorticoides...) (Sandi 1990)^{89...}.

3) Un descenso de los niveles plasmáticos de IL-2, que produci

VI.- DISCUSION

da básicamente por los linfocitos T_h , sería prioritariamente consumida por los linfocitos T_s activados para su ulterior proliferación-maduración.

La especificidad orgánica en inducir la activación-diferenciación-proliferación-maduración de líneas celulares T_s (CD8) podría dar origen a:

1) Efectos deletéreos sobre el resto de las subpoblaciones linfocitarias (pgs 464-6), tanto reguladoras (T_h) como efectoras (T_c , T), que serían parcialmente excluidas de los procesos de activación con las subsecuentes alteraciones de sus respectivos funcionamientos.

2) Probables descensos de los dinteles plasmáticos de la IL-2, a consecuencia de un mayor consumo por parte de los linfocitos T_s activados y a una menor producción de la misma por el resto de las subpoblaciones linfocitarias, al encontrarse funcionalmente inhibidas.

3) Secreción de factores solubles, a cargo de linfocitos T_s maduros (Roitt 1986)^{66..}, con la capacidad de suprimir específicamente a determinadas subpoblaciones linfocíticas T (T_h , T_c , T)

4) Decrementos en la producción y secreción de diversas linfocinas, generadas a nivel de linfocitos T_h - T_c -T, con importantes repercusiones adversas sobre el fisiologismo del sistema inmunitario (Klempher 1989^{60..}, Bertagnolli 1991^{10..}):

- Interleucina 2 (IL-2)

Disminución del crecimiento-diferenciación de linfocitos T.

Disminución de la activación de linfocitos T_c .

Disminución de la proliferación-diferenciación de linfocito B.

Disminución de la actividad de las células NK.

Disminución de la citotoxicidad de monocitos/macrófagos.

VI.- DISCUSION

- Interleucina 3 (IL-3 ó Multi-CSF)

Disminución del crecimiento hematopoyético multipotencial (hematíes, granulocitos, eosinófilos, basófilos, plaquetas...).

Disminución del crecimiento de mastocitos.

- Interleucina 4 (IL-4)

Disminución del crecimiento de linfocitos T.

Disminución del crecimiento de linfocitos B.

Disminución de la producción de IgG1.

Disminución del crecimiento de mastocitos.

- Interleucina 5 (IL-5)

Disminución del crecimiento de linfocitos B.

Disminución de la producción de IgA.

Disminución de la producción de IgM.

Disminución de la diferenciación de eosinófilos.

- Factor estimulante de colonias granulocíticas y macrófagas

Disminución del crecimiento y actividad de macrófagos.

Disminución del crecimiento y actividad de neutrófilos.

Disminución del crecimiento de colonias multilínea.

- Interferón- γ

Disminución de la proliferación de linfocitos B.

Disminución de la actividad de monocitos/macrófagos.

Disminución de la actividad de células NK.

Disminución de la activación de neutrófilos.

Disminución del TNF- β (linfotoxina)

G) Presencia de factores solubles inmunosupresores en el plasma

(Ozkan 1988) ⁸⁰...

La actividad funcional, coetánea y conjugada, de los diversos factores analizados DETERMINARIAN alteraciones de la inmunidad celular específica, caracterizadas por:

1) Disminución cuantitativa del número total de linfocitos, en

VI.- DISCUSION

parte compensada por los fenómenos de redistribución de los líquidos orgánicos.

2) Incrementos de los linfocitos T supresores (CD8) (T_s) con decrementos concomitantes de los linfocitos T cooperadores (CD4) (T_h) y de los linfocitos T efectores (T_c (CD8), T (CD4)), con inversión del cociente linfocitario funcional CD4/CD8 (debido más a una disminución del numerador que a una elevación del denominador).

3) Descensos de los linfocitos B y de su actividad funcional.

4) Efectos adversos sobre los componentes de la inmunidad celular inespecífica.

5) Disminución de las células NK y de su actividad funcional.

Hallazgos que ya reseñados (pgs 481-2), coincidirían, total o parcialmente, con los datos aportados por una auténtica pléyade de autores (Lennard 1985^{65...}, O'Mahony 1985^{79...}, Madsbad 1986^{71...}, Navarro 1987^{78...}, García-Valdecasas 1988^{41...}, Kuzin 1989^{62...}, Tello 1991^{96...}, Pollock 1991^{83...}...).

B) INMUNIDAD CELULAR INESPECIFICA

El recuento de neutrófilos (pgs 702-3, 848, 919, 930-1) se cifró globalmente en los límites altos de la normalidad, con ascenso significativo en el grupo control e incremento no significativo en el grupo estudio, sin diferencias estadísticas intergrupos.

El recuento de monocitos (pgs 706-7, 712-3, 884, 931) se centró de modo global en los márgenes altos de la normalidad, con variaciones no significativas de incremento en el grupo control y de decremento en el grupo estudio, sin disparidades estadísticas entre sendos grupos.

Los monocitos totales (CD14) (pgs 706-7, 712-3, 885, 931) se encontraban dentro de los rangos de la normalidad en la totalidad de la muestra poblacional, con variaciones no significativas de decremento en el grupo control y de incremento en el grupo es-

VI.- DISCUSION

sin disparidades estadísticas intergrupos.

Los monocitos con receptores CD4⁺ (pgs 706-7, 712-3, 886, 931-2) se mantuvieron en los límites altos de la normalidad en el grupo control y en valores supranormales en el grupo estudio, con decrementos no significativos en ambos grupos, detectándose una superioridad significativa de la subpoblación masculina estudio sobre la masculina del grupo control.

Hallazgos que se interpretarían fundamentándose (pgs 436-42, 444-55, 459-62) tanto en las alteraciones neuroendocrinometabólicas como en la actuación funcional de diversos mediadores no endocrinos secretados en el transcurso de la agresión quirúrgica:

- A) Factores farmacológicos, anestésicos o de otra índole (antibióticos...) que actuarían por diversos mecanismos y a diferentes niveles, con resultados dispares (pgs 60-2, 437-8, 447-50, 461, 1068).
- B) Factores neurohormonales que, al margen de la redistribución de la masa celular sanguínea, de la retención-redistribución del agua corporal total y de la reestructuración cuantitativo-cualitativa de los compartimentos hidroelectrolíticos que provocan, actuarían en íntima correlación funcional bidireccional con los componentes celulares del sistema inmunitario inespecífico, en una estrategia conductal desarrollada. Expresión fehaciente de un mecanismo de regulación paracrina de las células implicadas en los procesos inmunológicos (pg 1069).
- C) Factores metabólicos derivados de las alteraciones de los metabolismos intermediarios de: Glúcidos, Lípidos, Proteínas, Equilibrios hidroelectrolítico y ácido-base, Elementos traza y Vitaminas que induciría la agresión quirúrgica (pgs 1069-70).
- D) Factores humorales liberados, entre otros, a nivel de los focos de lesión tisular del tipo PGE₂, histamina, serotonina, calicreína

VI.- DISCUSION

cininas... (pg 1070).

E) Intensidad, persistencia y localización de la agresión quirúrgica (pg 1070).

F) Activación específica de subpoblaciones macrofágicas supresoras

El sistema monocítico/macrofágico desempeña un papel central en la inmunidad mediada por células (CMI), puesto que participa en el inicio de las respuestas (rama aferente) como células presentadoras del antígeno (APC) y en la fase efectora (rama eferente) como células reguladoras, bactericidas o tumoricidas.

Los monocitos/macrófagos van a desplegar tanto efectos activadores como efectos inhibidores en diversas funciones inmunitarias, como expresión final del balance funcional eufisiológico entre subpoblaciones activadoras y subpoblaciones inhibidoras. Resultando que, la actividad de subpoblaciones supresoras no va a representar un estado anómalo, sino un mecanismo regulador normal que puede intensificarse en determinadas circunstancias.

Los linfocitos T_S podrían inhibir (pgs 1070-3) específicamente la actividad de los monocitos/macrófagos activadores, una de cuyas funciones sería la de APC (células presentadoras del antígeno). Inhibición que podría guardar íntima relación con la expresión antigénica del sistema HLA, de forma que la acción sería más intensa cuando ambas poblaciones celulares compartiesen el mismo haplotipo. El marcador HLA-DR (Ia) lo expresan ciertas subpoblaciones monocíticas/macrofágicas (activadoras?) y los linfocitos T activados, tanto T_h como T_S , lo que podría suponer una inhibición de determinadas subpoblaciones monocito/macrófagos (activadoras?) a cargo de los linfocitos T_S predominantes en la agresión quirúrgica (pgs 1070-3) ante la coexistencia de un haplotipo común (HLA-DR).

En consecuencia, se induciría un predominio funcional de las subpoblaciones monocitos/macrófagos supresoras a semejanza del co

VI.- DISCUSION

ciente funcional linfocitario CD4/CD8. Al margen de la desproporcionalidad monocitos/linfocitos CD4 que intensificarían el efecto inhibidor .

La preponderancia de subpoblaciones monocito/macrófago supresoras con detrimento de las subpoblaciones monocito/macrófago activadoras podría originar:

- Inhibición de subpoblaciones m./m. activadoras

Disminución de las actividades bactericidas y tumoricidas.

Disminución del daño hístico.

Disminución de la activación linfocítica T (menores procesamiento del antígeno, de la presentación del antígeno y de la producción de IL-1).

Disminuciones de la IL-1 y del TNF- α (caquectina).

- Activación de subpoblaciones m./m. supresoras

Disminución de las repuestas linfoproliferativas frente a antígenos.

Aumentos de la producción de PGE₂.

Disminución de la producción de linfocinas, de actuación específica sobre los monocitos/macrófagos (MIF, MAF...) o sobre otras líneas celulares (CSF-GM, IL-3, Interferón α , Interferón γ ...)

G) Presencia de factores solubles inmunosupresores en el plasma

(pg 1073).

La activación funcional, coetánea y conjugada, de la diversidad de factores expuestos DETERMINARIAN alteraciones de la inmunidad celular inespecífica caracterizadas por:

1) Elevación del recuento hemático de los leucocitos neutrófilos (PMN), que podría expresar la actuación fisiológica de la IL-1 (neutrófiloproliferativa) preponderante en los inicios del acto quirúrgico, junto a la retención-redistribución del agua corporal total.

VI.- DISCUSION

2) Monocitopenia peroperatoria, con evolución dispar postoperatoria de las diversas subpoblaciones monocito/macrofágicas: a) Los monocitos Ia (HLA-DR⁺) aumentarían de modo paulatino, quizás como expresión de la desaparición de la actividad funcional inhibidora de los linfocitos T_S. b) Los monocitos Fc⁺ presentarían un ascenso inicial con posterior descenso, que podría explicarse por la mayor presencia perioperatoria de complejos inmunes con ulterior desaparición de los mismos.

Hallazgos aportados, total o parcialmente, por diversos autores (Lennard 1985^{65...}, Navarro 1987^{78...}, Kuzin 1989^{62...}, Redmond 1991^{85.}).

C) FUNCIONALIDAD DE LA INMUNIDAD CELULAR

Los linfocitos control negativo (pgs 706-7, 713-7, 887, 932) permanecieron de modo global en los márgenes de la normalidad con variaciones no significativas de descenso en el grupo control y de incremento en el grupo estudio, sin diferencias significativas intergrupos.

Los linfocitos estimulados con PHA (pgs 706-7, 713-7, 888, 932) se encontraban dentro de la normalidad, a excepción de la subpoblación masculina que mostraba unos valores centrados en los rangos inferiores de la normalidad, con descenso significativo en el grupo control y decremento no significativo en el grupo estudio, sin disparidades estadísticas entre ambos grupos.

Los linfocitos estimulados con PWM (pgs 706-7, 713-7, 889, 932-3) se hallaban dentro de los rangos normales en la totalidad de la muestra poblacional, con decremento no significativo en el grupo control y ascenso significativo en el grupo estudio, sin discrepancias significativas intergrupos.

Los linfocitos estimulados con anti-CD3 (pgs 706-7, 713-7, 890, 933) se ubicaron de modo global en los rangos altos de la nor

VI.- DISCUSION

malidad, con ascensos significativos entre la población masculina control frente a incrementos no significativos en la totalidad del grupo control y del grupo estudio, sin desigualdades estadísticas significativas intergrupos.

El recuento de granulocitos y la prueba de la bioluminiscencia (pgs 706-7, 713-7, 891, 933-4) se cifraron en rangos normales en el grupo control y centrados en los límites altos de la normalidad en el grupo estudio, con incrementos de variada significación estadística en el grupo control y ascensos significativos en el grupo estudio, con superioridad estadísticamente significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

La funcionalidad de la inmunidad mediada por células (CMI) específica e inespecífica, va a resultar adversamente afectada (pgs 450-5, 471-80, 483-4) por las alteraciones que la intervención quirúrgica induce sobre la homeostasis corporal, a través:

- A) Factores farmacológicos (pgs 1068, 1075)
- B) Factores neurohormonales (pgs 1068-9, 1075)
- C) Factores metabólicos (pgs 1069-70, 1075)
- D) Factores humorales locales (pgs 1070, 1075-6)
- E) Intensidad, persistencia y localización del acto quirúrgico (pgs 1070, 1076)
- F) Activación específica de subpoblaciones, linfocitarias y monocito/macrofágicas, supresoras (pgs 1070-3, 1076-7)
- G) Presencia de factores solubles inmunosupresores en plasma (pgs 1073-4, 1077).

De forma que la actuación fisiológica, conjunta y coetánea, de los diversos factores expuestos DETERMINARIAN sobre la funcionalidad de la CMI:

1) Disregulación negativa de la inmunidad celular específica, tanto de la capacidad blastogénica espontánea de las diversas sub

VI.- DISCUSION

poblaciones linfocitarias (linfocitos control negativo) como de las capacidades blastogénicas específicas inducidas por diversos mitógenos: 1) PHA con proliferación eminente de linfocitos T. 2) PWM con proliferación preferente de linfocitos B.

2) Una mayor "sensibilidad" de los linfocitos T (CD4 y/o CD8) frente a los estímulos proliferativos de la IL-2, probablemente debida a una mayor expresión celular de receptores para esta linfocina (RIL-2). Dado que el suero anti-CD3 bloquea las funciones que requieren estimulación celular por antígenos o mitógenos, pero aumenta la susceptibilidad a la proliferación inducida por la IL-2.

3) La funcionalidad de la inmunidad celular inespecífica, compendiada en el proceso de fagocitosis (pg 450) por los PMN (prueba de la bioluminiscencia, resultaría adversamente afectada por la multiplicidad de factores desencadenados por la agresión quirúrgica. De forma que, si bien el recuento de PMN detectaría leucocitosis, la funcionalidad de los mismos (distribución, movilización, quimiotaxis, fagocitosis...) disminuiría de forma notoria (pgs 444-6, 450-3, 461).

Los datos constatados (pgs 876-91), y los cálculos predictivos realizados (pgs 927-34), orientarían hacia los beneficios que para el sistema inmune mediado por células (CMI), específico e inespecífico, representaría la NPPI.

Entre los posibles mecanismos por los que la NPPI desplegaría un efecto global positivo sobre la CMI, cabrían apuntar:

1) El aporte directo, entre otros, de elementos energéticos (glucosa (pgs 724-8), ácidos grasos saturados e insaturados (pgs 728-39)) y de elementos plásticos (aminoácidos (pgs 739-50) disponibles para ser utilizados de modo inmediato en las rutas anabólicas y catabólicas, implicadas en la agresión quirúrgica. Los cuales podrían satisfacer, o al menos paliar, las exacerbadas necesidad

VI.- DISCUSION

dades corporales en moléculas de alto valor energético y en moléculas prioritariamente plásticas, que existirían en circunstancias tan singulares y adversas para la preservación de la unidad orgánica.

Aportes extraordinarios que podrían inducir una "redistribucion funcional de la masa celular corporal" (pg 338) más fisiológica y una modificación tanto en los niveles de formación de energía (pg 324) como en el balance energético global (pg 342).

2) Una influencia multifactorial sobre el índice hormonal de Carlo-Hartig (pgs 181-4, 1017) que, desplegadas a través de diversos mecanismos (pgs 1020-1, 1026) del tipo: Feed-back, efecto del substrato, acción dinámico específica de los nutrientes..., lo modularía hacia una proporcionalidad más fisiológica entre anabolismo y catabolismo. Efecto que no se limitaría exclusivamente a las hormonas, sino que también implicaría a determinados neuropéptidos (β -endorfina) de importancia vital.

La inducción de una funcionalidad más eufisiológica del índice hormonal podría influir, indirectamente, de modo favorable sobre la actividad del sistema inmunológico habida cuenta de las múltiples y complejas interrelaciones existentes entre ambos sistemas orgánicos (pgs 1068-9).

3) Los aminoácidos perfundidos (forma levógira ó -L) constituyen auténticos antígenos T-dependientes, capaces de activar directamente a los linfocitos T_h y desencadenar el espectro de las respuestas inmunitarias mediadas por células (pgs 464-6). Por lo que, y al menos teóricamente, podría producirse un fenómeno paralelo y coetáneo a las respuestas inmunológicas inherentes a la agresión quirúrgica, de estimulación antigénica (aminoácidos) de células presentadoras del antígenos (APC) y de líneas celulares T_h , cuyos efectos beneficiosos (pgs 464-6) podrían competir activamente con

VI.- DISCUSION

con los efectos deletéreos desplegados por la activación de líneas celulares T_S, con tendencia a una normalización del fisiologismo inmune, cuantitativa y cualitativa.

4) Las posibles interacciones entre los lípidos perfundidos (pgs 728-39) y la composición lipídica de las membranas de las células implicadas en la CMI, con el hipotético resultado de alteraciones en la expresión de sus diversos receptores a este nivel.

La modificación de la composición lipídica de la membrana celular va a implicar profundos efectos sobre la funcionalidad de la célula (Guillou 1991)^{47...}, ora de índole beneficioso ora de índole perjudicial. Existiendo una gran controversia, en la literatura científica actual, sobre qué tipo de acción desarrollarían las soluciones nutrientes lipídicas: En tanto para ciertos autores (Cleary 1983^{23...}, Sedman 1990^{93...}) influirían negativamente, para otros (Monson 1986^{74...}, Gogos 1990^{43...}) desplegarían efectos favorables.

*En opinión del doctorando, la disparidad de hallazgos podría radicar en: a) La cantidad y/o la composición cualitativa (LCT, MCT MCT/LCT) de las soluciones lipídicas administradas. b) El periodo de tiempo durante el que se perfundieron. c) Los efectos dispares sobre las diversas poblaciones celulares estudiadas (PMN, monocitos/macrófagos, linfocitos...). d) Las condiciones del estudio, "in vivo" o "in vitro" en que se realizaron... Con el resultado neto de una gran cantidad de variables difíciles de interpretar.

Todo lo cual demostraría los efectos beneficiosos que, sobre la CMI, ejercería la NPPI (Dowd 1986^{34...}, Gogos 1990^{43...}, Guillou 1991^{47...}).

IV.- INMUNIDAD HUMORAL

A) INMUNIDAD HUMORAL ESPECIFICA

La inmunoglobulina G (IgG) (pgs 706-8, 717-8, 892, 934)

VI.- DISCUSION

mostró unos dinteles dentro de la normalidad en sendas subpoblaciones muestrales, con decrementos no significativos tanto en el grupo control como en el grupo estudio y sin diferencias significativas intergrupos.

La inmunoglobulina A (IgA) (pgs 706-8, 717-8, 893, 934-5) se cifró globalmente en valores dentro de la normalidad, con tendencia a ubicarse en los límites superiores y con variaciones no significativas de ascenso en el grupo control y de descenso en el grupo estudio, con superioridad estadísticamente significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

La inmunoglobulina M (IgM) (pgs 706-8, 717-8, 894, 935) presentó unos valores normales en el grupo control y supranormales en el grupo estudio, con incremento no significativo en el primero y ascenso significativo en el último, con prioridad estadística significativa del grupo estudio sobre el grupo control.

Hallazgos que se explicarían en base a la disfuncionalidad de los linfocitos B (pgs 436-42, 485-96, 464-5) causada por las alteraciones orgánicas inducidas por la agresión quirúrgica, y que comprenderían:

- A) Factores farmacológicos (pgs 1068, 1075)
- B) Factores neurohormonales (pgs 1068-9, 1075)
- C) Factores metabólicos (pgs 1069-70, 1075)
- D) Factores humorales locales (pgs 1070, 1075-6)
- E) Intensidad, persistencia y localización del acto quirúrgico (pgs 1070, 1076)
- F) Activación específica de subpoblaciones, linfocitarias y monocito/macrofágicas, supresoras (pgs 1070-3, 1076-7)
- G) Presencia de factores solubles inmunosupresores en plasma (pgs 1073-4, 1077).

De modo que la actuación fisiológica, conjunta y coetánea, de

VI.- DISCUSION

los diversos factores reseñados DETERMINARIAN en el devenir del acto quirúrgico:

1) Decrementos de la proliferación linfocitaria B, inducida por antígenos y mitógenos, probablemente relacionada con descensos de determinadas citocinas (interleucina 2 (IL-2), interleucina 4 (IL 4), interferón γ ...) (pgs 1072-3).

2) Disminución de la diferenciación de líneas celulares de linfocitos B, tal vez originadas por descensos de la interleucina 2 (IL-2), del interferón γ ... (pgs 1072-3).

3) Disfuncionalidad en las expresiones de los receptores para las inmunoglobulinas (Fc) y para determinados componentes del sistema mayor de histocompatibilidad (HLA-DR ó Ia), con probables desequilibrios IL-4/ γ -interferón.

4) Hipoproducción e infrasecreción de los diversos isotipos de inmunoglobulinas: IgG (+ interleucina 4), IgA (+ interleucina 5) IgM (+ interleucina 5). (pgs 1072-3)

Si bien, las práctica totalidad de las alteraciones reseñadas revertirían rápidamente en el transcurso del periodo postoperatorio inmediato.

Hallazgos que se encontrarían en la línea de los referidos por variados autores (Lennard 1985^{55...}, Di Padova 1986^{32...}, Kuzin 1989^{62...}, Schneider 1991^{92...}).

B) INMUNIDAD HUMORAL INESPECIFICA

El componente C1q del sistema del complemento (pgs 706-8, 718-20, 895, 935) presentó unos valores dentro de la normalidad de forma global con incremento no significativo en el grupo control y descenso significativo en el grupo estudio, con superioridad estadísticamente significativa del grupo control sobre el grupo estudio.

El componente C3 del sistema del complemento (pgs 706-8,

VI.- DISCUSION

718-20, 896, 936) se cifró en la totalidad de la muestra poblacional en los rangos de la normalidad, con incremento no significativo en el grupo control y ascenso significativo en el grupo estudio sin discrepancias estadísticas intergrupos.

El componente C4 del sistema del complemento (pgs 706-8, 718-20, 897, 936) permaneció en límites eufisiológicos, con incrementos no signifiactivos en el grupo control y ascensos significativos en el grupo estudio, sin disparidades estadísticas intergrupos.

El componente C9 del sistema del complemento (pgs 706-8, 718-20, 898, 936-7) se cuantificó en cifras normales en ambas subpoblaciones muestrales, con descensos de variada significación estadística en el grupo control e incrementos no significativos en el grupo estudio, sin desigualdades estadísticas intergrupos.

El sistema del complemento consiste en una serie compleja de proteínas, producidas sobre todo por los hepatocitos y mínimamente por los macrófagos, la mayoría de ellas proteinasas destinadas a "complementar" inespecíficamente los efectos biológicos específicos de los anticuerpos.

La activación del sistema del complemento va a tener como resultado: 1) Activación del sistema inmunitario (macrófagos, neutrófilos...). 2) Citólisis de determinadas células diana. 3) Opsonización con la que se facilita el fenómeno fagocítico. 4) Liberación de ciertas biomoléculas (C3a, C5a) capaces de producir contracciones del músculo liso y aumentar la permeabilidad celular.

Los componentes proteicos del sistema del complemento forman dos cascadas enzimáticas interrelacionadas, vía clásica (C1-C4-C2) y vía alternativa, que van a representar dos rutas fisiológicas para la escisión del componente C3 (reacción central) a la que seguirá una secuencia lítica terminal (C5-C6-C7-C8-C9) con la

VI.- DISCUSION

producción final de los complejos de ataque a la membrana, responsables de las lesiones producidas a nivel de las bicapas lipídicas de las membranas celulares.

En tanto la vía clásica precisa, inexorablemente, para su activación de la formación de complejos antígeno-anticuerpo específicos (máxima afinidad por la IgM y menor para la IgG), la vía alternativa no requiere la formación de dichos complejos inmunes, pudiendo proporcionar un mecanismo para la escisión del componente C3 cuando en el organismo no exista disponibilidad de cantidades adecuadas de anticuerpos específicos. A su vez, la vía alternativa constituye un auténtico proceso regulador del funcionalismo del sistema del complemento (asa de retroalimentación).

La multiplicidad de factores adversos (farmacológicos, neurohormonales, metabólicos, humorales locales, subpoblaciones celulares supresoras, solubles inmunosupresores (pgs 1068-77, 1083)..) al eufisiologismo del sistema inmunológico desplegados en el devenir de la agresión quirúrgica podrían DETERMINAR sobre el sistema del complemento:

1) Una menor funcionalidad de la vía clásica de activación del componente C3 (reacción central) causada por: a) Decrementos en la formación de complejos antígeno-anticuerpo específicos. b) Menor disponibilidad orgánica de IgM e IgG (pg 1084). c) Hipotética activación de la esterasa C1 (α -2-neuraminoglucoproteína) que bloquearía la funcionalidad de los componentes C4 y C2. d) Efectos del inactivador del fragmento C3b (factor I ó KAF) que destruiría el "locus"ceptor para el componente C2, con imposibilidad para la formación del complejo $C4b2b$ (C3 convertasa de la vía clásica).

2) Un mayor funcionalismo de la vía alternativa de activación del componente C3 (reacción central) que, ante la disminución de complejos antígeno-anticuerpo específicos, proporcionaría: a) Can

VI.- DISCUSION

tidades adecuadas de C3b (C3 + C3b) inductoras de la vía lítica terminal (C5 + C6 + C7 + C8 + C9). b) Autoregulación de los niveles séricos de C3 (C3 + C3b + B + C3b-B + D + C3b-Bb + C3 + C3b) a través del asa de retroalimentación. c) Desactivación del fragmento C3b (C3b + H + C3b-H + Enzima inactivadora (factor I ó KAF)) ante dinteles supuestamente peligrosos para la unidad orgánica.

Mecanismos que, al menos en parte, explicarían los hallazgos reseñados coincidentes con los aportados por diversos autores (Gelfland 1983^{42..}, Schifferli 1986^{91..}).

Los datos objetivados (pgs 892-8), y los cálculos predictivos efectuados (pgs 934-7), apuntarían hacia la utilidad de la nutrición parenteral postoperatoria inmediata (NPPI) en las alteraciones de la inmunidad humoral, específica e inespecífica, inducidas por la agresión quirúrgica.

Entre los hipotéticos mecanismos por los que la NPPI desplegaría sus efectos favorables sobre la inmunidad humoral, podrían reseñarse:

1) El aporte directo de elementos energéticos y de elementos plásticos (pgs 1080-1) que podrían inducir una redistribución funcional de la masa celular corporal más fisiológica y una modificación tanto en los niveles de formación de energía como en el balance energético global.

2) Una influencia multifactorial sobre el índice hormonal de Carlo-Hartig, tendente a una proporcionalidad más fisiológica (pg 1081), que podría implicar, indirectamente, un funcionalismo más idóneo del sistema inmunológico dadas las múltiples y complejas interrelaciones existentes entre ambos sistemas orgánicos, auténtico binomio funcional neuroendocrino-inmunitario.

3) Estimulación antígeno dependiente (aminoácidos) del espectro de respuestas inmunitarias, paralela-coetánea-competitiva con las

VI.- DISCUSION

alteraciones inmunes inducidas por la agresión quirúrgica (pgs 1081-2).

4) Posibles interacciones entre los lípidos perfundidos y las composiciones lipídicas de las membranas de las líneas celulares implicadas en la CMI, con efectos globales controvertidos (pg 1082)

Con el resultado neto de un beneficio biológico para la inmunidad humoral, específica e inespecífica, de la unidad orgánica (Celaya 1988^{18...}, Dennison 1988^{30...}, Celaya 1989^{20...}, Cerra 1991^{21...}).

V.- INMUNIDAD INTEGRADA

Las pruebas de inmunidad integrada, hipersensibilidad dérmica retardada (pgs 706-8, 720-2, 899, 937) se mantuvieron de modo global dentro de los márgenes de la normalidad (NORMOERGIA), con variaciones no significativas de incremento en el grupo control y de decremento en el grupo estudio, sin discrepancias estadísticas intergrupos.

La hipersensibilidad dérmica retardada se entendería como un modelo "in vivo" de las reacciones inmunes mediadas por células (tipo IV de hipersensibilidad). En este tipo de reacciones inmunológicas, el estímulo local provocado por determinado antígeno induce una reacción inflamatoria retardada antígeno-anticuerpo específica, que se desarrollaría merced a la activación por células de Langerhans (APC) de los linfocitos T_{dth} previamente sensibilizados (células T de memoria). Esta línea celular se encuentra capacitada para secretar linfocinas y reclutar diversas poblaciones celulares (células T no sensibilizadas, macrófagos, polimorfonucleares (PMN)...) en el "locus" de inoculación antigénica.

De forma que, mientras las reacciones de hipersensibilidad dérmica retardada son iniciadas por células, en vez de por anti-cuerpos, en su ulterior evolución involucrarían a los mecanismos

VI.- DISCUSION

de inmunidad humoral, por lo que afectarían tanto a las ramas afere_{nte} como eferente del fenómeno inmunológico.

La hipersensibilidad dérmica retardada podría resultar ad_{versamente} afectada por las complejas alteraciones inmunológicas, tanto celulares como humorales, inherentes al acto quirúrgico cau_{sadas} por:

- A) Factores farmacológicos (pgs 1068, 1075, 1083)
- B) Factores neurohormonales (pgs 1068-9, 1075, 1083)
- C) Factores metabólicos (pgs 1069-70, 1075, 1083)
- D) Factores humorales locales (pgs 1070, 1075-6, 1083)
- E) Intensidad, persistencia y localización del acto quirúrgico
(pgs 1070, 1076, 1083)
- F) Activación específica de subpoblaciones, linfocitarias y monoci_{to}/macrofágicas, supresoras (pgs 1070-3, 1076-7, 1083)
- G) Presencia de factores solubles inmunosupresores en plasma (pgs 1073-4, 1077, 1083)

Que actuando de una forma conjunta y coetánea DETERMINARIAN una disfuncionalidad de las reacciones de hipersensibilidad dérmica re_{tardada} (pgs 436-96).

Los datos constatados (pg 899), y los cálculos predictivos realizados (pg 937), no nos permitirían definirnos sobre las in_{fluencias} que la NPPI podría ejercer sobre la inmunidad integrada, expresada por las reacciones de hipersensibilidad dérmica retarda_{da} (DHT). No obstante, dados los datos objetivados en otros pará_{metros} inmunológicos nos inclinaríamos hacia una supuesta eficacia de la NPPI en el restablecimiento postoperatorio de la DHT. En la misma línea de pensamiento que una auténtica pléyade de autores (...Celaya 1986^{17..}, Christou 1987^{27..} ...).

VI.- DISCUSION

En resumen, podría afirmarse que tras la intervencion quirúrgica las dos subpoblaciones muestrales diferían notoriamente, tanto en sus estados nutricionales como en las funcionalidades de sus sistemas inmunológicos respectivos (pgs 938-9).

Detectándose una superioridad global, estadísticamente sig nificativa según la prueba de la t^2 de Hotelling (pg 817), de la subpoblación estudio sobre la subpoblación control. Es decir, una situación y evolución clínicas más favorables entre los pacientes dentro del grupo estudio.

*Lo que, en opinión del doctorando, apuntaría y demostraría la utilidad-eficacia de la nutrición parenteral postoperatoria inmediata (NPPI) en las alteraciones de la homeostasis orgánica inducidas por la agresión quirúrgica.

VI.- COMPLICACIONES

La administración de la solución nutriente prescrita no dió origen a ninguna complicación objetivable: Ni derivadas de la vía de administración (Gelonch 1991) ^{***} ni subsecuentes a la per fusión de los distintos elementos nutrientes utilizados (tal y como ha sido analizado en cada uno de los apartados correspondien tes).

La infección de la herida operatoria se constató en una mujer del grupo control, lo que supondría una frecuencia relativa del 3.33% y absoluta del 1.67% (con respecto a su grupo y con respecto a la totalidad de la muestra poblacional) inferiores a las recientemente publicadas (C.N.I.Q. 1990) ^{**2} por el Comité Nacional de Infección Quirúrgica (4.7% en cirugía limpia). En esta pacien te se detectaron bajos niveles de albúmina y del componente C3 del sistema del complemento (Apecechea 1990) ^{***} sin que por ello nos podamos definir sobre su carácter predictivo (De Miguel 1989) ^{**3}.

VII.- CONCLUSIONES

VII.- CONCLUSIONES

- I.- La muestra poblacional objeto del estudio, considerada en su conjunto, no presentaba en el estadio preoperatorio desnutrición proteico-energética (DPE). Aun cuando se detectaron mínimas discrepancias nutricionales entre las respectivas subpoblaciones (grupo control y grupo estudio) en que fué dicotomizada.
- II.- La funcionalidad del sistema inmunológico difería, preoperatoriamente, entre sendos grupos muestrales. Hallazgo que, descartados trastornos específicos del sistema inmune y/o hipotéticos estados deficitarios de determinados elementos nutrientes, sería atribuible tanto a los procesos nosológicos de los que fueron diagnosticados los pacientes como a la antigenicidad innata de los ecosistemas en los que desarrollaban su actividad vital.
- III.- La respuesta orgánica a la intervención quirúrgica va a constituir la expresión de una perfecta estrategia conductual desarrollada, en la que participarán órganos-aparatos-sistemas, con la dual intencionalidad biológica de: a) Subsanan las necesidades, sumamente incrementadas en circunstancia tan excepcional, de elementos energéticos y de elementos estructurales. b) Preservar la volemia.
- Lo que inducirá una auténtica redistribución funcional de la masa celular corporal con variaciones en los niveles de formación de energía y del balance energético global, así como la posibilidad de deplecionarse, de modo dispar, los diferentes compartimentos corporales.

VII.- CONCLUSIONES

IV.- La reactividad de fase aguda, del organismo frente a la agresión quirúrgica, resultará regulada de modo estricto por el sistema neuroendocrino y, posiblemente, por el sistema inmunológico, que en perfecta actuación funcional, conjunta y coetánea, tenderán hacia la "restitutio ad integrum" de la unidad orgánica.

V.- La teleología de la inmunodepresión perioperatoria, aunque no perfectamente comprendida, podría representar un mecanismo de protección (tolerancia inmunológica) frente a determinados autoantígenos que, normalmente "ocultos", podrían ser expuestos en el transcurso del acto operatorio y desarrollar ulteriores fenómenos de autoinmunidad.

VI.- La intervención quirúrgica indujo, en sendas subpoblaciones muestrales, alteraciones adversas tanto en sus estados nutricionales como en las funcionalidades de sus sistemas inmunológicos respectivos. Detectándose una superioridad global, estadísticamente significativa, del grupo estudio sobre el grupo control. Es decir, una situación y evolución clínicas más favorables entre los pacientes que habían recibido nutrición parenteral postoperatoria inmediata (grupo estudio).

VII.- La nutrición parenteral postoperatoria inmediata desplegará sus efectos beneficiosos, para el organismo agredido, por diversos mecanismos y a distintos niveles (Neuroendocrino, Metabólico, Inmunitario).

VII.- CONCLUSIONES

VIII.- La solución nutriente prescrita, al margen de unas características físico-químicas-biológicas idóneas, deberá ser específicamente diseñada para cada paciente, en base determinados criterios: Edad, sexo, estado nutricional preoperatorio, patologías de base y/o concomitantes, tipo de intervención quirúrgica que se realizará... De forma que propondríamos el aforismo "...a un determinado paciente se le debe administrar su nutrición parenteral específica...".

IX.- La coexistencia de un estado nutricional y de una funcionalidad inmunitaria más acordes con la normalidad (grupo estudio) influirá de modo favorable sobre la evolución postoperatoria inmediata (descenso del porcentaje de infecciones quirúrgicas, menor incidencia de micrometástasis perioperatorias en pacientes neoplásicos...) con los subsecuentes decrementos en los índices de morbilidad y de mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- 1.- Abel R.M., Fischer J.E., Buckley M.J., Barnett O., Austen G.
1976. Malnutrition in cardiac surgical patients. ARCHIVES OF SURGERY 111:45-50.
- 2.- Adams J.F., Johnstone J.M., Hunter R.D.
1960. Vitamin A deficiency following total gastrectomy. LANCET 1:415-417.
- 3.- Alhava E.M., Aukee S., Karjalainen P., Kettunen P., Juuti M.
1975. The influence of calcium and calcium + vitamin D₂ treatment in bone mineral after partial gastrectomy. SCANDINAVIAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 10:689-693.
- 4.- Anon
1966. Osteomalacia after gastrectomy. LANCET 1:1407.
- 5.- Anon
1979. Parenteral nutrition before surgery ?. BRITISH MEDICAL JOURNAL 2:1529-1530.
- 6.- Arcelus Imaz I.M.
1984. En: I Curso de Nutrición parenteral y enteral en el paciente quirúrgico. Granada. Laboratorios Delagrange. Pág. 15.
- 7.- Baird I.M.
1967. Iron deficiency. En: Post-gastrectomy nutrition, Krikler (ed). London. Lloyd-Luke. Pág. 43-53.
- 8.- Baird I.M., Walters R.L., Sutton D.R.
1974. Absorption of slow-release iron and effects of ascorbic acid in normal subjects and after partial gastrectomy. BRITISH MEDICAL JOURNAL 4:505-508.
- 9.- Balibrea Cantero J.L., García-Barreno B., García-Barreno P.
1979. Pulmonary lung and surfactant lipid biosynthesis in dogs under septic and hypovolemic shock syndromes. INTERNATIONAL JOURNAL OF BIOCHEMISTRY 10:91-96.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- 10.- Balibrea Cantero J.L.
1984. Las bases inmunológicas de la Cirugía. Punto de vista del cirujano. NUEVOS ARCHIVOS DE LA FACULTAD DE MEDICINA 42, 4:178-180.
- 11.- Bethel R.A., Jansen R.D., Heymsfield S.D.
1979. Nasogastric hyperalimentation through a polyethylene catheter: an alternative to central venous hyperalimentation. AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION 32:1112.
- 12.- Bistrian B.R., Blackburn G.L., Hallowell E., Heddle R.
1974. Protein status of general surgical patients. JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION 230:858-860.
- 13.- Bistrian B.R., Blackburn G.L., Scrimshaw N.S., Flatt J.P.
1975. Cellular immunity in semistarved states in hospitalized adults. AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION 28:1148-1155.
- 14.- Bistrian B.R., Blackburn G.L., Vitale J., Cochran D., Naylor J
1976. Prevalence of malnutrition in general medical patients. JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION 235:1567-1570.
- 15.- Bjornson A.B., Altemeier W.A., Bjornson H.S.
1978. Host defense against opportunist microorganisms following trauma. II. Changes in complement and immunoglobulins in patients with abdominal trauma and in septic patient without trauma. ANNALS OF SURGERY 188:102-108.
- 16.- Blackburn G.L., Flatt J.P., Clowes G.H.A.
1973. Protein sparing therapy during periods of starvation with sepsis or trauma. ANNALS OF SURGERY 177:588-594.
- 17.- Blackburn G.L., Williams L.F., Bistrian B.R., Stone M.S.
1976. New approaches to the management of severe acute pancreatitis. AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 131:114-124.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- 18.- Blackburn G.L., Bistrrian B.R.
1976. Nutrición en caso de herida, de infección o de ambos.
CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA. México. Interamericana.
- 19.- Bollet A.J., Owens S.C.
1973. Evaluation of nutritional status of selected hospitalized patients. AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION 26:931.
- 20.- Booth C.C., Babouris N., Hanna S., MacIntrye I.
1963. Incidence of hypomagnesaemia in intestinal malabsorption
BRITISH MEDICAL JOURNAL 2:141-144.
- 21.- Brennan M.
1981. Total parenteral nutrition in the cancer patient. NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE 7:375-382.
- 22.- Brister S.J., Chiu R.S.J., Brown R.A.
1984. Impact of intravenous hypoalimentation on oesophageal carcinoma is it worthwhile?. ANNALS OF THORACIC SURGERY 36:617
- 23.- Butterworth C.E.(Jr), Weinsier R.L.
1980. En: Modern nutrition in health and disease. Philadelphia Lea-Febiger. Pág. 667.
- 24.- Celaya S.
1983. Estudio de la relación entre presuntas variables antropométricas y bioquímicas de la nutrición y la respuesta inmunológica en el enfermo quirúrgico. TESIS DOCTORAL UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA. Pág. 192.
- 25.- Cohen B.E., Gill G., Cullen P.R., Morris P.H.
1979. Reversal of postoperative immunosuppression in man by vitamin A. SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS 149:658-662.
- 26.- Collins J.P., Oxby C.B., Hill G.L.
1978. Protein sparing therapy after major surgery, a controlled clinical trial of intravenous amino acids and intravenous

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- hyperalimentation. LANCET 1:788-789.
- 27.- Cooper A.J., Irvine J.M., Turnbull A.R.
1974. Depression of immunological responses due to surgery. A model in the guinea pig. IMMUNOLOGY 27:393-399.
- 28.- Copeland E.M., MacFayden B.V., Dudrick S.J.
1974. Intravenous hyperalimentation in cancer patients. JOURNAL OF SURGICAL RESEARCH 16:241-247.
- 29.- Copeland E.M., MacFayden B.V., Lanzotti V.
1975. Intravenous hyperalimentation as a adjunct to cancer chemotherapy. AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 129:167.
- 30.- Copeland E.M., Daly J.M., Dudrick S.J.
1977. Nutrition as an adjunct to cancer treatment in the adult. CANCER RESEARCH 37:2451.
- 31.- Cotui F.W., Wright A.M., Mulholland J.H., Carabba V., Barcham
1944. Studies on surgical convalescence. I. Sources of nitrogen loss postgastrectomy and effect of high amino acid and high caloric intake on convalescence. ANNALS OF SURGERY 120:99-122.
- 32.- Culebras J.M., La Hoz M., Villares C., Hurtado G., Alonso A.
1984. Mejoría del estado nutritivo con NPPH en el postoperatorio. XV CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PATOLOGIA DIGESTIVA. La Coruña.
- 33.- Cuthbertson D.P.
1932. Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. QUARTERLY JOURNAL OF MEDICINE 1:233.
- 34.- Christou N.V., Meakins J.L.
1983. Partial analysis and purification of polymorphonuclear neutrophil chemotactic inhibitors in serum from anergic patients. ARCHIVES OF SURGERY 118:156-160.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- 35.- Daly J.M., Vars H.M., Dudrick S.J.
1972. Effects of protein depletion on strength of colonic anastomoses. SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS 134:15-21.
- 36.- Daly J.M., Dudrick S.J., Copeland E.M.
1980. Intravenous hyperalimentation: effect on delayed cutaneous hypersensitivity in cancer patients. ANNALS OF SURGERY 192:587-592.
- 37.- Daly J.M., Massar E., Giacco G.
1982. Parenteral nutrition in esophageal cancer patients. ANNALS OF SURGERY 196:203.
- 38.- Danforth E.(Jr), Horton E.S., O'Connell M., Sims E.A.
1979. JOURNAL OF CLINICAL INVESTIGATION 64:1336.
- 39.- De La Hoz Riesco M.L.
1984. Nutrición parenteral periférica. TESINA DE LICENCIATURA UNIVERSIDAD DE OVIEDO.
- 40.- Deuel H.J.
1948. Proteins and amino acids in nutrition. New York. Reinhold Publishing Corporation. Pág. 773.
- 41.- Dewys W.D., Begg C., Lavin P.T.
1980. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy. AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE 69:491.
- 42.- Dionigi R., Zonte A., Dominioni L., Gnas F., Ballabio A.
1977. The effects of total parenteral nutrition on immunodepression due to malnutrition. ANNALS OF SURGERY 185:467-474.
- 43.- Dudrick S.J., Copeland E.M.
1976. Nutritional aspects of cancer. En: Current problems in cancer. Hickey RC (ed). Chicago Year Book Medical Publishers Inc. Pág. 3-61.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- 44.- Durán Sacristán H.
1983. En: Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas. Durán Sacristán (ed). Madrid. Editorial Interamericana. Tomo I pág. 1.
- 45.- Durán Sacristán H.
1983. En: Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas. Durán Sacristán (ed). Madrid. Editorial Interamericana. Tomo I págs. 3-5.
- 46.- Eddy R.L.
1971. Metabolic bone disease after gastrectomy. AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE 50:442-449.
- 47.- Elman R.
1937. Urinary output of nitrogen as influenced by intravenous injection of mixture of amino acids. PROCEDURES SOCIETY OF EXPERIMENTATION BIOLOGICAL AND MEDICAL 37:610.
- 48.- Elsborg L.
1974. Malabsorption of folic acid following partial gastrectomy. JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 9:271-274.
- 49.- Elwyn D.H., Gump F.E., Munro H.N., Iles M., Kinney J.M.
1979. AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION 32:1597-1611.
- 50.- Espí A., Mir A., Nogueira J.M., Carbonell C., García Lomas J.
1986. Alteraciones humorales postoperatorias. I: Influencia de la edad, duración de la intervención e infección postoperatoria en pacientes sin neoplasias. CIRUGIA ESPAÑOLA XL, 4:824-9.
- 51.- Feigin R.D., Shearer W.T.
1975. Opportunistic infection in children. JOURNAL OF PEDIATRICS 87:507-514.
- 52.- Fields A.L., Cheema S., Wolman S.L.
1982. Theoretical aspects of weight loss in patients with can

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- cer. Possible importance of pyruvate dehydrogenase. *CANCER* 50:2183.
- 53.- Fletcher R.F., Henly A.A., Sammons H.G., Squire J.R.
1960. A case of magnesium deficiency following massive intestinal resection. *LANCET* 1:522-525.
- 54.- Frazier Th.G., Copeland E.M., Khalil K.G.
1977. Intravenous hyperalimentation as an adjunct to colon interposition for carcinoma of the esophagus. *CANCER* 39:410.
- 55.- Gamble J.L.
1947. Physiological information gained from studies on the life raft ration. *HARVEY LECTURES* 42:247.
- 56.- García Barreno P., Balibrea J.L., Aparicio P.
1978. Blood coagulation changes in shock. *SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS* 147:6-12.
- 57.- García Gil J.M., Alemán Casado P., Martín Andrés A.
1980. Alteraciones de la inmunidad en el postoperatorio. *REVISTA QUIRURGICA ESPAÑOLA VII*, 5:255-258.
- 58.- Goodgame J.T.(Jr), Lowry S.F., Reilly J.J., Jones D.C.
1979a. Nutritional manipulations and tumor growth. I.- The effects of starvation. *AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION* 32:2277-2284.
- 59.- Goodgame J.T.(Jr), Lowry S.F., Brennan M.F.
1979b. Nutritional manipulations and tumor growth. II.- The effects of intravenous feeding. *AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION* 32:2285-2294.
- 60.- Grzelack I., Olszewski W.L., Engeset A.
1983. Suppressor cell activity in peripheral blood in cancer patients after surgery. *CLINICAL EXPERIMENTATION IMMUNOLOGY* 51:149-156.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- 61.- Hackett A.F., Yeung C.K., Hill G.L.
1979. Eating patterns in patients recovering from major surgery—study of voluntary food intake and energy balance. BRITISH JOURNAL OF SURGERY 66:415-418.
- 62.- Haffejee A.A., Angorn I.B., Bram P.P., Duursma J., Baker L.W.
1978. Diminished cellular immunity due to impaired nutrition in oesophageal carcinoma. BRITISH JOURNAL OF SURGERY 65:480-2.
- 63.- Halverson J.D., Teitelbaum S.L., Haddad J.G., Murphy W.A.
1979. Skeletal abnormalities after jejunoileal bypass. ANNALS OF SURGERY 189:785-790.
- 64.- Hansbrough J.F., Bender E.M., Zapata-Sirvent R., Anderson J.
1984. Altered helper and suppressor lymphocyte populations in surgical patients. A measure of postoperative immunosuppression. AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 148:303-307.
- 65.- Harrison R.J., Booth C.C.
1960. Massive resection of the small intestine after occlusion of the superior mesenteric artery. GUT 1:237-241.
- 66.- Harvey K.B., Ruggiero J.A., Regan C.S., Bistrain B.R.
1978. Hospital morbidity—mortality risk factors using nutritional assessment. CLINICAL RESEARCH 26:584.
- 67.- Heatley R.V., Williams R.H.P., Lewis M.H.
1979. Preoperative intravenous feeding—a controlled trial. POSTGRADUATE MEDICAL JOURNAL 55:541-545.
- 68.- Hesso I., Wara P.
1978. Energy and protein consumption in patients with intestinal resections during hospitalization. UGESKRIFT FOR LAEGER 140:1469-1473.
- 69.- Heymsfield S.B., Bethal R.A., Ansley J.D., Gibbs D.M.
1978. Cardiac abnormalities in cachectic patients before and

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- during nutritional repletion. AMERICAN HEART JOURNAL 95:584.
- 70.- Hill G.L., Blackett R.L., Rickford I., Burkinshaw L., Young
1977. Malnutrition in surgical patients. An unrecognized problem. LANCET 1:689-692.
- 71.- Hill G.L., Burkinshaw L., Pickford I.R.
1981. Malnutrition-risk factor in surgical sepsis. En: Infection in surgery, basic and clinical aspects. Watts J.M. (eds). Edinburgh. Churchill Livingstone. Págs. 79-84.
- 72.- Himal H.S., Allard J.R., Nadean J.E., Freeman J.B., Mc Lean
1974. Importance of adequate nutrition in closure of small intestinal fistulas. BRITISH JOURNAL OF SURGERY 61:724-726.
- 73.- Hoffbrand A.V.
1967. Vitamin B₁₂ and folic acid. En: Post-gastrectomy nutrition. Krikler D.M. (ed). London. Lloyd-Luke. Págs. 1-15.
- 74.- Hoover H.C., Ryan J.A., Anderson E.J., Fischer J.E.
1980. Nutritional benefit of immediate postoperative jejunal feeding of an elemental diet. AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 139:153-159.
- 75.- Howard R.J.
1979. Effect of burn injury, mechanical trauma and operation on immune defenses. SURGICAL CLINICS OF NORTH AMERICA 59:199.
- 76.- Husain S.L.
1969. Oral zinc sulphate in leg ulcers. LANCET 1:1069:1071.
- 77.- Irwin T.T., Hunt T.K.,
1974. Effect of malnutrition on colonic heading. ANNALS OF SURGERY 180:765-772.
- 78.- Isaksson B., Edlund Y., Gelin L.E., Sölvell L.
1959. The value of protein, enriched diet in patients with peptic ulcer. ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA 118:418-427.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- 79.- Jones C.M., Eaton F.B.
1933. Postoperative nutritional edema. ARCHIVES OF SURGERY
27:159.
- 80.- Jordal K.
1965. Protein zu furh in der parenteralen ernahrung in der
chirurgie. INTERNAT. ZSCH. VITAMINSFORSH. 35:27-37.
- 81.- Kahan B.D.
1980. Surgical Immunology: Identification of immune elements
and opportunities for intervention. Hickey RC (ed). Chicago.
Year Book Medical Publishers Inc. Págs. 151-230.
- 82.- Kamata K., Okubo M., Sada M.
1983. Immunosuppressive factors in uraemic sera are composed
of both dialysable and non-dialysable components. CLINICAL EX
PERIMENTATION IMMUNOLOGY 54:277-281.
- 83.- Kaminsky V.M., Dietel M.
1975. Nutritional support and the management of external fis-
tulas of the alimenatry tract. BRITISH JOURNAL OF SURGERY
62:100.
- 84.- Keys A., Brozek J., Henschel A., Mickelson O., Taylor H.L.
1950. The biology of human starvation. Minneapolis. Universi-
ty of Minnesota Press.
- 85.- Kinnaert P., Mahieu A., Mahieu M., Van Geertruyden N.
1983. Effect of surgical trauma on delayed type hypersensivi-
ty. JOURNAL OF SURGICAL RESEARCH 34:227-230.
- 86.- La Fuente Chaos A.
1964. En: Iniciación a la Patología y Clínica Quirúrgicas.
Madrid. Editorial Marbán. Pág. 8.
- 87.- La Fuente Perucho A., Pérez-Cuadrado S.,..., Balibrea J.L.
1984. Modificaciones de los índices de inmunocompetencia-PHA

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- tras Cirugía. NUEVOS ARCHIVOS DE LA FACULTAD DE MEDICINA 42, 2:61-66.
- 88.- Laín Entralgo P.
1969. En: El médico y el enfermo. Madrid. Ediciones Guadarrama.
- 89.- Law D.K., Dudrick S.J., Abdou N.I.
1973. Immunocompetence of patients with protei-calorie malnutrition. ANNALS OF INTERNAL MEDICINE 79:545-550.
- 90.- Lawson L.J.
1965. Parenteral nutrition in surgery. BRITISH JOURNAL OF SURGERY 52:795-800.
- 91.- Lee H.A.
1977. Nutrición parenteral en las enfermedades agudas metabólicas. Barcelona. Editorial Elicien.
- 92.- Leevy C.M., Cardi L., Frank L., Gellene R., Baker H.
1965. Incidence and significance of hypovitaminemia in a randomly selected hospital population. AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION 17:259-271.
- 93.- Leriche R.
1933. En: Fundamentos biológicos de la Cirugía. C. Pera (ed). Barcelona. Editorial Salvat (1971). Pág. 100.
- 94.- Leriche R.
1934. La maladie postopératoire. LYON CHIRURGICALE 31:627.
- 95.- Leveen H.H., Borek B., Axelrod D.R., Johnson A.
1967. Cause and treatment of diarrhoea following resection of the small intestine. SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS 124:766-780.
- 96.- Lewis R.T., Klein H.
1980. Risk factors in postoperative sepsis: significance of

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

preoperative lymphocytopenia. JOURNAL OF SURGICAL RESEARCH
26:365-371.

97.- Löhlein D.

1981. Untersuchungen zum proteinsparenden Effekt verschiedener Konzepte der peripheren parenteralen Ernährung. ZEITSCHRIFT ERNÄHRUNGSWISS 20:21.

98.- López Ibor J.J.

1961. Discurso de contestación de entrada en la Real Academia Nacional de Medicina del Profesor A. de la Fuente.

99.- Losowsky M.S., Walker B.E., Kelleher J.

1974. En: Malabsorption in clinical practice. Edinburgh. Churchill Livingstone Publishing. Págs. 187-196.

100.- Lundy J., Charles M., Ford B.S.

1983. Surgery, Trauma and Immune Suppression. Evolving the mechanism. ANNALS OF SURGERY 197, 4:434-438.

101.- McDonald J.A.E., Cohen M.M.

1972. Effect of vagotomy on ascorbic acid nutrition in patients with peptic ulcer. BRITISH MEDICAL JOURNAL 2:738-740.

102.- McDougal W.S., Wilmore D.W., Pruitt B.

1977. Effect of intravenous near isosmotic nutrient infusions on nitrogen balance in critically ill injured patients. SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS 145:408.

103.- Mecray P.M., Barden R.P., Ravdin I.S.

1937. Nutritional edema: Its effect on gastric emptying time before and after gastric operations. SURGERY 1:53.

104.- Miller S.A., Miller C.L., Trunkey D.D.

1982. The immune consequences of trauma. SURGICAL CLINICS OF NORTH AMERICA 62:167-181.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- 105.- Moghissi K., Hornshaw J., Teasdale P.R., Dawes E.A.
1977. Parenteral nutrition in carcinoma of the oesophagus treated by surgery: nitrogen balance and clinical studies. BRITISH JOURNAL OF SURGERY 64:125-128.
- 106.- Moore F.D., Ball M.R.
1952. The metabolic response to surgery. Springfield (Illinois). Ch.C. Thomas Publisher.
- 107.- Moore F.D.
1953. Bodily changes in surgical convalescence. I. The normal sequence. Observations and interpretations. ANNALS OF SURGERY 137:289.
- 108.- Moore F.D.
1959. The metabolic care of the surgical patient. Philadelphia. Saunders Publishing.
- 109.- Mulholland M.W., Delaney J.P., Focker J.E., Leonard A.S.
1983. Gastrointestinal complications of congenital immunodeficiency states. The surgeon's role. ANNALS OF SURGERY 198: 673-680.
- 110.- Mullen J.L., Gertner M.H., Buzby G.P., Googhart G.L., Rosato
1979. Implications of malnutrition in the surgical patient. ARCHIVES OF SURGERY 114:121-125.
- 111.- Mullen J.L., Buzby G.P., Waldman M.T., Gertner M.H., Hobbs
1979. Prediction of operative morbidity and mortality by pre operative nutritional assessment. SURGICAL FORUM 30:80-82.
- 112.- Mullen J.L., Buzby G.P., Matthews D.C., Smale B.F., Rosato
1980. Reduction of operative mortality by combined preoperative nutritional support. BRITISH JOURNAL OF SURGERY 66:893.
- 113.- Muller J.M., Brenner U., Dienst C., Pichlmayer H.
1982. Parenteral nutrition in preoperative period, patients

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- with gastrointestinal carcinoma. LANCET 1:68-71.
- 114.- Munster A.M.
1976. Post-traumatic immunosuppression is due to activation of suppressor T cells ?. LANCET 1:1329-1330.
- 115.- Navarro Zorraquino M., Lozano Mantecón R., Salinas J.C.
1981. Estudio de la respuesta inmunológica humoral humana a la Cirugía mayor. REVISTA CLINICA ESPAÑOLA 160, 6: .
- 116.- Navarro Zorraquino M., Lozano Mantecón R., Larrad Mur L.
1986. Variaciones postoperatorias de la población linfocitaria. CIRUGIA ESPAÑOLA XL, 4:830-837.
- 117.- Neale G., Antcliff A.C., Welbourn R.B., Mollin D.L., Booth
1967. Protein malnutrition after partial gastrectomy. QUARTERLY JOURNAL OF MEDICINE 36:469-494.
- 118.- Nixon D.
1983. Parenteral nutrition in cancerous patients. 5ª Reunión Extraordinaria de la SENPE. Sevilla.
- 119.- Pareira M.D., Conrad E.J., Hicks W.
1955. Clinical response and changes in nitrogen balance, body weight, plasma proteins and hemoglobin following tube feeding in cancer cachexia. CANCER 8:803.
- 120.- Park S.K., Brody J.I., Wallace H.A., Blakemore W.S.
1971. Immunosuppressive effects of surgery. LANCET 1:53-55.
- 121.- Pera C.
1971. Fundamentos biológicos de la Cirugía. Pera C. (ed). Barcelona. Salvat Editorial.
- 122.- Popp M.B., Wagner S.C., Brito O.J.
1983. Host and tumor responses to increasing levels of intravenous support. SURGERY 94:302.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- 123.- Pories W.J., Henzel J.H., Rob C.G., Strain W.H.
1967. Acceleration of wound healing in man with zinc sulphate given by mouth. LANCET 1:121-124.
- 124.- Press M., Hartop P.J., Prottey C.
1974. Correction of essential fatty acid deficiency in man by the cutaneous application of sunflower-seed oil. LANCET 1:597-598.
- 125.- Pullan J.M.
1959. Massive intestinal resection. PROCEEDINGS OF THE ROYAL SOCIETY OF MEDICINE 52:31-37.
- 126.- Randall H.T.
1970. Nutrition in surgical patient. AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 119:530-533.
- 127.- Ravdin I.S., McNamee H.G., Kamholz J.H., Rhoads J.E.
1944. Effect of hypoproteinemia on susceptibility to shock resulting from hemorrhage. ARCHIVES OF SURGERY 48:491.
- 128.- Reinhardt G.F., Myscowski J.W., Wilkens D.B., Dobrin P.B.
1980. Incidence of hypoalbuminemia in a hospitalized veteran population. JOURNAL PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION (Abstr) PS40. Pág. 81.
- 129.- Rhoads J.E., Kasinskas W.
1942. Influence of hypoproteinemia on the formation of callus in experimental fracture. SURGERY 11:38.
- 130.- Riegel C., Koop C.E., Drew J., Stevens L.W., Rhoads J.E.
1947. The nutritional requirements for nitrogen balance in surgical patients during the early postoperative period. JOURNAL OF CLINICAL INVESTIGATION 26:18-23.
- 131.- Romieu C.L., Solassol C.L., Pujol H.
1972. Hypernutrition parentérale a long terme. Application

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

aux cachexies cancéreuses. CHIRURGIE 98:600.

- 132.- Saba T.M.
1972. Effect of surgical trauma on the clearance and localization of blood-borne particulate matter. SURGERY 71:675-685.
- 133.- Salo M., Soppi E., Lassila O., Ruuskanen O.
1981. Suppressor lymphocytes during open heart surgery. JOURNAL OF CLINICAL AND LABORATORY IMMUNOLOGY 5:159-163.
- 134.- Sawyer R.B., Drew M.A., Gesink M.H., Sawyer K.C., Sawyer (Jr)
1970. Postoperative magnesium metabolism. ARCHIVES OF SURGERY 100:343-348.
- 135.- Seltzer M.H., Bastidas J.A., Cooper D.M., Engler P., Slocum
1979. Instant nutritional assessment. JOURNAL OF PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION 3:157-159.
- 136.- Shaver H.J., Loper J.A., Lutes R.
1980. Nutritional status of a nursing home population. JOURNAL OF PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION (Abstr) PS42. Pág.81.
- 137.- Sims J.M., Oliver E., Smith J.A.R.
1981. A study of total parenteral nutrition in major gastric and oesophageal resection for neoplasia. PROCEEDINGS EUROPEAN SOCIETY PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION ACTA SCANDINAVICA 4:422-425.
- 138.- Slade M.S., Simmons R.L., Yunis E., Greenberg L.J.
1975. Immunodepression after major surgery in normal patients SURGERY 78:363-372.
- 139.- Smith G.A., Tompkins R.K.
1974. Biliary magnesium loss in the postoperative patient. ARCHIVES OF SURGERY 109:77-79.
- 140.- Solem G., Olesen E.S., Amdrup E.
1963. Præ- og postoperativ indtagelse af protein og kalorier

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

- ved ventrikel- og colon-resection. NORDISK MEDICIN 70:1103.
- 141.- Steiger E., Daly J.M., Allen T.R., Dudrick S.J., Vars H.M.
1973. Postoperative intravenous nutrition: effects on body weight, protein regeneration, wound healing and liver morphology. SURGERY 73:686-691.
- 142.- Studley H.O.
1936. Percentage of weight loss. A basic indicates of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. JOURNAL OF AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION 106:458-460.
- 143.- Swenson S.A., Lewis J.W., Sebbby K.R.
1974. Magnesium metabolism in man with special reference to jejunoileal bypass for obesity. AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 127:250-255.
- 144.- Terepka A.R., Waterhouse C.
1956. Metabolic observations during the forced feeding of patients with cancer. AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE 20:225.
- 145.- Thompson W.D., Ravdin I.S., Frank I.L.
1938. Effect of hypoproteinemia on wound disruption. ARCHIVES OF SURGERY 36:500.
- 146.- Tovey F.I., Clark C.G.
1980. Anaemia after partial gastrectomy: a neglected curable condition. LANCET 1:956-958.
- 147.- Virella G., Fundenberg H.H.
1982. Secondary immunodeficiencies. En: The pathophysiology of human immunologic disorders. Twomey J.J. (ed). Baltimore. Urban and Schwarzenberg Publishers. Págs. 91-124.
- 148.- Viteri F.E., Alvarado J.
1980. Protein-calorie undernutrition. En: Modern Nutrition in health and disease. Goodhart R.S. and Shils M.E. (ed).

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

Philadelphia. Lean and Febiger Publishers.

- 149.- Walesby R.K., Goode A.W., Spinks T.J., Herring A., Ranicar
1970. Nutritional status of patients requiring cardiac surge-
ry. JOURNAL OF THORACIC AND CARDIOVASCULAR SURGERY 77:570-76.
- 150.- Walton B.
1979. Effects of anaesthesia and surgery on immune status.
BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA 51:37-43.
- 151.- Wandell W.R., Grillo H.C.
1949. Metabolic effects of fat emulsions. ANNALS JOURNAL OF
CLINICAL NUTRITION 7:43.
- 152.- Wang B.S., Heacock E.H., Wu A.V., Mannick J.A.
1980. Generation of suppressor cells in mice after surgical
trauma. JOURNAL OF CLINICAL INVESTIGATION 66:200-209.
- 153.- Wapnick S., Norden D.A., Venturas D.J.
1974. Essential fatty acids deficiency in patients with le-
sions of the gastrointestinal tract. GUT 15:367-370.
- 154.- Weinsier R.L., Hunker E.M., Krumdieck C.L., Butterworth C.E.
1979. Hospital malnutrition: a prospective evaluation of ge-
neral medicine patients during the course of hospitalization.
AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION 32:418-426.
- 155.- Werner S.C., Habit D.U., Randall H.T., Lockwood J.S.
1949. Postoperative nitrogen loss, a comparison of the
effects of trauma and of caloric adjustment. ANNALS OF SURGE-
RY 130:688-694.
- 156.- Who Scientific Group.
1983. Immunodeficiency diseases. IMMUNOLOGY AND IMMUNOPATHO-
LOGY CLINICS 28:450-475.
- 157.- Wilmore D.W.
1977. The metabolic management of the critically ill. PLENUM.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

New York.

158.- Yeung C.K., Smith R.C., Hill G.L.

1979. Effect of an elemental diet on body composition. A comparison with intravenous nutrition. GASTROENTEROLOGY 77:652.

159.- Zamchek N., Broitman S.A.

1973. Nutrition in diseases of the intestines. En: Modern nutrition in health and disease. Goodhard R.S. and Shils M.E. (ed). Philadelphia. Lea and Febiger Publishers. Págs. 785-
- 818.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 1.- Adham N.F., Song M.K., Rinderknecht H.
1977. Binding of zinc to alpha-2-macroglobuline and its role in enzyme binding activity. *BIOCHEMICAL AND BIOPHYSICAL ACTA*. 495:212.
- 2.- Ahlquist R.P.
1948. A study of the adrenotropic receptors. *AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY* 153:586.
- 3.- Alberti K.G.M.M., Batstone G.F., Foster K.J.
1980. Relative role of various hormones in mediating the metabolism response of injury. *JOURNAL OF PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION* 4:141.
- 4.- Aldrete J.A., Virtue R.W.
1967. Effects of prolonged inhalation of hydrocarbon gases on rats. *ANESTHESIOLOGY* 28:238.
- 5.- Alemán Casado P.
1978. *Determinación de los parámetros que influyen en el cultivo de linfocitos periféricos humanos estimulados con PHA. Aplicación en individuos normales y cancerosos.* *LABORATORIO (Granada)* 65:15.
- 6.- Alexander J.W., Moncrief J.A.
1966. Alterations of the immune response following severe thermal injury. *ARCHIVES OF SURGERY* 93:75.
- 7.- Alexander J.W., Hegg M., Altemeier W.A.
1968. Neutrophil function in selected surgical disorders. *ANNALS OF SURGERY* 168:447.
- 8.- Alexander J.W.
1974. Emerging concepts in the control of surgical infections. *SURGERY* 75(6):934.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 9.- Alexander J.W., Stinnett J.D., Ogle C.K.
1979. A comparison of immunologic profiles and their influence on bacteremia in surgical patients with a high risk of infection. SURGERY 86:94.
- 10.- Allen H.J.
1974. Frequency distribution analysis of the normal lymphocyte response to phytohaemagglutinin. IMMUNOL COMMUN 3:557.
- 11.- Allison S.P., Prowse K., Chamberlain M.J.
1967. Failure of insulin response to glucose load during operation and after myocardial infarction. LANCET 1:478.
- 12.- Allison S.P., Hinton P., Chamberlain M.J.
1968. Intravenous glucose tolerance insulin and free fatty acids levels in burned patients. LANCET 2:1113.
- 13.- Allison S.P., Tomlin P.J., Chamberlain M.J.
1969. Some effects of anaesthesia and surgery on carbohydrate and fat metabolism. BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIOLOGY 41:588.
- 14.- Alomran A., Shenton B.K., Proud G.
1982. Possible mechanism of immune regulation produced by alpha-2-macroglobulin. LANCET 2:1168.
- 15.- Amiguet J.A., Muñoz Navas M., Conchillo F.
1981. Experimental carcinoma of the colon: Serum haptoglobin in early diagnosis. GUT 22:444.
- 16.- Andersen P., Eika C.
1980. Inhibition of thrombin-induced platelet aggregation by crude and highly purified alpha-1-acid-glycoprotein. SCANDINAVIAN JOURNAL OF HAEMATOLOGY 25:202.
- 17.- Annis P., Landa J.F., Lichtiger M.
1976. Effects of atropine on velocity of tracheal mucus in anesthetised patients. ANESTHESIOLOGY 44:74.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 18.- Aono T., Kurachi K., Mizutani S., Hamanakana Y.
1972. Influence of major surgical stress on plasma levels of testosterone, luteinizing hormone and folide stimulating hormone in male patients. JOURNAL OF CLINICAL ENDOCRINOLOGY 35: 535.
- 19.- Ariel I.M.
1953. metabolic alterations induced by intra-abdominal interventions. ANNALS OF SURGERY 138:186.
- 20.- Arnon
1956. Citado en: MONOGRAFIAS DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL nº 11. Oligoelementos (I) pg.13. Jarpyo (ed). España.
- 21.- Arturson G., Högman C.F., Johnson S.G.O.
1969. Changes in immunoglobulins levels in severely burned patients. LANCET 1:546.
- 22.- Ashmore J., Weber G.
1968. Carbohydrate metabolism and its disorders. ACADEMIC PRESS LONDON & NEW YORK. VOL 1:335.
- 23.- Azkari A.
1980. Zinc, Cooper and parenteral nutrition in cancer. A review. JOURNAL OF PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION 4:561.
- 24.- Azkari A.
1982. Net metabolic changes of zinc, cooper, nitrogen and potassium balances in skeletal trauma patients. METABOLISM XXXI: 1185.
- 25.- Bainton D.F., Finch C.A.
1964. The diagnosis of iron deficiency anemia. AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE 37:62.
- 26.- Bakhle Y.S., Vane J.R. (eds)
1977. Metabolic functions of the lung. Marcel Dekker, Inc. N.Y.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 27.- Balch H.H.
1955. The effect of severe battle injury and of posttraumatic renal failure on resistance to infection. ANNALS OF SURGERY 142:145.
- 28.- Balch H.H.
1963. Resistance to infection in burn patients. ANNALS OF SURGERY 157:1.
- 29.- Balibrea Cantero J.L.
1975. Fisiopatología de la respuesta metabólica a la intervención quirúrgica. MEDICINA CLINICA VOL.65.9:470.
- 30.- Bancewicz J., Gray A.C., Lindop G.
1973. The immunosuppressive effect of surgery. A posible mechanism. BRITISH JOURNAL OF SURGERY 60:314.
- 31.- Baracos V., Rodemann P., Dinarello C.
1983. Stimulation of muscle protein degradation and prostaglandin E₂ release by leukocytic pyrogen (interleukin 1). NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE 308:553.
- 32.- Barret J.
1972. Inmunología. En: Reacciones serológicas. pg.122. Folch (ed). Nueva Editorial Interamericana. Méjico.
- 33.- Bartter F.C., Pronone P., Gill J.R., MacCardle R.
1962. Hyperplasia of the justaglomerular complex with hyperaldosteronism and hypokalemic alkalosis. AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE 33:811.
- 34.- Batlle F.J., López M.F., López Borrasca A.
1977. Interrelaciones entre los sistemas efectores de la inflamación, coagulación y complemento. SANGRE 22(5):617.
- 35.- Baxter D.J., Forsham P.H.
1972. Tissue effects of glucocorticoids. AMERICAN JOURNAL OF

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

MEDICINE 53, 5:573.

- 36.- Beal J.M., Cornell G.N., Gilder H.
1954. Factors influencing nitrogen metabolism in surgical patients. SURGERY OF SAINT LOUIS 36:469.
- 37.- Beattie J.
1947. Metabolic disturbances after injury. BRITISH MEDICAL JOURNAL 2:813.
- 38.- Belda Poujoulet R.
1984. En: I curso de Nutrición Parenteral y Enteral en el paciente quirúrgico pg. 59. Laboratorios Delagrangre (ed). Granada.
- 39.- Bennetti M., Schmid K.
1980. Immunosuppression by plasma alpha-1-acid glycoprotein: Importance of the carbohydrate moiety. PROC. NATL. ACAD. SCIEN. 77:6109.
- 40.- Benotti P.N., Blackburn G.L., Miller J.D.B., Bistran B.R.
1976. Role of branched-chain amino acid (BCAA) intake in preventing muscle proteolysis. SURG. FORUM 27:7.
- 41.- Benson J.W., Abbott W.E., Holden W.D., Levy S.
1956. The serum properdin titers in surgical patients. SURG. FORUM 6:49.
- 42.- Berembaun M.C., Fluck P.A., Hurst N.P.
1973. Depression of lymphocyte responses after surgical trauma. BR. J. EXP. PATH. 54:597.
- 43.- Bergström J., Fürst P., Holmström B.
1981. Influence of injury and nutrition on muscle water and electrolytes: Effect of elective operation. ANNALS OF SURGERY VOL 193 6:810.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 44.- Bertinchamps A.J.
1966. Interdependence of routes excreting mawfanese. AM. J. PHYSIOL. 211:217.
- 45.- Bingham P., Owen M.
1968. Effects of PTH on base metabolism in vivo. CALCIF TISSUE RES 2(suppl):46.
- 46.- Binoux M.
1980. Données recentes sur les somatomédines (insulin-like growth factors). ANN. ENDOCRINOL. 41:157. Paris.
- 47.- Birke G., Liljedahl S.O., Plantin L.O., Wetterfors J.
1960. Albumin metabolism in burns and following surgical procedures. ACTA CHIR. SCAND. 118:353.
- 48.- Bistrrian B.R.
1977. Nutritional assessment and therapy of protein-calorie malnutrition in the hospital. J. AM. DIET. ASSOC. 71:393.
- 49.- Bjornson A.B., Altemeier W.A., Bjornson H.S.
1977. Changes in humoral components of host defense following burn trauma. ANNALS OF SURGERY 186:88.
- 50.- Bjornson A.B., Altemeier W.A., Bjornson H.S.
1980. Complement, opsonins and the immune response to bacterial infection in burned patients. ANNALS OF SURGERY 191 (3): 323.
- 51.- Black P.R., Brooks D.C., Bessey P.Q.
1982. Mechanism of insulin resistance following injury. ANNALS OF SURGERY 196:420.
- 52.- Blackard W.G., Hubbell G.J.
1970. Stimulatory effects of exogenous catecholamines on plasma HGH concentrations in presence of beta adrenergic blockade. METABOLISM 19:547.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 53.- Blackburn G.L., Bistrrian B.R.
1976. Nutritional care of the injured and/or septic patient.
SURG. CLIN. N. AM. 56:1195.
- 54.- Blackburn G.L.
1977. Nitrogen metabolism after surgical injury. En: Physio-
logy in Medicine. NEW ENGLAND J. MED.
- 55.- Blackburn G.L., Maini B.S., Pierce E.C.,
1977. Nutrition in the critically ill patient. ANESTHESIOLOGY
47:181.
- 56.- Blok J.H.
1974. Inorganic medicinal and pharmaceutical chemistry. pg.213
Lea & Febiger (ed). Philadelphia.
- 57.- Bolinger R.E., Lukert B.P., Brown R.W.
1966. Metabolic balance of obese subjects during fasting.
ARCHS. INTERN. MED. 111:3.
- 58.- Bolton P.M., Kirov S.M., Donald K.J.
1979. The effects of major and minor trauma on the lymphocyte
kinetics in mice. AUST. J. EXP. BIOL. MED. SCI. 57:479.
- 59.- Bone M.G., Reid S.S.
1975. A possible regulator of protein turnover in muscle.
J. CLIN. INVEST. 56:1250.
- 60.- Borovansky J., Horcicko J., Duchon J.
1976. The hair malanosome: Another tissue reservoir of zinc.
DERMATOLOGICA 145:37.
- 61.- Bos L.P., Van Vloten W.A., Smith A.F.D., Nube M.
1977. Zinc deficiency with skin lesions as seen in acroderma-
titis enteropathica and intoxication with zinc during parente
ral nutrition. NETH. J. MED. 20:263.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 62.- Boudet R.A., Morse P.A., Watts L.M.
1978. An analysis of phytohaemagglutinin lymphoblastogenesis in whole blood. SURG. GYNECOL. OBSTET. 146:609.
- 63.- Bowen
1966. Citado en: Los oligoelementos en la nutrición artificial MONOGRAFIAS DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL nº 11:13. Jarpyo (ed). Madrid.
- 64.- Breckenridge I.M., Digerness S.B., Kirklin J.W.
1970. Distribution volume, equilibration time and exponential analysis of Br⁸² after open intracardiac operations. ANN. SURG. 171:583.
- 65.- Bringhurst F.R., Potts J.T.
1979. Calcium and phosphate distribution, turnover, and metabolic actions. En: Endocrinology. Cap. 40. VOL 2. De Groot (ed). New York. Grune Stratton.
- 66.- Brocker E.B., Macher E.
1981. Der einfluss von narkose und operation auf das immunsystem KLIN. WOCHENSCHR. 59:1297.
- 67.- Brodie S.
1945. Methods in animal calorimetry. En: Bioenergetics and growth. Cap. 11, 13. ACADEMIC PRESS LONDON AND NEW YORK.
- 68.- Bruce D.L., Koepke J.A.
1966. Changes in granulopoiesis in the rat associated with prolonged halothane anesthesia. ANESTHESIOLOGY 27:811.
- 69.- Bruce D.L.
1967. Effect of halothane anesthesia on experimental salmonella peritonitis in mice. J. SURG. RES. 7:180.
- 70.- Bruce D.L., Taurig H.H.
1969. The effect of halothane on the cell cycle in the rat

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- small intestine. ANESTHESIOLOGY 30:401.
- 71.- Bruce D.L., Wingard D.W.
1971. Anesthesia and the immune response. ANESTHESIOLOGY 34:
:271.
- 72.- Bruce D.L., Lin H.S., Bruce W.R.
1972. Effects of anesthetics on the response of normal and ab
normal bone marrow cells to cytotoxic drugs. En: Cellular Bio
logy and Toxicity of Anesthetics. pg. 251. Fink R. (ed). Wi-
lliams and Wilkins. Baltimore.
- 73.- Bruce D.L.
1972. Halothane inhibition of phytohemagglutinin-induced trans
formation of lymphocytes. ANESTHESIOLOGY 36:201.
- 74.- Bruce D.L., Behbahani P., Land P.C.
1976. Lymphocyte reactivity of surgical patients. Paper read
at INTERNATIONAL ANAESTHETICS RESEARCH SOCIETY. March.
- 75.- Buchanan K.D.
1971. Insulin and glucose control of pancreatic glucagon re-
lease. 7th ANNUAL MEETING OF THE EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE
STUDY OF DIABETES. Angleterre.
- 76.- Buckalew V.M. (Jr), McCurdy D.K., Ludwig G.D.
1974. Hereditary renal tubular acidosis. MEDICINE 53:229.
- 77.- Buerkle P.A., Joennesmann E., Schaeffer B., federlin K.
1978. Aletrsabhängigkeit immunologischer Untersuchungsverfah-
ren zur Feststellung einer Immundefizienz. KLIN. WOCHENSCHR.
56(11):825.
- 78.- Burini R., Santidrian S., Moreyra M.
1981. Interaction of thyroid status and diet on muscle protein
breakdown in the rat, as measured by N-methylhistidine excre-
tion. METABOLISM. 30:679.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 79.- Bush J.A., Mahoney J.P., Markowitz H., Gubler C.J.
1955. Studies on copper metabolism. XVI. Radioactive copper studies in normal subjects and in patients with hepatolenticular degeneration. J. CLIN. INVES. 34:1766.
- 80.- Butler R.R., Wise W.C., Halushka P.V.
1982. Thromboxane and prostacyclin production during septic shock. ADV. SHOCK RES. 7:133.
- 81.- Butler R.R., Wise W.C., Halushka P.V.
1983. Gentamicin and indomethacin in the treatment of septic shock: Effects on prostacyclin and thromboxane A₂ production. J. PHARMACOL. EXP. THERAP. 225:94.
- 82.- Cabezas Cerrato J.
1969. Bases para el establecimiento y control de la terapéutica antidiabética. pg.49. Laboratorios Leo (ed). Madrid.
- 83.- Cahill G.F. (Jr), Herrera M.G., Morgan A.P., Soeldner J.S.
1966. Hormone-fuel interrelationships during fasting. J. CLIN INVEST. 45:1751.
- 84.- Calloway D.H., Grossman M.I., Bowman J., Calhoun W.K.
1955. The effect of previous level of protein feeding on wound healing and on the metabolic response to injury. SURGERY ST. LOUIS 37:935.
- 85.- Cannon P.J., Ames R.P., Laragh J.H.
1966. Relation between potassium balance and aldosterone secretion in normal subject and in patients with hypertensive or renal tubular disease. J. CLIN. INVEST. 45:865.
- 86.- Cardona D.
1983. Dermatitis aguda por déficit de zinc asociada a NPT con aporte de zinc. XXVIII Congreso Nacional de la AEFH. Barcelona

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 87.- Carey L.C., Cloutier C.T., Lowery B.D.
1971. Growth hormone and adrenal cortical response to shock and trauma in the human. ANN. SURG. 174:451.
- 88.- Carlo P.E.
1972. Effects of gluconeogenesis and stress on nitrogen balance in surgery. IX Congress International Nutrition. México.
- 89.- Carlo P.E.
1973. Bases métaboliques expérimentales de la nutrition parentérale. Reunion Annuelle de l'Association des Anesthésistes Français. "L'Hyperalimentation artificielle en réanimation". France.
- 90.- Carlo P.E.
1974. Nutrition parentérale et équilibre hormonale. Congrès International de Nutrition Parentérale pg.169. Romieu C. (ed). Montpellier.
- 91.- Carter J.N., Eastman C.J., Corcoran J.M.
1974. Effect of severe and chronic illness on thyroid function LANCET 2:971.
- 92.- Cartwright G.E., Markowitz H., Shields G.S., Wintrobe M.M.
1962. Studies on copper metabolism. XXIX. A critical analysis of serum copper in normal subjects, patients with Wilson's disease and relatives of patients with Wilson's disease. AM. J. MED. 28:555.
- 93.- Cartwright G.E., Wintrobe M.M.
1964. Copper metabolism in normal subjects. AM. J. CLIN. NUTR. 14:224.
- 94.- Casas Sánchez J.
1978. En: Tratado de Patología General. Tomo I pg. 434. Balcells Gorina A. y otros autores (ed). Toray ediciones. Barna.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 95.- Casey
1971. Citado en: Fundamentos biológicos de la Cirugía;pg.89
Pera C. (ed). Salvat edic. Barcelona.
- 96.- Caviel I.
1975. Internal regulation of iron absorption. NATURE 256:328.
- 97.- Cerchio G.M., Moss G.S., Popovich P.A.
1971. Serum insulin and growth hormone response to haemorrhagic shock. ENDOCRINOL. 88:143.
- 98.- Clayton J.A., Szego C.R.
1967. Depletion of rat thyroid serotonin accompanied by increased blood flow as an acute response to thyroid-stimulating hormone. ENDOCRINOL. 80:689.
- 99.- Clifford A.H., Getzen L.C., Hodges R.E., Hoover-Polw J.
1976. postoperative plasma levels of free amino acids. ACTA CHIR. SCAND. (Suppl):74.
- 100.- Cline T.N., Cole J.W., Holden W.D.
1953. Demonstration of an antidiuretic substance in the urine of postoperative patients. SURG. GYNECOL. OBSTET. 96:674.
- 101.- Clowes G.H.A., O'Donnell T.F., Blackburn G.L.
1976. Metabolismo energético y proteólisis en heridos e infectados. Oct.:1175.
- 102.- Clowes G.H.A., George B.C., Villee C.
1983. Muscle proteolysis induced by a circulating peptide in patients with sepsis or trauma. NEW ENGL. J. MED. 308:545.
- 103.- Cobleigh M.A., Braun D.P., Harris J.E.
1980. Age-dependent changes in human peripheral blood B cells and T cells subsets: Correlation with mitogen responsiveness. CLIN. IMMUNOL. IMMUNOPATHOL. 15(2):162.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 104.- Cochran A.J., Spilg W.G.S., Mackie R.M.
1972. postoperative depression of tumour-directed cell-mediated immunity in patients with malignant disease. BRIT. MED. J. 4:67.
- 105.- Cochran A.J.
1972. Man, Cancer and Immunity. Academic Press. London, New York, San Francisco.
- 106.- Cohen P.J.
1972. Response of human immunoglobulins to halothane anesthesia and surgery. FED. PROC. 31:534.
- 107.- Cohen G.
1972. Changes in immunoglobulins levels after surgical trauma. J. TRAUMA. 12:249.
- 108.- Cohen S.
1977. The role of cell-mediated immunity in the induction of inflammatory responses. AM. J. PATHOL. 88:502.
- 109.- Cohen B.E., Gill G., Cullen P.R., Morris P.J.
1979. Reversal of postoperative immunosuppression in many by vitamin A. SURG. GYNECOL. OBSTET. 149:658.
- 110.- Cohn H.E., Capelli J.P.
1967. The diagnosis and management of oliguria in the postoperative period. SURG. CLIN. N. AMER. 47:1187.
- 111.- Consolazio C.F.
1970. Energy metabolism and extreme environments (heat, cold, high altitude). En: "Nutrition" pp.324. EXCREPTA MED. INT. CONGR. SER. n°213. Amsterdam.
- 112.- Constantian M.B., Menzoian J.O., Nimberg R.B., Schmid K.
1977. Association of a circulating immunosuppressive polypeptide with operative and accidental trauma. ANN. SURG. 185:73.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 113.- Constantian M.B.
1979. Impaired reactivity of burn patient lymphocytes to phytohaemagglutinin in autologous serum: Failure to improve responsiveness by washing "in vitro". J. SURG. RES. 27:84.
- 114.- Cooper C.E., Nelson D.H.
1962. ACTH levels in plasma in preoperative and surgically stressed patients. J. CLIN. INVEST. 41:1599.
- 115.- Cooper A.J., Irvine J.M., Turnbull A.R.
1974. Depression of immunological responses due to surgery. IMMUNOLOGY 27:393.
- 116.- Cooper W.C., Good R.A., Mariani T.
1974. Effects of protein insufficiency on immune responsiveness. AM. J. CLIN. NUTR. 27(5):647.
- 117.- Cooperband S.R., Badger A.M., Davis R.C.
1972. The effect of immunoregulatory α globulin (IRA) upon lymphocytes "in vitro". J. IMMUNOL. 109:154.
- 118.- Coore H.G., Randle P.J.
1964. Regulation of insulin secretion studied with pieces of rabbit pancreas incubated "in vitro". BIOCHEM. J. 93:66.
- 119.- Cotui F.W., Wright A.M., Mulholland J.H., Carabba V.
1944. Studies on surgical convalescence. I. Sources of nitrogen loss postgastrectomy and effect of high aminoacid and high caloric intake on convalescence. ANN. SURG. 120:99.
- 120.- Cotzias G.C.
1967. Trace substances pp.5. ENVIRON HEALTH-PROC. UNIV. OF MISSOURI. University of Missouri (ed). Columbia.
- 121.- Courtoy P.J., Lombart C., Feldmann G.
1981. Synchronous increase of four acute phase proteins synthesized by the some hepatocytes during the inflammatory re-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- action. A combined biochemical and morphologic kinetics study in the rat. LAB. INVEST. 44:105.
- 122.- Crane C.W., Picou D., Smith R.
1977. Protein turnover in patients before and after elective orthopaedic operations. BRIT. J. SURG. 64:129.
- 123.- Cullen B.F., Haschke R.H.
1974. Local anesthetic inhibition of phagocytosis and metabolism of human leucocytes. ANESTHESIOLOGY 40:142.
- 124.- Cullen B.F., van Belle G.
1975. Lymphocyte transformation and changes in leucocyte count: Effects of anesthesia and operation. ANESTHESIOLOGY 43:563.
- 125.- Cullen B.F., van Belle G.
1976. Lymphocyte transformation and changes in leucocyte count: Effects of anesthesia and operation. ANESTHESIOLOGY 40:356.
- 126.- Curreri P.W., Heck E.L., Browne L.
1973. Stimulated nitroblue tetrazolium test to assess neutrophil antibacterial function. Prediction of wound sepsis in burned patients. SURG. 74:6.
- 127.- Currie G.A., Basham C.
1972. Serum mediated inhibiting of the immunological reaction of the patient to his own tumour: A possible role for circulating antigen. BRIT. J. CANCER 26:427.
- 128.- Cuthbertson D.P.
1930. The disturbance of metabolism produced by bony and non-bony injury, with notes on certain abnormal conditions of bone. BIOCHEM. J. 24:1244.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 129.- Cuthbertson D.P.
1932. Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. QUART. J. MED. 1:233.
- 130.- Cuthbertson D.P., Tompsett S.L.
1935. Note on the effect of injury on the level of plasma protein. BRIT. J. EXP. PATHOL. 16:471.
- 131.- Cuthbertson D.P., Smith C.M., Tilstones W.J.
1968. The effect of transfer to a warm environment (30°C) on the metabolic response to injury. BRIT. J. SURG. 55:513.
- 132.- Cuthbertson D.P., Tilstones W.J., Green J.A.
1969. Immunoglobulins in injured patients. LANCET 1:987.
- 133.- Cuthbertson D.P.
1972. Protein requirements after injury- quality and quantity. En: "Parenteral Nutrition" pp.4-23. Wilkinson A.W. Churchill Livingstone. Edimburgo and London.
- 134.- Cuthbertson D.P.
1976. Surgical metabolism: Historical and evolutionary aspects. En: "Metabolism and the response to injury" pp.1-34. Wilkinson & Cuthbertson (ed). Pitman Medical. Turnbidge Wells
- 135.- Cuthbertson D.P.
1979. The metabolic response to injury and its nutritional implications: Retrospect and prospect. J. PARENT. ENT. NUT. 3:108.
- 136.- Chadbourne T.L.
1899. Ether-leukocytosis. PHILADEL. MED. J. 3:390.
- 137.- Chakmakjian Z.H., Bethune J.E.
1968. Study of human growth hormone response to insulin, vasopressin, exercise and estrogen administration. J. LAB. CLIN. MED. 72:429.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 138.- Chambers T.J., Dunn D.J.
1983. Pharmacological control of osteoclastic motility.
CALCIF. TISSUE INT. 35:566.
- 139.- Chandra R.K.
1975. Serum complement and immunocoaglutinin in malnutrition
ARCH. DIS. CHILD. 50(3):225.
- 140.- Charters A.C., Odell W.D., Thompson J.C.
1969. Anterior pituitary function during surgical stress and
convalescence: Noassay measurement of blood TSH, LH, FSH and
growth hormone. J. CLIN. ENDOCRINOL. 29:63.
- 141.- Chernow B., Burman K.D., Johson D.
1983. T_3 may be a better agent than T_4 in the critically ill
hypothyroid patient: Evaluation of transport across the blood
brain barrier in a primate model. CRIT. CARE. MED. 11:99.
- 142.- Chopra I.J., Herhsman J.M., Pardrige W.M.
1983. Thyroid function in non-thyroidal illnesses. ANN. INT.
MED. 98:946.
- 143.- Christou N.V., Meakins J.L.
1979. Delayed hypersensitivity in surgical patients. A mecha-
nism for anergy. SURG. 86:78.
- 144.- Christou N.V.
1983. Anergy testing in surgical patients. INFECTIONS IN SUR-
GERY October:692.
- 145.- Dahn M.S., Lange P.
1982. Hormonal changes and their influence on metabolism and
nutrition in critically ill. INTENSIVE CARE MED. 8:209.
- 146.- Daily W.J.R., Ganong W.F.
1958. The effect of ventral hypothalamic lesions on sodium
and potassium metabolism in dog. ENDOCRINOL. 62:442.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 147.- Dale H.H.
1934. Chemical transmission of the effects of nervous impulses. BRIT. MED. J. 1:835.
- 148.- Dale H.H.
1954. The beginnings and the prospects of neurohumoral transmission. PHARMACOL. REV. 6:7.
- 149.- Dale G., Young G., Latner A.G., Goode A.
1977. The effects of surgical operation on venous plasma free amino acids. SURG. 81:295.
- 150.- Davey F.R., Huntington S.
1977. Age related variation in lymphocyte subpopulation. GERONTOLOGY 23(4):381.
- 151.- David J.R., Rocklin R.E.
1978. Lymphocyte mediators: The lymphokines. En: "Immunological diseases" p.307. Samter M. (ed). 3th ed. Little Brown.
- 152.- Davies J.W.L., Ricketts C.R., Bull J.P.
1963. Studies of plasma protein metabolism in burned and injured. CLIN. SCI. 24:371.
- 153.- Davies N.T.
1980. Studies on the absorption of zinc by rat intestine. BRIT. J. NUTR. 43:189.
- 154.- Davis R.C., Cooperband S.R., Mannick J.A.
1971. The effect of immunoregulatory alpha globulin (IRA) on antigen mediated macrophage immobilization "in vitro". J. IMMUNOL. 106:755.
- 155.- De la Fuente A., Pérez S., moreno M.C., Balibrea J.L.
1984. Modificación de los índices de inmunocompetencia-PHA tras Cirugía. N. ARCH. FAC. MED. MADRID 42(2):61.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 156.- Dellon A.L.
1974. Percent T cells: An ambiguous reporting technique.
LANCET 1:749.
- 157.- Deutsch S., Bastron R.D., pierce E.C.
1969. The effects of anesthesia with thiopentane nitrous oxide, narcotics and neuromuscular blocking drugs on renal function in normal man. BRIT. J. ANAESTH. 41:807.
- 158.- Devlin J.G., Varma M., Kuti J.
1971. Endocrine function in medical and surgical stress.
7th Annual meeting of the European Association for the Study of Diabetes. Angleterre.
- 159.- Dickerson J.W.T., Widdowson E.M.
1960. Chemical changes in skeletal muscle during development
BIOCHEM. J. 74:247.
- 160.- Diluzio N.R.
1979. Lysozyme activity: An index of macrophage functional status. En: "Lysozymes in Applied Biology and Therapeutics." Dingle J.J., Jacques P.J., Shaw I.H. (eds). North-Holland Publishers. Amsterdam.
- 161.- Dittrich A., Dittrich K.
1975. Immunglobuline nach operationen. DIE GELBEN HEFTE 15: 118.
- 162.- Dobkin A.B., Heinrich R.G., Israel J.S.
1968. Clinical and laboratory evaluation of a new inhalation agent: Compound 347. ANESTHES. 29:275.
- 163.- Doisy E.A.
1974. effects of deficiency in Mn upon plasma levels of clotting. En: "Trace element metabolism in animals". Hoekstra W.S. (ed). Park Press. Baltimore University.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 164.- Doisy R.J., Streeten D.H.P., Freiberg J.M., Schneider A.J.
1976. Chromium metabolism in man and biochemical effects.
En: "Trace elements in human health and disease". Prasad A.S.
& Oberleas D. (eds). Vol II:79-104. Academic Press, Inc. New
York.
- 165.- Dölp R., Ahnefeld F.W., Schmitz E.
1978. Klinische untersuchungen über die konzentration freier
aminosäuren im plasma und urin im postaggressionsstoffwech-
sel.I. Mitteilung. INFUSIONSTHERAPIE 5:241.
- 166.- Dominioni L., Dionigi R., Jemos V.
1983. Effects of malnutrition on the acute phase response of
plasma proteins in patients undergoing total gastrectomy.
CLIN. NUTR. 1:297.
- 167.- Donovan A.J.
1967. The effect of surgery on reticuloendothelial function.
ARCH. SURG. 94:247.
- 168.- Dorp D.A.
1966. The biosynthesis of prostaglandin. MEM. SOC. ENDOCRIN.
14:39.
- 169.- Dottori O., Haggendal E., Linder E.
1976. The haemodynamic effects of nitous oxide anesthesia on
systemic and pulmonary circulation in dogs. ACTA ANAESTH.
SACND. 20:429.
- 170.- Dougherty T.F., Frank J.A.
1953. The quantitative and qualitative responses of blood
lymphocytes to stress stimuli. J. LAB. CLIN. MED. 42:530.
- 171.- Dressler D.P., Skornik W.P.
1974. Alveolar macrophage in the burned rat. J. TRAUMA. 14:
1036.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 172.- Drucker W.R., Miller M., Craig J.W., Jeffriers W.M.
1953. A comparison of the effect of operation on glucose and fructose metabolism. SURG. FORUM 3:548.
- 173.- Durán H., Arias J.I., De Pedro J.A., Vega B.
1984. Población de macrófagos Fc^+ , Fc^- , Ia^+ , Ia^- , en apendicitis agudas. VII Reunión de la Asociación Castellana del Aparato Digestivo. Libro Resúmenes pg.191. Valladolid.
- 174.- Durán H., Arias J.I., De Pedro J.A., Vega B.
1984. Poblaciones de linfocitos T y B, subpoblaciones $OKT3^+$, $OKT4^+$, $OKT8^+$ e Ia , inmunoglobulinas G, A, M y fracciones del complemento C_3 y C_4 en pacientes con apendicitis aguda. VII Reunión de la Asociación Castellana del Aparato Digestivo. Libro Resúmenes pg.183. Valladolid.
- 175.- Eckart J., Tempel G., Schreiber U., Schaaf H.
1972. The turnover of I^{125} -labelled serum albumin after surgery and injury. En: "Parenteral Nutrition" pg.288. Wilkinson A.W. (ed). Churchill Livingstone, Edimburgo and London.
- 176.- Eisen.
1954. Citado en: "Fundamentos biológicos de la Cirugía" p.81 Pera C. (ed). Salvat Ediciones. Barcelona. 1971.
- 177.- Eisenstein A.
1973. Effects of adrenal cortical hormones on carbohydrate, fat and protein metabolism. AM. J. CLIN. NUTR. 26:113.
- 178.- Elkinton
1950. Citado en: *Hyper-alдостéronisme post-opératoire et perturbations endocriniennes associées*. Scherpereel P. (ed). ANESTH. ANAL. REAN. 1979. 36:117.
- 179.- Elliot M., Alberti K.G.M.M.
1983. The hormonal and metabolic response to surgery and

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- trauma. En: "New aspects of clinical nutrition" pp.247.
Kleinberger & Deutsch (ed). Viena.
- 180.- Elwyn D.H.
1980. Nutritional requirements of adult surgical patients.
CRIT. CARE MED. 8:9.
- 181.- Eng K., Stahl W.M.
1971. Correction of the renal hemodynamic changes produced
by surgical trauma. ANN. SURG. 174:19.
- 182.- England P.C., Duari M., Tweedle D.E.F.
1979. Postoperative hyphosphataemia. BRIT. J. SURG. 66:340.
- 183.- Engleman E.F., Hoppe R., Kaplan H., Comminskey J.
1978. Suppressor cells in the mixed lymphocyte reaction in
healthy subjects and patients with Hodgkin's disease. CLIN.
RES. 26:513.
- 184.- Eremin E., Williamson S., Brown M., Ashby J.
1982. The presence of suppressor cells in women with mamary
carcinoma. BRUN'S BEITR. KIN. CHIR. 357:169.
- 185.- Eskola J., Ruuskanen O., Soppi E., Viljanen M.K.
1978. Effect of sport stress on lymphocyte transformation
and antibody formation. CLIN. EXP. IMMUNOL. 32:339.
- 186.- Espanol T., Todd G.B., Soothill J.F.
1974. The effect of anaesthesia on the lymphocyte response
to phytohaemagglutinin. CLIN. EXP. IMMUNOL. 18:73.
- 187.- Espí A., Mir A., Nogueira J.M., Carbonell C.
1986. Alteraciones inmunitarias humorales postoperatorias:
I. Influencia de la edad, duración de la intervención e in-
fección postoperatoria en pacientes sin neoplasias. CIRUG.
ESPAÑ. Vol XL 4:824.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 188.- Espí A., Mir A., Nogueira J.M., Carbonell C.
1986. Alteraciones inmunitarias humorales postoperatorias:
II. Influencia de la edad y del estado nutricional en pacien
tes neoplásicos. CIRUG. ESPAÑ. Vol XL 5:1077.
- 189.- Espí A., Mir A., Nogueira J.M., Carbonell C.
1986. Alteraciones inmunitarias humorales postoperatorias:
III. Influencia de la duración de la intervención, fluidote-
rapia e infección postoperatoria en pacientes neoplásicos.
CIRUG. ESPAÑ. Vol XL 6:1302.
- 190.- Estabrooks R.A., Marks L.J., Lonergan J.C., Murtaugh J.F.
1959. The effect of surgical operation on the adrenocortical
response to ACTH. ANN. SURG. 150:941.
- 191.- Estep H.L., Island D.P., Ney R.L., Liddle G.W.
1963. Pituitary-adrenal dynamics during surgical stress.
J. CLIN. ENDOCRIN. 23:419.
- 192.- Estep H.L., Litchfield D.L., Taylor J.P., Tucker H.S.G.
1966. Acute effect of traumatic stress on cortisol metabolism
in man. J. CLIN. ENDOCRIN. 26:513.
- 193.- Euler von U.S.
1972. Pathophysiological aspects of catecholamine production.
CLIN. CHEM. 18, 12:1445.
- 194.- Evans E.L., Butterfield W.J.H.
1951. The stress response in the severely burned. ANN. SURG.
134:588.
- 195.- Everson N.W., Enoptolenos J.P., Scott D.J.A., Wood R.F.M.
1981. The effect of surgical operation upon monocytes.
BRIT. J. SURG. 68:257.
- 196.- Failla M.L., Cousins R.J.
1978. Zinc uptake by isolated rat liver parenchimal cells.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

BIOCHEM. BIOPHYS. Acta 543:293.

197.- Falchuk K.

1978. Effect of acute disease and ACTH on serum zinc protein
NEW ENGLAND J. MED. 296:1129.

198.- Farrell G., Taylor A.N.

1960. Neuroendocrine aspects of blood volume regulation.
ANN. REV. PHYSIOL. 24:471.

199.- Fauci A.S., Dale D.C.

1974. The effect of "in vivo" hydrocortisone on subpopula-
tions of human lymphocytes. J. CLIN. INVEST. 53:240.

200.- Fauci A.S., Dale D.C.

1975. Alternate-day prednisone therapy and human lymphocytes.
J. CLIN. INVEST. 55:22.

201.- Fauci A.S.

1975. Mechanisms of corticosteroid action on lymphocyte sub-
populations. I. Redistribution of circulating T and B lympho-
cytes to the bone marrow. IMMUNOL. 28:669.

202.- Fell G.S., Canning E.

1971. Zinc in human health and disease. PROC. NUTR. SOC. 30:40

203.- Fell G.S., Burns R.R.

1978. Zinc and other trace elements. En: Advances in Parente-
ral Nutrition. pp. 241-263. MTP Press (ed). Lancaster. Engl.

204.- Ferreira S.H., Vane J.R.

1967. Prostaglandins: Their disappearance from and release
into the circulation. NATURE 216:868.

205.- Fiabane A.M., Williams D.R.

1977. The principles of Bioinorganic Chemistry pp. 2-8. The
Chemical Society (ed). London.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 206.- Field
. Citado en: Tratado de Medicina Interna Tomo 3 pg. 968.
Schüller A. (ed). Editorial Paz Montalvo. Madrid.
- 207.- Fikrig S.M., Suntharalingam K.
1977. Neutrophil chemotaxis in patients with burns. ANN. SUR.
186:746.
- 208.- Fink M.P., Gardiner W.M., Roethel R.
1985. Plasma levels of 6-keto-PGF₁ but not TXB₂ increase in
rats with peritonitis due to cecal ligation. CIRC. SHOCK
16:297.
- 209.- Fischer J.A., Binswanger V., Fanconi A., Illig R.
1973. Serum parathyroid hormone concentrations in vitamin D
deficiency rickets of infancy: Effects of intravenous calcium
and vitamin D. HORM. METB. RES. 5:381.
- 210.- Fischer J.A., Blum J.W., Binswanger U.
1973. Acute parathyroid hormone response to epinephrine "in
vivo". J. CLIN. INVEST. 52:2431.
- 211.- Fisher G.L.
1975. Function and homeostasis of copper and zinc in mammals.
SCIENCE OF THE TOTAL ENVIRONMENT 4:373.
- 212.- Fitts C.T., Majeski J.A., Sharbaugh R.J.
1972. Immunosuppression by thoracic duct filtration. TRANS-
PLANTATION 14:236.
- 213.- Fitzgerald M.G.
1971. The establishment of a normal human population dose-res
ponse curve for lymphocytes cultured with PHA (phytohemagglu
tinin). CLIN. EXP. IMMUNOL. 19:421.
- 214.- Flatt J.P., Blackburn G.L.
1974. The metabolic fuel regulatory system: Implications for

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

protein-sparing therapy during caloric deprivation or disease. AM. J. CLIN. NUTR. 27:175.

215.- Flear C.T.G., Clarke R.

1955. The influence of blood loss and blood transfusion upon changes in the metabolism of water, electrolyte and nitrogen following civilian trauma. CLIN. SCI. 14:575.

216.- Flear C.T.G.

1970. Electrolyte and water body changes after trauma. J. CLIN PATHOL. 23:suppl 4 pp 16-31.

217.- Flear C.T.G.

1973. Changes in extracellular fluid after trauma. PROC. R. SOC. MED. 66:23.

218.- Fleck A., Munro H.N.

1963. Protein metabolism after injury. METB. 12:783.

219.- Fleisch H., Russell R.G.G., Straumann F.

1966. Effect of pyrophosphate on hydroxyapatite and its implications in calcium homeostasis. NATURE 212:901.

220.- Fleming C.R.

1982. Selenium deficiency and fatal cardiomyopathy in a patient on home parenteral nutrition. GASTROENTEROL. 83:689.

221.- Flower R.J.

1978. Steroidal anti-inflammatory drugs as inhibitors of phospholipase A₂. ADV. PROSTAGLAN. THROMBOX. RES. 3:105.

222.- Flower R.J.

1978. Prostaglandins and related compounds. En: Handbook of Experimental Pharmacology Vol 50 pp 374. Vane J.R. & Ferreira S.H. (ed). Berlin.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 223.- Forbes A.R.
1976. Halothane depresses mucociliary flow in the trachea. ANESTHESIOLOG. 45:59.
- 224.- Forsyth B.T., Shipman M.E., Plough I.C.
1955. The relation of nitrogen retention to nitrogen intake in adults with post-traumatic malnutrition. J. CLIN. INVEST. 34:1653.
- 225.- Forsyth B.T., Plough I.C.
1965. The protein-sparing effect of carbohydrate with and without testosterone. J. LAB. CLIN. MED. 46:840.
- 226.- Franksson C., Gemzell C.A., Von Euler U.S.
1954. Cortical and medullary adrenal activity in surgical and allied conditions. J. CLIN. ENDOCRIN. 14:608.
- 227.- Friedberg & Vorherr
1960. Citado en: Fundamentos biológicos de la Cirugía pg.81. Pera C. (ed). Salvat Ediciones. Barcelona.
- 228.- Frohman L.A., Bernardis L.L., Stachura M.E.
1973. factors modifying insulin and glucose response to hypothalamic stimulation. DIABETES 22, 1(suppl):298.
- 229.- Frohman L.
1980. Neurotransmitters as regulators of endocrine function. En: Neuroendocrinology pp. 44. Krieger D. & Hughes J. (eds). EEUU.
- 230.- Fuller R.W.
1973. Control of epinephrine synthesis and secretion. FEDER. PROC. 32, 7:1772.
- 231.- Gamble J.L.
1958. Chemical Anatomy. Physiology and Pathology of Extracellular Fluid. HARVARD UNIVERS. PRESS Cambridge.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 232.- Ganong W.F.
1969. Review of Medical Physiology pp. 302. 4ª Ed. Large Medical Publications. Los Altos (California).
- 233.- García Gil J.M., Alemán Casado P., Martín Andrés A.
1980. Alteraciones de la inmunidad en el postoperatorio. REV. QUIR. ESP. Vol 7, 5:255.
- 234.- Garlick P.J., Millward D.J., James W.P.T.
1973. The diurnal response of muscle and liver protein synthesis "in vivo" in meal fed rats. BIOCHEM. J. 136:935.
- 235.- Garlick P.J., Millward D.J., James W.P.T., Waterlow J.C.
1975. The effect of protein deprivation and starvation on the rate of protein synthesis in tissues of the rat. BIOCHEM. BIOPHYSIC. ACTA 414:71.
- 236.- Gelineo S.
1964. Organ systems in adaptation: The temperature regulating systems. En: "Handbook of Physiology" Section 3, Vol 1:259. Field J. (ed). AM. PHYSIOL. SOC. Williams & Wilkins. Baltim.
- 237.- Genetet N., Sapene M., Genetet R.
1982. Modifications immunitaires après chirurgie cardiaque fait sous circulation extra-corporelle. NOUV. PRESSE MED. 6:433.
- 238.- Gerich J.E., Karam J.H., Forscham P.H.
1973. Stimulation of glucagon secretion by epinephrine in man J. CLIN. ENDOCRINOL. METB. 37:479.
- 239.- Gerrard J.M., Peterson D., Townsed D.
1976. Prostaglandins and platelet contraction. CIRCULATION 54: II (suppl):196.
- 240.- Gershon R.K., Leibhaber S.A., Ryn S.
1974. T-cell regulation of T-cell responses to antigen.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

IMMUNOL. 26:909.

- 241.- Giddings A., O'Connor K.J., Rowlands B.J.
1975. Hyperglucagonaemia in the surgical patient. BRIT. MED. J. 8:570.
- 242.- Giddings A., O'Connor K.J., Rowlands B.J.
1976. The relationship of plasma glucagon to the hyperglycaemia and hyperinsulinaemia of surgical operation. BRIT. J. SURG. 63(8):612.
- 243.- Gierhake F.W., Plock-Komnick D., Torrau E., Heide G.
1973. Posoperative Verminderung der Immunoglobuline und des Komplements und ihre mögliche Bedeutung für infektiöse Komplikationen. LANGENBECKS ARCH. CHIR. SUPPL. CHIR. FOR. 385
- 244.- Gilmore J.P.
1968. Contribution of cardiac nerves to the control of body salt and water. FED. PROC. 27:1156.
- 245.- Glasgow A.H., Menzonian J.O., Nimberg R.B.
1974. An immunosuppressive peptide fraction in the serum of cancer patients. SURG. 76:35.
- 246.- Gleize J.
1971. Le glucagon dans les explorations fonctionnelles. JOURNEES DE DIABETOLOGIE, HOTEL DIEU pg. 267. Flammarion Medicine France (ed). Paris.
- 247.- Glick S.M., Roth J., Yalow R.S.
1965. The regulation of growth hormone secretion. RECENT PRO. HORM. RES. 21:241.
- 248.- Golden M.H.N., Golden B.E.
1981. Trace elements: Potential importance in human nutrition BRIT. MED. BULLETIN 37:31.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 249.- Goldstein E., Munson E.S., Eagle C., Martucci R.W.
1971. the effects of anesthetic agents on murine pulmonary bactericidal activity. ANESTHESIOLOG. 34:344.
- 250.- Goldstein I.M., Kaplan H.B., Edelson H.S.
1979. New function for ceruloplasmine as an acute-phase reactant in inflammation: A scavenger of superoxid anion radicals. TRANS. ASSOC. AM. PHYSICIANS 92:360.
- 251.- Golub S.H., O'Connell T.X., Morton D.L.
1974. Correlation of "in vivo" and "in vitro" assays of immunocompetence in cancer patients. CANCER RES. 34:1833.
- 252.- Gómez Acebo
1968. Citado en: Tratado de Medicina Interna Tomo 3 pg. 962. Schüller A. (ed). Editorial Paz Montalvo. Madrid.
- 253.- Goodman A., Gilman A.
1982. Las bases farmacológicas de la terapéutica. II, 4:77. Goodman A. & Gilman A. (ed). Panamericana Editorial.
- 254.- Goodwin J.S.
1984. Immunologic effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. AM. J. MED. 77, 43:7.
- 255.- Goodwin J.S., Husby G., Williams R.C. (Jr)
1980. Prostaglandin E and cancer growth. CANCER IMMUNOL. IMMUNOTHER. 8:3.
- 256.- Gordon R.D., Kuchel O., Liddle G.W., Island D.P.
1967. Role of the sympathetic nervous system in regulating renin and aldosterone production in man. J. CLIN. INVEST. 45:599.
- 257.- Gorman R.R., Fitzpatrick F.A., Miller O.V.
1978. Reciprocal regulation of human platelet CAMP levels by thromboxane A₂ and prostacyclin. ADV. CYC. NUCL. RES. 9:597.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 258.- Graham E.A.
1911. The influence of ether and ether anesthesia on bacteriolysis agglutination and phagocytosis. J. INFECT. DIS. 8:147.
- 259.- Graybill J.R., Alford R.H.
1976. Variability of sequential studies of lymphocyte blastogenesis in normal adults. CLIN. EXP. IMMUNOL. 25:28.
- 260.- Greenberg L.J., Reinsmoen N., Yunis E.J.
1973. Dissociation of stimulation (MLR-S) and response (MLR-R) in mixed leukocyte culture by serum blocking factors. TRANSPLANTATION 16:520.
- 261.- Groen J., Willebrands A.F., Kamminga C.E.
1952. Effects of glucose administration on the potassium and inorganic phosphate content of the blood serum and the electrocardiogram in normal individuals and in man diabetic patients. ACTA MED. SCAND. 141:352.
- 262.- Grogan J.B.
1976. Suppressed "in vitro" chemotaxis of burn neutrophils. J. TRAUMA. 16:985.
- 263.- Grogan J.B.
1976. Altered neutrophil phagocytic function in burn patients J. TRAUMA. 16:734.
- 264.- Gross E., Holbrook I.B., Irving M.H.
1978. The effect of elective surgery on 3-methylhistidine excretion. BRIT. J. SURG. 65:663.
- 265.- Grzelack I., Olszewski W.L., Engeset A., Kolstao P.
1982. Monoclonal antibody clasification of blood immune cells after surgery. EUR. SURG. RES. 14:109.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 266.- Guillou P.J., Morgan D.B., Hill G.L.
1976. Hypophosphataemia: A complication of innocuous dextrose saline. LANCET 2:710.
- 267.- Gullick H.D., Raisz L.G.
1960. Changes in renal concentrating ability associated with major surgical procedures. NEW ENGL. J. MED. 262:1309.
- 268.- Guyton A.
1982. En: "Tratado de Fisiología Médica" XIII, 75:995. Guyton A. (ed). Interamericana Ediciones.
- 269.- Hackl J.M., Skrabal F.
1975. Das verhalten von plasmareninaktivitat plasmaaldosteron und elektrolybilan in der post-operativen phase. ANAESTHESIS. 24:477.
- 270.- Hahn-Pedersen J., Sorensen H., Kehlet H.
1978. Complement activation during surgical procedures. SURG. GYNE. OBSTET. 146 (1):66.
- 271.- Hairston P., Manos J.P., Graber C., Lee W.H. (Jr).
1969. Depression of immunological surveillance by pump-oxygenation perfusion. J. SURG. RES. 9:587.
- 272.- Hakumaky M.O.K.
1970. Function of the left atrial receptors. ACTA PHYSIOL. SCAND. 344 (suppl):1.
- 273.- Haller L., Zubler R.H., Lambert P.H.
1978. Plasma levels of complement components and complement haemolytic activity in protein energy malnutrition. CLIN. EXP. IMMUNOL. 34(2):248.
- 274.- Hamberg M., Samuelsson B.
1971. On the metabolism of prostaglandins E₁ and E₂ in man. J. BIOL. CHEM. 246:6713.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 275.- Hamberg M., Samuelsson B.
1973. Detection and isolation of an endoperoxide intermediate in prostaglandin biosynthesis. PROC. NATL. ACAD. SCI. USA 70:899.
- 276.- Hamberg M., Samuelsson B.
1974. Prostaglandin endoperoxides. Novel transformations of arachidonic acid in human platelets. IBID 71:3400.
- 277.- Hambidge K.M., Hambidge C., Jacobs M., Baum J.D.
1977. Low levels of zinc in hair, anorexia, poor growth and hypogeusia in children. PAEDIAT. RES. 6:868.
- 278.- Han T.
1972. Postoperative immunosuppression in patients with breast cancer. LANCET 1:742.
- 279.- Hanback L.D., Rittenburg M.S.
1965. Response of the reticuloendothelial system in thermal injury. SURG. FORUM 16:46.
- 280.- Hanbury E.M.
1959. Thyroid function after trauma in man. METB. 8:904.
- 281.- Hannemacher
1976. Citado en: Determinaciones clínicas sobre la concentración de aminoácidos libres en plasma y orina en el metabolismo postagresión. Pfrimmer Actualidad 3. Infusionstherapie 5:309 (1978).
- 282.- Hansbrough J.F., Bender E.M., Sirvent R.Z., Anderson J.
1984. Altered helper and suppressor lymphocyte populations in surgical patients. AM. J. SURG. 148:303.
- 283.- Hansbrough J.F., Peterson V., Sirvent R.Z., Claman H.
1984. Studies of post-burn immunosuppression using an animal model. II. restoration of cell-mediated immunity by immuno-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- modulating drugs. SURG. 95:290.
- 284.- Hardy J.D., Ravdin I.S.
1952. Some physiologic aspects of surgical trauma. ANN. SURG.
136:345.
- 285.- Hardy J.D., Carter T., Turner M.D.
1959. Catecol amine metabolism. ANN. SURG. 150:666.
- 286.- Harkness R.D.
1961. Biological functions of collagen. BIOL. REV. 36:399.
- 287.- Harper H.A.
1975. Citado en: CLIN. CHEM. 21:476.
- 288.- Haugen H.N., Brinck-Johnsen T.
1966. The adrenal response to surgical trauma. ACTA CHIR.
SCAND. Suppl. 357:100.
- 289.- Hayes M.A., Brandt R.L.
1952. Carbohydrate metabolism in the immediate postoperative
period. SURG. 32:819.
- 290.- Hayes M.A., Byrnes W.P., Goldenberg I.S., Greene N.M.
1959. Water and electrolyte changes during operation and con
valescence. SURG. 46:123.
- 291.- Hedfords E., Holm G., Ohnell B.
1976. Variations of blood lymphocytes during work studied by
cell surface markers, DNA synthesis and citotoxicity. CLIN.
EXP. IMMUNOL. 24:328.
- 292.- Heller L.
1971. Parenterale ernährung in der postoperativen phase. B.
Braun, Melsungen. MELS. MED. MITTEIL. BD.45. Heft 115.
- 293.- Hellmann B., Sehlin J., Tlajedal I.B.
1969. Effect of adrenaline on glucose oxidation by pancreatic
 β -cells. MED. EXP. 19, 6:351.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 294.- Hellman L., Nakada F., Curti J., Weitman E.D.
1970. Cortisol is secreted episodically by normal man ?.
J. CLIN. ENDOCRIN. 30:411.
- 295.- Henkin R.I.
1974. Metal-albumin-amino acid interactions: Chemical and physiological interrelationships. ADV. EXP. MED. BIOL. 48:229.
- 296.- Henry J.P., Gaver O.H., Reeves J.L.
1956. Evidence of the atrial location of receptors influencing urine flow. CIRCUL. RES. 4:85.
- 297.- Henzel J.H., De Weese M.S., Ridenhour G.
1967. Significance of magnesium and zinc metabolism in the surgical patient. II.- Zinc. ARCH. SURG. 95:991.
- 298.- Henzel J.H., De Weese M.S., Ridenhour G.
1967. Significance of magnesium and zinc metabolism in the surgical patient. I.- Magnesium. ARCH. SURG. 95:974.
- 299.- Hersh E.M., Oppenheim J.J.
1967. Inhibition of "in vitro" lymphocyte transformation during chemotherapy in man. CANCER 27:98.
- 300.- Higgs G.A., Moncadas
1985. Leukotrienes in disease. Implication for drug development. DRUGS 30:1.
- 301.- Hill G.E., Stanley t.H., Lunn J.K.
1977. Neutrophil chemotaxis during halothane and halothane-N₂O anesthesia in man. ANESTH. ANALG. 56:696.
- 302.- Himms-Hagen J.
1967. Sympathetic regulation of metabolism. PHARM. REV. 19:367.
- 303.- Hinkle J.E., Cooperman L.H.
1971. Serum ionized calcium changes following blood transfu-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- sion in anaesthetized man. BRIT. J. ANAEST. 43:1108.
- 304.- Hinshaw L.B., Beller B.K., Archer L.T.
1979. Recovery from lethal Escherichia coli shock in dogs.
SURG. GYN. OBST. 149:545.
- 305.- Hoekstra W.G.
1975. Biochemical function of selenium and its relation to
vitamin E. FED. PROC. 34:2083.
- 306.- Honda Y., Takahashi K., Takahashi S.
1969. Growth hormone secretion during nocturnal sleep in nor-
mal subjects. J. CLIN. ENDOCRIN. 29:20.
- 307.- Hopkins-Schwarz
Citados en: Studies on fracture convalescence. II.- The
influence of diet on posttraumatic nitrogen deficit exhibited
by fracture patients. Howard J.E. (ed). BULL. JOHN HOPKINS
HOSP. 75:209.
- 308.- Howard J.E., Parson W., Stein K., Eisenberg H.
1944. Studies on fracture convalescence. BULL. JOHN HOPKINS
HOSP. 75:156.
- 309.- Howard J.E.
1954. Protein metabolism during convalescence from trauma.
ARCHS. SURG. CHICAGO 50:166.
- 310.- Howard J.M.
1955. Studies of the absorption and metabolism of glucose
following injury. The systemic response to injury. ANN. SURG.
141:321.
- 311.- Howard R.J., Simmons R.L.
1974. Acquired immunologic deficiencies after trauma and sur-
gical procedures. SURG. GYNECOL. OBSTET. 139(5):771.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 312.- Hoyer R.C.
1966. Blood and fluid volume deficits following extensive surgery. SURG. FORUM 17:55.
- 313.- Huheey J.E.
1975. En: "Inorganic Chemistry" pp. 639-41. Harper & Row Publishers. London.
- 314.- Hulth A., Johnell O.
1979. Parathyroid secretion after operative bone trauma. ACTA ORTHOP. SCAND. 50:241.
- 315.- Hume D.M., Egdhal R.H.
1959. The importance of the brain in the endocrine response to injury. ANN. SURG. 150:697.
- 316.- Hume D.M., Bell C.C., Bartter F.
1962. Direct measurement of adrenal secretion during operative trauma and convalescence. SURG. 52:174.
- 317.- Hume D.M.
1974. Endocrine and metabolic responses to injury. En: "Principles of Surgery". Schwartz S.I. (ed). 2^a ed. McGraw-Hill Book Company. New York.
- 318.- Humphrey L.J., Wingard D.W., Lang R.
1969. effect of halothane on spleen cells; "in vitro" studies on reversibility of immunosuppression. SURG. 65:939.
- 319.- Humphrey L.J., Amerson J.R., frederickson E.L.
1969. Preliminary observations on the effect of halothane and oxygen anesthesia on the immunologic response in man. ANESTH. ANALG. (Cleve.) 49:809.
- 320.- Hunt D.R.
1984. Selenium depletion in burn patients. J.P.E.N. 8:695.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 321.- Hurley L.S.
1982. Clinical and experimental aspects of manganese in nutrition. En: "Clinical biochemical and nutritional aspects of trace elements" pp.369. Prasad A.S. (ed). Alan R. Liss. N.Y.
- 322.- Huttunen J.K., Steinberg D., Mayer S.E.
1970. ATP-dependent and cyclic AMP-dependent activation of rat adipose tissue lipase by protein kinase from rabbit skeletal muscle. PROC. NATL. ACAD. SCI. USA 67:290.
- 323.- Iapichino G., Gattinoni L., Solca M., Radrizzani D.
1982. Protein sparing and protein replacement in acutely injured patients during TPN with and without amino acid supply. INTENS. CARE MED. 8:25.
- 324.- Iyenger G.V.
1978. The elemental composition of human tissues and body fluids. Verlag Chemie ed. New York.
- 325.- Jacob H.S., Amsdent T.
1971. Acute hemolytic anemia with rigid red cells in hypophosphataemia. NEW ENG. J. MED. 285:1446.
- 326.- Jamieson J.C.
1977. Studies on the site of addition of sialic acid and glucosamine to rat alpha-1-acid glycoprotein. CAN. J. BIOCHEM. 55:408.
- 327.- Jeejeebhoy K.N.
1982. Trace elements requirements during TPN. En: "Clinical, Biochemical and Nutritional aspects of Trace Elements" pp. 469. Prasad A.S. (ed). Alan R. Liss Inc. New York.
- 328.- Jeejeebhoy K.N.
1983. Micronutrients-state of the art. En:"New Aspects of clinical nutrition" (Proceeding of 4th ESPEN) pp.1. Kleinberger

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

G. & Deutsch E. (eds). Karger-Basel.

- 329.- Jessiman A.G., Matson D.D., Moore R.D.
1959. Hypophysectomy in the treatment of breast cancer. NEW
ENG. J. MED. 261:1199.
- 330.- Jiménez Torres N.V.
1984. Essential trace elements: Requeriments and I.V. formu-
lations. 44th Congress F.I.P. Budapest.
- 331.- Johansson B.G.
1979. plasma proteins as diagnostic aids. Methods and clini-
cal applications. En: "Plasma proteins" pp. 351. Blomback B.,
Haganson L.A., Wiley J. (eds). New york.
- 332.- Johnson S.R., Svanborg A.
1956. Investigations with regard to the pathogenesis of so-
called fat metabolism. ANN. SURG. 144:145.
- 333.- Johnson R.A.
1981. An occidental care of cardiomyopathy and selenium defi-
ciency. NEW ENG. J. MED. 304:1210.
- 334.- Johnston I.D.A.
1972. The endocrine response to trauma. ADV. CLIN. CHEM. 15:
:255.
- 335.- Jordá K., Álvarez Sola J.L., Espinós D.
1982. Linfocitos T y sus subpoblaciones en sangre periférica;
su determinación por anticuerpos monoclonales. REV. CLIN.
ESP. 167:371.
- 336.- Jubert A.V., Lee E.T., Hersh E.M., McBride C.M.
1973. Effects of surgery, anaesthesia and intraoperative blod
loss on immunocompetence. J. SURG. RES. 15:399.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 337.- Kahan B.D.
1981. Nutrición y mecanismos de defensa del huésped. CLIN. QUIR. NORT. 3:541.
- 338.- Kahn A.M., Gordon H.E.
1969. Alterations of zinc metabolism following surgical operations. SURG. GYNECOL. OBSTET. 128:88.
- 339.- Kalhan S, Adam P.
1973. Inhibitory effect of glucocorticoids on insulin secretion. CLIN. RES. 21, 4:846.
- 340.- Kampschmidt R.F., Upchurch H.F., Eddington C.L.
1973. Multiple biological activities of a partially purified leucocyte endogenous mediator. AMER. J. PHYSIOL. 224:530.
- 341.- Kantor F.S.
1975. Infections, anergy and cell mediated immunity. NEW ENG. J. MED. 292:629.
- 342.- Kaplan E.L., Castaneda A.R., Ayoub E.M.
1968. Effects of cardiopulmonary bypass on the phagocytic capacities of polymorphonuclear leukocytes. CIRCUL. 37:158.
- 343.- Kaplan E.L., Hill B.J., Locke S., Peskin C.W.
1971. Acid-base balance and parathyroid function: Metabolic alkalosis and hyperparathyroidism. SURG. 70:198.
- 344.- Katz R.L., Katz G.J.
1974. Prostaglandins: Basic and clinical considerations. ANESTHES. 40:471.
- 345.- Kay G.D.
1957. Prolonged survival of a skin homograft in a patient with very extensive burns. ANN. N. Y. ACAD. SCI. 64:767.
- 346.- Kay R.G.
1968. the effect of an aldosterone antagonist upon the elec-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- trolyte response to surgical trauma. BRIT. J. SURG. 55:266.
- 347.- Kay R.G., Tassman J.C.
1975. Zinc deficiency and I.V. feeding. LANCET 11:605.
- 348.- Kehlet H., Thomsen M., Kjaer M., Platz P.
1977. Postoperative depression of lymphocyte transformation response to microbial antigens. BRIT. J. SURG. 64:890.
- 349.- Keys A., Brozek J., Henschel A.
1950. The biology of human starvation. UNIV. MINNESOTA Press Mineapolis.
- 350.- Kieler J.
1957. The cytotoxic effect of nitrous oxide at different oxygen tensions. ACTA PHARMACOL. TOXICOL. 13:301.
- 351.- Kindahl H.
1977. Metabolism of thromboxane B₂ in the Cynomolgus monkey. PROSTAG. 13:619.
- 352.- Kingsnorth A.N.
1984. Trace elements in adult T.P.N. BRIT. J. PARENT. THERAP. 5:8.
- 353.- Kinney J.M.
1959. Influence of intermediary metabolism on nitrogen balance and weight loss: Some considerations basic to an standing of injury. METB. 8:809.
- 354.- Kinney J.M., Long C.L., Duke J.H.
1970. Carbohydrate and nitrogen metabolism after injury. En: "Energy metabolism in trauma" pp. 103-23. Porter R. & Knight (ed). Churchill. London.
- 355.- Kinney J.M.
1975. Manual of surgical nutrition. pp.223. Ballinger W.F. (ed). Saunders. Philadelphia.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 356.- Kirby R., Clark F., Johnston I.D.A.
1973. The effect of surgical operation on thyroid function.
J. ENDOCRIN. 2:89.
- 357.- Kirchgessner M., Roth H.P., Weigand E.
1976. Biochemical changes in zinc deficiency. En: "Trace elements in health and disease" Vol 1 pp.189. Prasad A.S. (ed). Academic Press New York.
- 358.- Kirchgessner M.
1982. Interactions of essential metals in human Physiology. En: "Clinical, Biochemical and Nutritional aspects of Trace Elements" pp.477-512. Prasad A.S. (ed). Alan R. Liss. N.York.
- 359.- Klevay L.M.
1980. The human requirements for cooper. AM. J. CLIN. NUTR. 33:45.
- 360.- Knott H., kirklin J.W.
1967. Validity of comparisons of plasma volumes before and after operation. SURG. 62:843.
- 361.- Kobayash
1969. Citado en: Tratado de Medicina Interna. Tomo 3 pg.962. Schüller A. (ed). Paz Montalvo Editorial. Madrid.
- 362.- Kohn J., Cort D.F.
1969. Immunoglobulins in burned patients. LANCET 1:836.
- 363.- Koj A.
1974. Acute phase reactants. Their synthesis, turnover and biological significance. En: "Structure and function of plasma proteins" Vol I pp.73. Allison A.C. (ed). plenum Press. L.
- 364.- Kragelund E.
1970. Changes of the apparent effect of ansthesia and surgery on plasma renin HOH³, Br⁸², I¹²⁵, human albumin and Cr⁵¹

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- red blood cell dilution volume before, during and after operation in human subjects. ANN. SURG. 172:116.
- 365.- Krieger H., Abbott W.E., Levey S., Babb L.L.
1945. Metabolic alterations in surgical patients. III. The influence of peritonitis on nitrogen, carbohydrate, electrolyte and water balance. SURG. ST. LOUIS 36:580.
- 366.- Krieger H., Levey S., Drucker W.R., Abbott W.E.
1960. A study of the metabolic response to surgery in paraplegics. SURG. FORUM 11:475.
- 367.- Kunze H., Vogt W.
1971. Significance of phospholipase A for prostaglandin formation. ANN. N. Y. ACAD. SCI. 180:123.
- 368.- Kushner I.
1982. The phenomenon of the acute phase response. En: "C-reactive protein response to tissue injury" 389:39. ANN. N. Y. ACAD. SCI.
- 369.- Landau R.L.
1967. Glucagon and amino acid metabolism in man. J. LAB. CLIN. MED. 70, 6:1017.
- 370.- Lands W., Lee R., Smith W.
1971. factors regulating the biosynthesis of various prostaglandins. ANN. N. Y. ACAD. SCI. 180:107.
- 371.- Lane H.W.
1982. Selenium status of seven chronic I.V. hyperalimentation patients. IBID 6:426.
- 372.- Lang V.N., North B.B., Morse L.M.
1965. Manganese metabolism in college men consuming vegetarian diet. J. NUTR. 85:132.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 373.- Larson H.E., Blades R.
1976. Impairment of human polymorphonuclear leucocyte function by Influenza virus. LANCET 1:283.
- 374.- Lassen H.C.A., Henricksen E., Neukirch F., Kriskensen H.S.
1956. Treatment of tetanus. Severe bone marrow depression after prolonged nitrous oxide anesthesia. LANCET 1:527.
- 375.- Laurence D.R., Bennett P.M.
1983. Farmacología Clínica pg.702-17. Salvat Editorial. Bar.
- 376.- Lawrence R.A., Burk R.F.
1976. Glutathione peroxidase activity in selenium deficient rat liver. BIOCHEM. BIOPHYSIC. RES. COMMUN. 71:952.
- 377.- Lawson L.J.
1965. Parenteral Nutrition in Surgery. BRIT. J. SURG. 52:795.
- 378.- Le Quesne L.P.
1954. Fluid balance in surgical practice. pp.290. Lloyd Luke. London.
- 379.- Ledsome J.R., Linden R.J., O'Connor W.J.
1961. The mechanisms by which distension of the left atrium produces diuresis in anaesthetized dogs. J. PHYSIOL. 159:87.
- 380.- Lee S.C., Harper A.E.
1971. Responses of mammalian catabolic enzymes to dietary and hormonal treatments. BIOCHEM. BIOPHYS. ACTA 244, 1:136.
- 381.- Lee G.R.
1976. Role of Cu in Fe metabolism and Heme biosynthesis. En: "Trace elements in human health and disease" Vol I pp.373-90. Prasad A.S. (ed). Academic Press New York.
- 382.- Lee H.A.
1977. Nutrición parenteral en las enfermedades agudas metabólicas. pg.206. Lee H.A. (ed). Elicien. Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 383.- Lefebvre P., Luyckx A.
1972. Glucagon et substrates energetiques. JOURNEES DE DIABETOLOGIE, Hôtel Dieu pg.92-107. Flammarion Medic. Franc. Ed.
- 384.- Lenzini L., Rottoli L., Sestini P., Carriero G.
1981. Immunocomplexes and primary lung cancer. ALLERGOL. IMMUNOPATHOL. 9(2):119.
- 385.- Levander O.A.
1981. Selenium balance in young men during selenium depletion and repletion. AM. J. CLIN. NUTR. 34:2662.
- 386.- Levenson S.M., Pulaski E.J., Del Guercio L.R.M.
1966. Physiological Principles of Surgery Vol 1. Saunders. Philadelphia.
- 387.- Levine B.S., Brautbar N., Welling M.W.
1980. Effects of vitamin D and diet magnesium metabolism. AM. J. PHYSIOL. 2:E515.
- 388.- Lieberman A.H., Luetscher J.A.
1960. Some effects of abnormalities of pituitary, adrenal or thyroid function on excretion of aldosterone and the response to corticotropin or sodium deprivation. J. CLIN. ENDOCRI. 20:1004.
- 389.- Lindsay R.M., Linton A.L., Longland C.J.
1965. Assessment of postoperative renal function. LANCET 1: 978.
- 390.- Lindsey C.A., Faloona G.R., Unger R.H.
1973. Glucagon and the insulin: Glucagon ratio in severe trauma. CLIN. RES. 21, 3:734.
- 391.- Lindsey A., Santeusanio F., Braaten J.
1974. Pancreatic alpha-cell function in trauma. J.A.M.A. 227:757.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 392.- Löfström B., Schildt B.,
1974. Reticuloendothelial function under general ansthesia.
ACTA ANAESTHESIOLOGICA SCAND. 18:34.
- 393.- Löhlein D.
1981. Untersuchungen zum proteinsparenden Effekt verschiedener Konzepte der peripheren parenteralen Ernährung. Z. ERNÄHRUNGSWISS 20:21.
- 394.- Lombart C.H., Sturgers J., Schachter H.
1980. The effect of turpentine-induced inflammation on rat liver glycosyltransferases and Golgy complex ultrastructure. BIOCHEM. BIOPHYS. ACTA 629:1.
- 395.- Loubatieres
1972. Citado en: Tratado de Medicina Interna Tomo 3 pg. 965. Schüller A. (ed). Paz Montalvo Editorial. Madrid.
- 396.- Lovett E.J., Alderman J., Munster E., Lundy J.
1980. Suppressive effects of thiopental and halothane on specific arms of the immune response. J. SURG. ONCOL. 15:327.
- 397.- Lundstrom M., Olsson P., Unger P.
1963. Effect of extracorporeal circulation on hematopoiesis and phagocytosis. J. CARDIOVAS. SURG. 4:664.
- 398.- Lundy J., Lovett E.J., Hamilton S.
1978. Halothane, Surgery, Immunosuppression and pulmonary metastases. CANCER 41:827.
- 399.- Lundy J., Lovett E.J., Wolinsky S.
1979. Immune imparment and metastatic tumor growth: The need for an immunorestorative drug as an adjunct to surgery. CANCER 43:945.
- 400.- Lundy J., Charles M., Ford B.S.
1983. Surgery, Trauma and Immune Suppression. ANN. SURG.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

Vol 197. 4:434.

- 401.- Luttwak E., Saltz N.J.
1971. Studies on fluid shifts and water and sodium diuresis in the early postoperative phase. SURG. GYNEC. OBSTET. 132: 251.
- 402.- Lyons J.H., Moore F.D.
1966. Posttraumatic alkalosis: Incidence and pathophysiology of alkalosis in Surgery. SURG. 60:93.
- 403.- Llauradó J.G.
1955. Increased excretion of aldosterone immediately after operation. LANCET 1:1295.
- 404.- Llauradó J.G., Woodruff M.F.A.
1957. Postoperative transient aldosteronism. SURG. 42:313.
- 405.- Macbeth W.A.G., Pope G.R.
1968. Effect of abdominal operation upon protein excretion in man. LANCET 1:215.
- 406.- Mach
1954. Citado en: Hyper-aldostéronisme post-opératoire et per_tubations endocriniennes associées pg. 120. Scherpereel P. ANESTH. ANAL. REAN. (1979) 36:117.
- 407.- Mac Intyre O.R., Eurenus K., Holland F.C.
1967. Studies on mechanism of hydrocortisone inhibition of PHA response. PROC. III ANNUAL LEUKOCYTE CULTURE CONFERENCE pp. 307. Rieke O. (ed). Appleton-Century-Crofts. New York.
- 408.- Mac Intyre O.R., Cole A.F.
1969. Variation in the response of normal lymphocytes to PHA INT. ARCH. ALLERGY IMMUNOL. 35:105.
- 409.- Mac Lean L.D., Meakins J.L., Tafuchi K.
1975. Host resistance in sepsis and trauma. ANN.SURG. 182:207

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 410.- Maeso Vélez J., Beneyto M., Montero Benzo R.
1977. Influencia del acto quirúrgico y de la fluidoterapia en el proceso inmunitario. Aspectos de la terapia con gamma-globulina de acción inmediata por vía intravenosa. REV. ESP. ANEST. REAN. 24(1):105.
- 411.- Magalini S.I., Scrascia E.
1974. Transvascular diapedesis and circulatory leucocyte changes during general anaesthesia. IV EUROPEAN CONGR. ANESTHES. MADRID (Abstracts) pp. 141. Amsterdam. Excerpta Medica.
- 412.- Mahoney J.F., Hayes J.M., Ingham J.P.
1976. Hypophosphataemia osteomalacia in patients receiving haemodialysis. BRIT. MED. J. 2:142.
- 413.- Main A.N.H.
1982. clinical experience of zinc supplementation during I.V. nutrition in Crohn's disease. GUT. 23:984.
- 414.- Majeski J.A., McClellan M.A., Alexander J.W.
1975. Evaluation of leucocyte chemotactic response in the presence of antibiotics. SURG. FORUM 26:83.
- 415.- Mallette L.E., Exton J.H., Park C.R.
1969. Effects of glucagon and amino acids transport and utilization in the perfused rat liver. J. BIOL. CHEM. 244:5724.
- 416.- Mann F.C.
1916. Some bodily changes during anesthesia: An experimental study. J.A.M.A. 67:172.
- 417.- Mannick J.A., Schmid K.
1967. Prolongation of allograft survival by and alpha globulin isolated from normal blood. TRANSPLANTATION 5:231
- 418.- Mannick J.A., McLoughlin G.A., Wu A.V., Saporoschetz I.
1979. Correlation between energy and a circulating immunosu-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- pressive factor following major surgical trauma. ANN. SURG. 190:297.
- 419.- Marcus A.J.
1978. The role of lipids in platelet function with particular reference to the arachidonic acid pathway. J. LIPID. RES. 19:793.
- 420.- Martin C.H., Robison R.
1922. The minimum nitrogen expenditure of man and the biological value of various proteins for humans nutrition. BIOCHEM. J. 16:407.
- 421.- Mason E.E., Chernigoy F.A.
1969. Postoperative loss of head-labile kidney leucine amino peptidase. SURG. GYNEC. OBSTET. 128:806.
- 422.- Mathe A.A., Hedquist P., Strandbergk K.
1977. Aspects of prostaglandin function in the lung. NEW ENG. J. MED. 296:910.
- 423.- Matsubara Y., Iwafuchi M., Muto T.
1979. Plasma glucagon changes in surgical patients. JPN. J. SURG. 9(4):327.
- 424.- Mazze R.I., Schwartz F.D., Slocum H.D.
1963. Renal function during anesthesia and surgery. I. The effects of halothane anesthesia. ANESTHESIOLOG. 24:279.
- 425.- Mc Caa R.E., Young D.B., Guyton A.C., Mc Caa C.S.
1974. Evidence for a role of an unidentified pituitary factor in regulatory aldosterone secretion during altered sodium balance. CIRCUL. RES. 34:1, 35:1.
- 426.- Mc Cance R.A., Widdowson E.M.
1942. The absorption and excretion of zinc. BIOCHEM. J. 36:692.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 427.- Mc Cay P.B., Gibson O.D., Farg K.I., Hornbrook K.R.
1976. Effect of glutathione peroxidase activity on lipid peroxidation in biological membranes. *BIOCHEM. BIOPHYS. ACTA* 431:459.
- 428.- Mc Clain C.J.
1981. Trace metal abnormalities in adults during hyperalimentation (Review). *J. PARENT. ENT. NUTR.* 5:424.
- 429.- Mc Donald R.G., Buckler J.M.H., Deverall P.B.
1975. Growth hormone and blood glucose concentrations during cardiopulmonary bypass. *BRIT. J. ANAESTH.* 47:713.
- 430.- Mc Lean F.C.
1958. En:"Bone. Fundamentals of the Physiology of skeletal tissue". Mc Lean F.C. & Urist M.R. (ed). University Chicago Press. Chicago.
- 431.- Mc Loughlin G.A., Wu A.V., Saporoschetz I.
1979. Correlation between anergy and a circulating immunosuppressive factor following major surgical trauma. *ANN. SURG.* 190:297.
- 432.- Meakins J.L., Pietsch J.B., Bibenick O.
1977. Delayed hypersensitivity: Indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. *ANN. SURG.* 186:241.
- 433.- Meakins J.L., Christou N.V.
1979. Neutrophil function in anergic surgical patients: Neutrophil adherence and chemotaxis. *ANN. SURG.* 190:557.
- 434.- Meguid M.M., Brennan M.F., Muller W.A.
1972. Glucagon and trauma. *LANCET* 2:1145.
- 435.- Menzel T.H., Herold G., Stephan B.
1979. Postoperative Serumspiegel von Immunoglobulin G, Präalbumin, retinol-bindendem Protein und Transferrin. *INFUSIONS*

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

THERAPIE 6(3):290.

- 436.- Mertz W.
1970. Some aspects of nutritional trace elements research. FED. PROC. 29:1482.
- 437.- Mertz W.
1982. Clinical and public health significance of chromium. En: "Clinical, Biochemical and Nutritional aspects of Trace Elements" pp. 315-23. Prasad A.S. (ed). Alan R. Liss Inc. New York.
- 438.- Meshalkin E.N., Sergievsky V.S., Prihodchenko A.A.
1981. T and B lymphocytes and surgical aggression. WORLD J. SURG. 5:428.
- 439.- Meyer V., Knobil E.
1967. Growth hormone secretion in the unanesthetized Rhesus monkey in response to noxious stimuli. ENDOCRIN. 80:163.
- 440.- Meyer Ph.
1985. En: Fisiología Humana pg. 92-4. Meyer Ph. (ed). Salvat Editorial. Barcelona.
- 441.- Meyer Ph.
1985. En: Fisiología Humana pg. 334. Meyer Ph. (ed). Salvat Editorial. Barcelona.
- 442.- Meyer Ph.
1985. En: Fisiología Humana pg. 347-8. Meyer Ph. (ed). Salvat Editorial. Barcelona.
- 443.- Meyer Ph.
1985. En: Fisiología Humana pg. 362. Meyer Ph. (ed). Salvat Editorial. Barcelona.
- 444.- Meyer Ph.
1985. En: Fisiología Humana pg. 419. Meyer Ph. (ed). Salvat

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 445.- Middleton E.S., Matews R., Shires G.T.
1969. Radiosulphate as a measure of the extracellular fluid in acute hemorrhagic shock. ANN. SURG. 170:174.
- 446.- Miller G.C., Pritchard D.J., Ritts R.E., Ivins J.C.
1976. Effect of surgery on the quality of lymphocyte subpopulations. J. SURG. RES. 21:144.
- 447.- Miller C.L., Trunkey D.D.
1977. Thermal injury: Defects in immune response induction. J. SURG. RES. 22:621.
- 448.- Miller C.L., Baker C.C.
1979. Changes in lymphocyte reactivity after thermal injury: The role of suppressor cells. J. CLIN. INVEST. 63:202.
- 449.- Miller S.E., Trunkey D.D., Miller C.L.
1983. The immunologic injury: Infection and other immunologic sequelae. Baltimore University Park Press 3:17.
- 450.- Millward D.J., Garlick P.J., Nanylugo D.O.
1976. The relative importance of muscle protein synthesis and breakdown in the regulation of muscle mass. BIOCHEM.J. 156:185.
- 451.- Mischke W.J., Ebers S., Boisch K.H.
1974. The influence of intravenously administered cortisol - with and without the addition of insulin or pretreatment with propranolol - on various parameters of fat and carbohydrate metabolism in blood plasma of human beings. ACTA ENDOCRIN. 75, 186(suppl):2.
- 452.- Mohan S., Linkhart T., Farley J.
1984. Bone-derived factors active on bone cells. CALCIF. TISSUE INT. 36(suppl):139.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 453.- Moncada S., Vane J.R.
1978. Pharmacology and endogenous roles of prostaglandins en
doperoxides, thromboxane A₂ and prostacyclin. PHARMA. REV.
30:293.
- 454.- Moncada S., Flower R.J., Vane R.J.
1985. Prostaglandins, prostacyclin, thromboxane A₂ and leuko
trienes. En: "The Pharmacological Basis of Therapeutics" IV,
28:660. Goodman A. & Gilman A. (eds). 7ªed. New York.
- 455.- Moore F.D., Ball m.R.
1952. The metabolic response to surgery. Ch.C.Thomas Press.
Springfield (Illinois).
- 456.- Moore F.D.
1959. The metabolic care of the surgical patient. Saunders.
Philadelphia.
- 457.- Moore F.D., Brennan M.F.
1975. Manual of Surgical Nutrition pp.169. Ballinger W.F &
Saunders W.B. (eds). Saunders. Philadelphia.
- 458.- Moran W.H., Zimmermann B.
1967. Mechanisms of antidiuretic hormone (ADH) control of im
portance to the surgical patient. SURG. 62:639.
- 459.- Morimoto C., distaso J.A., Zorel Y.
1982. Communicative interactions between subpopulations human
T lymphocytes required for generation of suppressor effector
function in a primary antibody response. J. IMMUN. 128:1645.
- 460.- Morris R.H.
1971. Influence of ambient temperature on patients temperatu
re during intraabdominal surgery. ANN. SURG. 173:230.
- 461.- Mortensen R.F.A., Osmand A.P., Gewurz H.
1975. Effects of C-reactive protein on the lymphoid system.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

Binding to thymus dependent lymphocytes and alteration of their functions. J. EXP. MED. 141:821.

462.- Mosekilde L.I.

1979. Effects of thyroid hormones on bone remodeling bone mass and calcium-phosphorus homeostasis in man. THESIS, AARHUS

463.- Moudgil G.C., Allan R.B., Russell R.J., Wilkinson P.C.

1977. inhibition by anaesthetic agents of human leucocyte locomotion towards chemical attractants. BRIT. J. ANAESTH. 49:97.

464.- Mullen J.L., Buzby G.P., Matthews D.C., Smale B.F.

1980. reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. ANN. SURG. 192:604.

465.- Munro H.N., Young V.R.

1977. 3-Methylhistidine as an index of rate of muscle protein breakdown. En: "Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie" Vol 13. Ahnefeld (ed). Springer. Heidelberg.

466.- Munster A.M., Eurenus K., Mortensen R.F.

1972. Ability of splenic lymphocytes from injured rats to induce a graft-versus-host reaction. TRANSPLANTATION 14:106.

467.- Munster A.M.

1976. Post-traumatic immunosuppressions is due to activation of suppressor T cells. LANCET 1:1329.

468.- Munster A.M., Loadholdt C.B., Leary A.G.

1977. The effect of antibiotics on cell mediated immunity. SURG. 81:692.

469.- Muñoz Navas M., Amiguet J.A., Conchillo F.

1981. Biological diagnosis of the hepatocellular carcinoma associated with liver cirrhosis: Clinical and experimental

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

study. HEPATOLOGY 11:3366.

470.- Nakao K., Miyata M.

1977. The influence of phentolamine an alpha-adrenergic blocking agent on insulin secretion during surgery. EUR. J. CLIN. INVEST. 7:41.

471.- Naruse R.

1971. Clinical studies on the variation of plasma aldosterone during surgery. JPN. J. SURG. 72:608.

472.- Navarro Zorraquino M., Lozano Mantecón R., Salinas J.C.

1981. Estudio de la respuesta inmunológica humoral humana a la Cirugía mayor. REV. CLIN. ESP. 160, 6:363.

473.- Navarro M., Larrad L., Salinas J.C.

1983. Changes in subpopulations of T-Lymphocytes after surgery. 30th. CONGR. INTERNT. SOC. of SURGERY. Proceedings ref. nº 247 (pg.147). Hamburg.

474.- Navarro Zorraquino M., Lozano Mantecón R., Larrad Mur L.

1986. Variaciones postoperatorias de la población linfocitaria. CIRUG. ESP. Vol XL 4:830.

475.- Neumann C.G., Lawlor G.J., Stiehm E.R.

1975. Immunologic responses in malnourished children. AM. J. CLIN. NUTR. 28(1):89.

476.- Newsome H.H., Rose J.C.

1971. The response of human adrenocorticotrophic hormone and growth hormone to surgical stress. J. CLIN. ENDOCR. 33:481.

477.- Nicol T., Vernon-Roberts B., Quantock D.C.

1965. The influence of various hormones on the reticuloendothelial system. Endocrine control of body defence. J. ENDOC. 33:365.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 478.- Ninnemann J.L.
1980. Immunosuppression following thermal injury through B cell activation of suppressor T cells. J. TRAUMA. 20:206.
- 479.- Ninnemann J.L.
1983. Immunologic defenses against infection: Alterations following thermal injuries. J. BURN CARE REHAB. 3:355.
- 480.- Noar D.
1979. Suppressor cells: Permitters and promoters of malignancy. ADV. CANCER RES. 19:45.
- 481.- Nordmann J., Nordmann R., Arnaud M.
1968. Recherches sur les perturbations postoperatives du metabolisme glucidique. REV. FRANC. ETUD. CLIN. BIOL. 13:136.
- 482.- Notkins A.L., Mergenhagen S.E.
1970. Effect of viral infections on the function of the immune system. ANN. REV. MICROBIOL. 24:525.
- 483.- Nugteren D.H.
1975. Arachidonate lipoxygenase in blood platelets. BIOCHEM. BIOPHYS. ACTA 380:299.
- 484.- Nunn J.F.
1965. Influence of age and other factor on hypoxaemia in the postoperative period. LANCET 2:466.
- 485.- Nunn J.F., Lovis J.D., Kimball K.L.
1971. Arrest of mitosis by halothane. BRIT. J. ANAEST. 43:524.
- 486.- Occhino J.C., Glasgow A.H., Cooperband S.R.
1973. Isolation of an immunosuppressive peptide fraction from human plasma. J. IMMUNOL. 110:685.
- 487.- O'Dell B.L.
1976. Biochemistry and Physiology of cooper in vertebrates. En: "Trace elements in human health and disease" Vol I 24:391

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- Prasad A.S. & Oberleas D. (ed). Academic Press. New York.
- 488.- O'Dell B.L.
1982. Biochemical basis of the clinical effects of copper deficiency. En: "Clinical, Biochemical and Nutritional Aspects of Trace Elements" pp.301. Prasad A.S. (ed). Alan R. Liss Inc. New York.
- 489.- O'Donnell T.F. (Jr)., Clowes G.H.A., Blackburn G.L.
1976. Proteolysis associated with a deficit of peripheral energy fuel substrates in septic man. SURG. 80:192.
- 490.- Okada Y., Miyai K., Iwatsubo H.
1970. Human growth hormone secretion in normal adult subjects during and after exposure to cold. J. CLIN. ENDOCRIN. 30:393.
- 491.- O'Keefe S.J.D., Moldawer L.L., Young V.R., Blackburn G.L.
1981. The influence of intravenous nutrition on protein dynamics following surgery. METABOLIS. 30:1150.
- 492.- Osaki S., Johnson D.A., Frieden E.
1971. The mobilization of iron from the perfused mammalian liver by a serum copper enzyme ferroxidase I. J. BIOL. CHEM. 246:3018.
- 493.- Ostergren G.
1944. Colchicine, mitosis, chromosome, contractions, narcosis and protein chain folding. HEREDITAS 30:429.
- 494.- Owen O.E., Patel M.S., Block B.S.B.
1976. Gluconeogenesis: Regulation in mammalian species. Hanson R.W. & Mehلمان M.A. (eds). John Wiley Press. New York.
- 495.- Oyama T., Saito T., Isomatsu T., Samejima N.
1968. Plasma levels to ACTH and cortisol in man during diethyl ether anesthesia and surgery. ANESTHES. 29:559.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 496.- Oyama T., Takiguchi M.
1970. Effects of neuroleptanesthesia on plasma levels of growth hormone and insulin. BRIT. J. ANAESTH. 42:1105.
- 497.- Oyama T., Takiguchi M.
1970. Effects of gamma-hydroxybutyrate and surgery on plasma human growth hormone and insulin levels. AGRESSOL. 11:289.
- 498.- Oyama T., Takazawa T.
1971. Effects of halothane anaesthesia and surgery on human growth hormone and insulin levels in plasma. BRIT. J. ANAESTH. 43:573.
- 499.- Oyama T., Kimura K., Satok H.
1973. Effects of anaesthesia and surgery on plasma aldosterone levels in man. ANESTH. ANALG. 52:31.
- 500.- Oyama T., Matsuki A., Kudo M.
1973. Effect of ethrane anaesthesia and surgical operation on adrenocortical function. CANAD. ANAESTH. SOC. J. 19:394.
- 501.- Ozkan A.N., Hoyt D.B., Tompkins S.
1988. Immunosuppressive effects of a trauma-induced suppressor active peptide. J. TRAUMA. 28:589.
- 502.- Pace-Asciak C.
1968. the biosynthesis of prostaglandins E₂ and F₂ in homogenates of the rat stomach. WORCESTER SYMPOSIUM ON PROSTAGLANDINS pp.371. Ramwell P.W. & Shaw J.E. (eds). J. Wiley Sons Inc. New York.
- 503.- Palmblad J., Haak A.
1978. Ageing does not change blood granulocyte bactericidal capacity and levels of complement factors 3 and 4. GERONTOL. 24(4):381.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 504.- Pandolfi F., Quinti I., Frielingsdorf A.
1982. Abnormalities of regulatory T-cell subpopulations in patients with primary immunoglobulin deficiencies. CLIN. IMMUNOL. IMMUNOPATH. 22:323.
- 505.- Papper S., Papper E.M.
1964. The effects of pre-anesthetic medication, anesthetic and post-operative drugs on renal function. CLIN. PHARMACOL. THERP. 5:205.
- 506.- Park S.K., Brody J.I., Wallace H.A., Blakemore W.S.
1971. Immunosuppressive effect of surgery. LANCET 1:53.
- 507.- Parker D.J., Cantiell J.W., Karp R.B.
1972. Changes in serum complement and immunoglobulins following cardiopulmonary bypass. SURG. 71:824.
- 508.- Parsons J.A., Robinson C.J.
1971. Calcium shift into bone causing transient hypocalcemia after injection of parathyroid hormone. NATURE 230:581.
- 509.- Passmore R., Draper M.H.
1970. The chemical anatomy of the human body. En: "Biochemical Disorders in Human Disease" pp.1-33. Thompson R.H.S. & Wootton O.D.P. (eds). Churchill. London.
- 510.- Passmore R., Robson J.S.
1974. A companion to medical studies. Vol 3. Oxford. Blackwell
- 511.- Payne J., Hayden P., Meyer H.J., Walls R.S.
1984. Observed differences in postoperative lymphocyte transformation are explained by patient and population variations. AM. J. SURG. 147:237.
- 512.- Pearson
1949. Citado en: Hyper-aldostéronisme post-opératoire et perturbations endocriniennes associées. Scherpereel P. (ed).

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

ANESTH. ANALG. REAN. 1979. 36:117.

513.- Pekarek R.S., Beisel W.R.

1972. Redistribution and sequestering of essential trace elements during acute infection. NUTRITION PROCEEDINGS INTERNATIONAL CONGRESS IX. Proceedings pp.138.

514.- Pera C.

1971. En: Fundamentos Biológicos de la Cirugía. pg. 73. Pera C. (ed). Salvat Editorial. Barcelona.

515.- Pérez Cuadrado S., Moreno Koch M.C., Uson Calvo A.

1981. Proceedings of the IX INTERNATIONAL SYMPOSIUM on the BIOLOGICAL CHARACTERIZATION ON THE HUMAN TUMORS. Bologna.

516.- Pernet A., Johnston D.G., Hammond V.

1982. Interactions of adrenaline and cortisol on glucose and lipid metabolism in insulin-deficient man. DIABETOL. 23:190.

517.- Peters J.P.

1948. Effect of injury and disease on nitrogen metabolism. AM. J. MED. 5:100.

518.- Peters T., Blumenstock F.A.

1967. Copper-binding properties of bovine serum albumin. J. BIOL. CHEM. 242:1574.

519.- Peterson V., Hansbrough J.F., Zapata-Sirvent R., Bender E.

1984. Topical cerium nitrate prevents postburn immunosuppression. Proceedings of the XVI Congress of the American Burn Association. San Francisco.

520.- Philbin D.M., Baratz R.A., Patterson R.W.

1970. The effect of carbondioxide on plasma antidiuretic hormone levels during intermittent positive pressure breathing. ANESTH. 33:345.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 521.- Phillips L.S., Vassilopou-Sellin R.
1980. Somatomedins. N. ENG. J. MED. 302:371, 438.
- 522.- Pickerell K.L.
1938. The effect of alcoholic intoxication and ether anesthesia on resistance to Pneumococcal infection. BULL. JOHNS HOPKINS HOSP. 63:238.
- 523.- Pierides A.M.
1981. Pharmacology and therapeutic use of vitamin D and its analogues. DRUGS 21:241.
- 524.- Pietsch J.B., Meakins J.L., Cotto D., Maclean L.D.
1977. Delayed hypersensitivity responses: The effect of Surgery. J. SURG. RES. 22:228.
- 525.- Piper P., Vane J.R.
1971. The release of prostaglandins from lung and other tissues. ANN. N. Y. ACAD. SCI. 180:363.
- 526.- Pisciotta A.V., Westring D.W., DePrey C.
1967. Studies on agranulocytosis. VIII: Inhibition of mitosis in phytohaemagglutinin-stimulated lymphocytes by chlorpromazine. J. LAB. CLIN. MED. 70:229.
- 527.- Plumpton F.S., Besser G.M.
1969. The adrenocortical response to surgery and insulin-induced hypoglycemia in corticosteroid-treated and normal subjects. BRIT. J. SURG. 56:216.
- 528.- Pong J.J., Levine L.
1977. Prostaglandins Biosynthesis and Metabolism measured by Radioimmunoassay. En: "The prostaglandins" Vol 3 pp.41-76. Ramwell P.W. (ed). Plenum Press New York.
- 529.- Porte D., Graber A.L., Kurzuya I., Williams R.H.
1966. The effect of epinephrine on immunoreactive insuline

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- levels in man. J. CLIN. INVEST. 45:228.
- 530.- Porte D.
1967. A receptor mechanism for the inhibition of insulin release by epinephrine in man. J. CLIN. INVEST. 46:86.
- 531.- Porte D., Marliss E.B., Cirardier L.
1972. Neural regulation of pancreatic glucagon secretion. J. CLIN. INVEST. 51:75.
- 532.- Powanda M.C.
1976. Changes in body balances of nitrogen and other key nutrients: description and underlying mechanisms. AM. J. CLIN. NUTR. 30:1254.
- 533.- Prasad A.S.
1975. Clinical disorders of zinc deficiency. IBID pp.89
- 534.- Prasad A.S.
1976. Human zinc deficiency. IBID pp. 107
- 535.- Prasad A.S.
1976. Deficiency of zinc in man and its toxicity. En:"Trace Elements in Human Health and Disease" Vol I pp.1-20. Prasad A.S. & Oberleas D. (eds). Academic Press inc. New York.
- 536.- Prasad A.S.
1978. Experimental zinc deficiency in humans. ANN. INT. MED. 89:483.
- 537.- Prasad A.S.
1978. Chromium. En:"Trace Elements and Iron in Human Metabolism" pp. 3-15. Prasad A.S. (ed). J. Wiley & Sons. New York.
- 538.- Prasad A.S.
1978. Selenium. En:"Trace Elements in Human Metabolism" pp. 215-50. Prasad A.S. (ed). J. Wiley & Sons. New York.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 539.- Prasad A.S.
1982. Recent developments in the diagnosis of zinc deficiency in man. En: "Clinical Applications of recent advances in zinc metabolism" pp.141-49. Prasad A.S. (ed). Alan R. Liss Inc. New York.
- 540.- Pretorius P.J., Welmeyer A.S.
1964. Nitrogen, fat and mineral balance studies in patients with protein malnutrition. S. AFR. J. LAB. CLIN. MED. 10:52.
- 541.- Purcell K.F., Kotz J.C.
1979. Química inorgánica pp.1328-9. Reverte Editorial. Barna.
- 542.- Quie P., Cates K.L.
1977. Clinical conditions of defective chemotaxis. AM. J. PATHOL. 88:711.
- 543.- Randle P.J., Garland P.B., Hales C.N., Newsholme E.A.
1963. The glucose-fatty acid cycle, its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. LANCET 1:785.
- 544.- Rao V.A., Bennett J.A., Shea F.W.
1980. Antigen-antibody complexes generate Lyt-1 inducers of suppressor cells. J. IMMUNOL. 125:63.
- 545.- Rapaport F.T., Milgrom F., Kano K., Gesner B.
1968. Immunologic sequelae of thermal injury. ANN. N. Y. ACA. SCI. 150:1004.
- 546.- Reinherz E.L., Schlossman S.F.
1980. Current concepts in immunology regulation of the immune response. Inducer and Suppressor T-lymphocyte subsets in humans beings. NEW ENG. J. MED. 303:370.
- 547.- Riddle P.R., Berenbaum M.C.
1967. Postoperative depression of the lymphocyte response to

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

phythaemagglutinin. LANCET 1:746.

548.- Riddle P.R.

1967. Disturbed immune reactions following surgery. BRIT. J. SURG. 54:882.

549.- Riedler G.F., Scheitlin W.A.

1969. hypophosphataemia in septicaemia: Higher incidence in Gram-negative than in Gram-positive infections. BRIT. MED. J. 1:753.

550.- Riegel C., Koop C.E., Drew J., Stevens L.W.

1947. The nutritional requirements for nitrogen balance in surgical patients during the early postoperative period. J. CLIN. INVEST. 26:18.

551.- Ritchie D.G., Fuller G.M.

1981. An "in vitro" bioassay for leucocytic endogenous mediator using cultured rat hepatocytes. INFLAMMATION 5:275.

552.- Roberts L.J., Sweetman B.J., Payne N.A.

1977. Metabolism of thromboxane B₂ in man. J. BIOL. CHEM. 252:7415.

553.- Robertson D., Michelakis A.M.

1972. Effect of anesthesia and surgery on plasma renin activity in man. J. CLIN. ENDOCRIN. 34:831.

554.- Robinson M.F.

1973. Metabolic balance of Zn, Cu, Cd, Fe, Mo and Se in young women. BRIT. J. NUTR. 30:195.

555.- Robinson M.F.

1982. Clinical effects of Selenium deficiency and excess. En: "Clinical, Biochemical and Nutritional aspects of Trace Elements" pp.325-43. Prasad A.S. (ed). Alan R. Liss. N.Y.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 556.- Rocha D.M., Santeusanio F., Faloona G.R.
1973. Abnormal pancreatic alpha-cell function in bacterial infections. NEW ENG. J. MED. 288:700.
- 557.- Rodan G.A., Martin T.J.
1981. Role of osteoblast in hormonal control of bone resorption. A hypothesis. CALCIF. TISSUE INT. 33:349.
- 558.- Rodríguez R., Jones R.R., Adson M.A., Moffit E.A.
1976. Patterns of total and ionized calcium and other electrolytes in plasma during and after general surgery. CANAD. ANAESTH. SOC. J. 23:15.
- 559.- Roitt I.M.
1980. Essential Immunology pp.95. Blackwell Sc. Pub. Oxford.
- 560.- Romieu M.
1975. Comparaison de la réponse endocrinienne sous deux modes d'anesthésie: Neuroleptoanalgésie de type chloracthixéne dextromonamide et anesthésie veineuse de type CT1341 fentanyl. THESE DOCT. MED. Montpellier. France.
- 561.- Rosenstreich D.L.
1976. The macrophage requirement for mitogenic activation of T-lymphocytes. En:"Mitogen in Immunobiology" pp.385-94. Oppenheim J.J. & Rosenstreich D.L. (eds). Academic Press. New York
- 562.- Ross E.J., Van't Hoff W., Crabbe J.
1960. Aldosterone excretion in hypopituitarism and after hypophysectomy in man. AMER. J. MED. 28:229.
- 563.- Ross H., Johnston I.D.A., Welborn T.A., Wright A.D.
1966. Effect of abdominal operation on glucose tolerance and serum levels of insulin, growth hormone and hydrocortisone. LANCET 2:563.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 564.- Ross R.
1968. The fibroblast and wound repair. BIOL. REV. 51:96.
- 565.- Rossen R.D., Reisberg M.A., Hersch E.M., Gutterman J.U.
1977. The Clq binding test for soluble immune complexes: Clinical correlations obtained in patients with cancer. J. NAT. CANCER INST. 58(19):1205.
- 566.- Roth J.A., Golub S.H., Grimm E.A., Eilber F.R.
1976. Effects of operation on immune response in cancer patients. Sequential evaluation of "in vitro" lymphocyte function. SURG. 79:46.
- 567.- Rotruck J.T., Hoekstra W.G., Pope A.L., Ganther H.
1972. Relationship of selenium to GSH peroxidase. FED. PROC. 31:691.
- 568.- Rowlands B.J., Giddings A.E.
1976. Postoperative hypophosphataemia. LANCET 2:1077.
- 569.- Ruiz Requena R.
1977. Linfocitos T y B en sangre de recién nacidos. Descripción de una técnica de microcultivo de linfocitos. LABORATOR. (Granada). 64:1.
- 570.- Russell R.C., Walker C.J., Bloom S.R.
1975. Hyperglucagonaemia in the surgical patients. BRIT. MED. J. 1:10.
- 571.- Russell D.
1983. Trace elements in Parenteral Nutrition. En: "Biological aspects of Metals and Metal-related diseases" pp.121-32. Sarkar B. (ed). Raven Press. New York.
- 572.- Ryan N.T., Blackburn G.L., Clowes G.H.A. (Jr).
1974. Differential tissue sensitivity to elevated endogenous levels insulin during experimental peritonitis in rat. METB.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

METB. 23:1081.

573.- Rynahen P.

1977. Effects of anaesthesia and operative surgery on the immune response of patients of different ages. SCAND. J. IMMUN 6:1194.

574.- Saba T.M.

1970. Opsonin depletion after surgery. NATURE 228:781.

575.- Saba T.M.

1972. Effect of surgical trauma on the clearance and localization of blood-borne particulate matter. SURG. 71:675.

576.- Saba T.M., Scovill W.A.

1975. Effect of surgical trauma on host defense. ANN. SURG. 7:71.

577.- Sachard L., Walker W., Whittico J.

1950. Carbohydrate tolerance, blood ketone levels and nitrogen balance after human trauma (fractures). ARCHS. SURG. CHICAGO 60:837.

578.- Sachner M.A., Landa J.F., Hirsch J., Zapata A.

1975. Pulmonary effects of oxygen breathing. A 6-hour study in normal men. ANN. INT. MED. 82:40.

579.- Salo M.

1978. Effect of anesthesia and surgery on the number of and mitogen-induced transformation of T and B-lymphocytes. ANN. CLIN. RES. 10:1.

580.- Salo M., Soppi E., Lassila O., Ruuskanen O.

1981. Suppressor lymphocytes during open heart surgery. J. CLIN. LAB. IMMUNOL. 5:159

581.- Sample W.F., Gertner H.R., Chretien P.B.

1971. Inhibition of phytohemagglutinin-induced "in vitro"

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- lymphocyte transformation by serum from patients with carcinoma. J. NATL. CANCER INST. 46:1291.
- 582.- Samuelsson B., Granstrom E., Green K.
1971. Metabolism of prostaglandins. AM. N.Y. ACAD. SCI. 180:
:138.
- 583.- Samuelsson B.
1972. Biosynthesis of prostaglandins. FED. PROC. 31:1442.
- 584.- Samuelsson B., Granstrom E., Green K.
1975. Prostaglandins. ANNU. REV. BIOCHEM. 44:669.
- 585.- Samuelsson B., Folco G., Granstrom E.
1978. Prostaglandins and thromboxanes: Biochemical and Physiological considerations. ADV. PROSTAG. THROMBOX. RES. 4:1.
- 586.- Sarkar B.
1983. Transport forms of Cu in human serum. En:"Biological Aspects of Metal and Metal-related diseases" pp.23-40. Sarkar B. (ed). Raven Press. New York.
- 587.- Sawyer R.B., Drew M.A., Gesink M.H., Sawyer K.C.
1970. Postoperative magnesium metabolism. ARCH. SURG. 100:343
- 588.- Sayers M.H.
1983. Supplementation of TPN solutions with ferrous citrate. J. PAREN. ENT. NUTR. 7:117.
- 589.- Schalch D.S.
1967. The influence of physical stress and exercise on growth hormone and insulin secretion in man. J. LAB. CLIN. MED. 69:
:256.
- 590.- Schechter G.P., Soehnlen F., McFarland W.
1972. Lymphocyte response to blood transfusion in man. NEW ENGLAND J. MED. 287:1169.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 591.- Scheinberg I.H., Sternlieb I.
1969. Metabolism of trace elements. En:"Duncan's diseases of metabolism" Vol II. Bondy P.K. (ed).
- 592.- Scherpereel Ph.
1976. Influence des altérations hémodynamiques sur la fonction rénale. En:"Problèmes rénaux en anesthésie-réanimation" pg.145-90. JOURNEES D'E.P.U. de la SOC. FRANC. ANESTH. ANAL. REAN. Arnette Editeur. Paris.
- 593.- Scherpereel Ph., Robelet D., Castaner M.
1979. Hyper-aldostéronisme postopératoire et perturbations endocriniennes associées. ANESTH. ANAL. REAN. 36:117.
- 594.- Schildt B.E.
1970. Function of the RES after thermal and mechanical trauma in mice. ACTA CHIR. SCAND. 136:359.
- 595.- Schoenenberger G.H., Burkhardt F., Kalberger F.
1975. Experimental evidence for a significant impairment of host defense for Gram negative organisms by a specific cutaneous toxin produced by severe burn injuries. SURG. GYNECOL. OBSTET. 141:555.
- 596.- Scholander P.F.
1960. Man in a cold environment. Discussion. FEDN. PROC. FEDN AM. SOC. EXP. BIOL. 19(suppl5):8.
- 597.- Schrier R.W.
1979. Riñón y electrolitos: Sus alteraciones. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
- 598.- Schüller A.
1980. Tratado de Medicina Interna Tomo 3, 94:967. Paz Montalvo Editorial. Madrid.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 599.- Schuller A.
1980. Tratado de Medicina Interna Tomo 3, 88:897. Paz Montalvo Editorial. Madrid.
- 600.- Schuller A.
1980. Tratado de Medicina Interna Tomo 3, 88:902. Paz Montalvo Editorial. Madrid.
- 601.- Schultis K.
1976. Postaggressionsstoffwechsel als Adaption und als Krankheit. En: "Postaggressionsstoffwechsel-Grundlagen, Klinik, Therapie". Heberer, Schultis & Hockmann (eds). Stuttgart.
- 602.- Schultz
1968. Citado en: Tratado de Medicina Interna Tomo 3 pg. 969. Schuller A. (ed). Paz Montalvo Editorial. Madrid.
- 603.- Schumer W.
1965. Metabolic considerations in the preoperative evaluation of the surgical patient. SURG. GYNEC. OBSTET. 121:611.
- 604.- Schur P.H., Austen K.F.
1968. Complement in human disease. ANN. REV. MED. 19(1):1.
- 605.- Schwartz A.E., Roberts K.E.
1957. Alterations in thyroid function following surgical trauma. SURG. 42:814.
- 606.- Schweitzer M.
1932. Redistribution of leucocytes; variation in white cell counts of cats subjected to operative procedures. QUART. J. PHYSIOL. 22:295.
- 607.- Schweizer O., Howland W.S., Sullivan C.
1967. The effect of ether and halothane on blood levels of glucose, pyruvate, lactate and metabolites of the tricarboxylic cycle in normotensive patients during operation. ANESTH.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

ANESTH. 28:814.

- 608.- Schweizer O., Howland W.S., Sullivan C.A.
1968. Effect of thiopental nitrous oxideoxygen anesthesia on blood levels of glucosa, pyruvate, lactate and metabolites of the tricarboxylic acid cycle during operation. ANEST. 29:208.
- 609.- Schweizer O., Howland W.S.
1969. Some metabolic changes associated with anesthesia and operation. SURG. CLIN. N. AMER. 49:223.
- 610.- Scovill W.A., Saba T.M., Kaplan J.E.
1977. Disturbances in circulating opsonic activity in man after operative and blund trauma. J. SURG. RES. 22:709.
- 611.- Scriver C.R., Rosenberg L.E.
1973. Amino acid metabolism and its disorders. Saunders Press Philadelphia.
- 612.- Segre G.V., Habener J.F., Powell D.
1972. Parathyroid hormone in human plasma: Immunochemical characterization and biological implications. J. CLIN. INVEST. 51:3163.
- 613.- Share L., Levy M.N.
1962. Cardiovascular receptors and blood titer of antidiuretic hormone. AMER. J. PHYSIOL. 203:425.
- 614.- Sherwin R.W., Hendler R.W., Felig P.
1975. Effect of ketone infusions on amino acid and nitrogen metabolism in man. J. CLIN. INVEST. 55:1382.
- 615.- Sherwin R.S., Schulman G.A., Hendler R.
1983. Effect of growth hormone on oral glucose tolerance and circulating metabolic fuels in man. DIABETOL. 24:155.
- 616.- Shin Y.A., Eichorn G.L.
1968. Interaction of metal ions with polynucleotides and re-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

lated compounds. XXII. The related effect of various metal ions on DNA helicity. J. AM. CHEM. SOC. 90:7323.

617.- Shires T., Williams J., Brown F.

1961. Acute changes in extracellular fluids associated with major surgical procedures. ANN. SURG. 154:803.

618.- Shrago E., Lardie H.A., Nordlie R.C.

1953. Metabolic and hormonal control of phosphoenol-pyruvate carboxylase and malic enzyme in rat liver. J. BIOL. CHEM. 238, 10:3188.

619.- Shu'ayb W.A., Moran W.H., Zimmermann B.

1965. Studies of the mechanism of antidiuretic hormone secretion and the post-commissurotomy dilutional syndrome. ANN. SURG. 162:690.

620.- Simon E.J.

1964. Inhibition of bacterial growth by drugs of the morphine series. SCIEN. N. Y. 144:543.

621.- Singer B., Stack-Dunne M.P.

1955. The secretion of aldosterone and corticosterone by the rat adrenal. J. CLIN. ENDOCR. 12:130.

622.- Slade M.S., Simmons R.L., Yunis E., Greenberg L.J.

1975. Immunodepression after major surgery in normal patient. SURG. 78:363.

623.- Smith D.C., Oster R.H., Snyder L.

1948. Immediate effects of ether and nembutal upon some of the blood components in the cat. AM. J. PHYSIOL. 152:6.

624.- Smith H.W.

1957. Salt and water volume receptors. An exercise in physiology apologetics. AMER. J. MED. 23:623.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 625.- Smith M., Ingerman C.M., Silver M.J.
1977. Effects of arachidonic acid and some of its metabolites on platelets. En:"Prostaglandins in Hematology" pp.277. Silver M., Smith B.J. & Kocsis J.J. (eds). Spectrum Public. N.Y.
- 626.- Smith J.L., Arteaga C., Heymsfield S.B.
1982. Increased ureagenesis and impaired nitrogen use during infusion of a synthetic amino acid formula. A controlled trial. N. ENG. J. MED. 306:1013.
- 627.- Smythe P.M., Schonland M., Brereton-Stiles G.G.
1971. Thymolympathic deficiency and depression of cell-mediated immunity in protein-caloric malnutrition. LANCET 11:939.
- 628.- Snatonacci A.C., Good R.A.
1982. T-cells subpopulations following thermal injury. SURG. GYNEC. OBSTET. 155:1.
- 629.- Solgaard S., Mollerup C., Hjuler I.
1983. Secretion of parathyroid hormone after surgical trauma. ACTA ORTHOP. SCAND. 54:459.
- 630.- Sowers J.R., Raj R.P., Hershman J.M.
1977. The effect of stressful diagnostic studies and surgery on anterior pituitary hormone release in man. ACTA ENDOCRIN. 1:25.
- 631.- Spanos P.K., Simmons R.L., Lampe E.
1974. Complications of related kidney donation. SURG. 76:741.
- 632.- Spencer H., Samachson J.
1970. Studies of zinc metabolism in man. En:"Trace Element Metabolism in Animals" Mills C.F. (ed). PROCEEDING OF W AA/IBP International Symposium. Aberdeen.
- 633.- Stanley T.H., Hill G.E., Portas M.R.
1976. Neutrophil chemotaxis during and after general anesthe

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- sia and operation. ANESTH. ANALG. CURRENT RES. 55:668.
- 634.- Starker P.M., Lasala P.A., Askanazi J., Gump F.E.
1983. The response to TPN: A form of nutritional assessment.
ANN. SURG. 198:720.
- 635.- Steele t.H.
1973. Dissociation of zinc excretion from other cations in
man. J. LAB. CLIN. MED. 81:205.
- 636.- Steinberg D., Shafrir E., Vaughan M.
1959. Direct effect of glucagon on released of unesterified
fatty acids (UFA) from adipos tissue. CLIN. RES. I:250.
- 637.- Sternlieb I.
1961. The incorporation of Cu into ceruloplasmin "in vivo":
Studies with Cu⁶⁴ and Cu⁶⁷. J. CLIN. INVEST. 40:1834.
- 638.- Stewart R.D.H.
1978. Quantitative selenium metabolism in normal New Zeland
women. BRIT. J. NUTR. 40:45.
- 639.- Stocker R., Gierhake F.W., Rickmeyer L., Ebert K.
1979. Reduction of immuno-suppressive effects of postoperati
ve catabolism through parenteral nutrition. DEUTSCHE FORS-
CHUNGSGEMEINSCHFT. THEISI. Stuttgart.
- 640.- Sturrock J.E., Nunn J.F.
1975. Mitosis in mammalian cells during exposure to anesthe-
tics. ANESTH. 43:21.
- 641.- Sullivan J.F., Burch R.E.
1976. Potential role of zinc in liver disease. En:"Trace Ele
ments in Human Health and Disease" Vol I pp.67-72. Prasad A.
S. (ed). Academic Press. New York.
- 642.- Suskind R., Sirishinha S., Vithayassi V.
1976. Immunoglobulins and antibody response in children with

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- protein-caloric malnutrition. AM. J. CLIN. NUTR. 29(6):836.
- 643.- Symbas P.N., Abbott O.A., Ende N.
1967. Surgical stress and its effects on serum cholesterol.
SURG. 61:221.
- 644.- Tagurhi K., Gordon J., McLean L.E.
1974. Suppressed cell-mediated immunity due to a serum factor in bacterial sepsis. SURG. FORUM 25:35.
- 645.- Tarpley J.L., Twomey D.L., Cutalona W.D., Chretien P.B.
1977. Suppression of cellular immunity by anesthesia and operation. J. SURG. RES. 22:195.
- 646.- Territo M.C., Tanaka K.R.
1974. Hypophosphataemia in chronic alcoholism. ARCH. INTERN. MED. 134:445.
- 647.- Teshima H., Wanebo H.J., Pinsky C.M., Day N.K.
1977. Circulating immune complexes detected by I¹²⁵-C1q deviation test in serum of cancer patients. J. CLIN. INVEST. 59(9):1134.
- 648.- Theofilopoulos A.N., Andrews F.S., Urist M.M., Morton D.L.
1977. The nature of immune complexes in human cancer serum. J. IMMUNOL. 119(4):657.
- 649.- Thomsen V.
1938. Studies of trauma and carbohydrate metabolism with special reference to the existence of traumatic diabetes. ACTA MED. SCAND. suppl.91.
- 650.- Topham R.W., Sung C.S., Morgan F.G., Prince D.
1975. Functional significance of the cooper and lipid components of human ferroxidase II. ARCH. BIOCHEM. BIOPHYS. 167:129.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 651.- Travis S.F., Sugerma H.J., Ruberg R.
1971. Alterations of red cell glycolytic intermediates and oxygen transport as a consequence of hypophosphataemia in patients receiving hyperalimentation. *N. ENG. J. MED.* 285:763.
- 652.- Turk J.L.
1975. Delayed hypersensitivity. 2nd edit. North Holland. Amst.
- 653.- Tyler J.M., Kajinuma H.
1972. Influence of beta-adrenergic and cholinergic agents "in vivo" on pancreatic glucagon and insulin secretion. *DIA-BETES* 21, 1(suppl):332.
- 654.- Uhr J.W.
1966. Delayed hypersensitivity. *REV. PHYSIOL.* 46:359.
- 655.- Ukai M., Moran W.H., Zimmermann B.
1968. The role of visceral afferent pathways on vasopressin secretion and urinary excretory patterns during surgical stress. *ANN. SURG.* 168:16.
- 656.- Underwood E.J.
1962. Trace Elements in Human and Animal Nutrition. 2nd edi. Academic Press. New York.
- 657.- Underwood E.J.
1977. Trace Elements in Human and Animal Nutrition. 4th edi. Academic Press. New York.
- 658.- Unger R.H.
1971. Glucagon physiology and pathophysiology. *NEW ENG. J. MED.* 285,8:443.
- 659.- Unger R.H., Raskin P., Srikant C.B.
1977. Glucagon and the A cells. *RECENT PROGR. HORM. RES.* 33:477.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 660.- Usenik E.A., Cronkite L.P.
1965. Effects of barbiturate anesthetics on leucocytes in normal and splenectomised dogs. ANESTH. ANALG. (Cleve) 44:167
- 661.- Valberg L.S., Flanagan P.R.
1983. Intestinal absorption of iron and chemically related metals. En:"Biological Aspects of Metals and Metals-related Diseases" pp.41-66. Sarkar B. (ed). Raven Press. New York.
- 662.- Vallee B.L., Wacker W.E.C.
1970. Metalloproteins. En:"The proteins composition, structure and function". Neurath H (ed). Academic Press. New York.
- 663.- Vallotton M.B.
1985. El páncreas endocrino. En:"Fisiología Humana" V:7 pg. 411. Meyer Ph. (ed). Salvat Editorial. Barcelona.
- 664.- Vallotton M.B.
1985. El páncreas endocrino. En:"Fisiología Humana" V:7 pg. 410. Meyer Ph. (ed). Salvat Editorial. Barcelona.
- 665.- Vane J.R.
1969. The release and fate of vasoactive hormones in the circulation. BRIT. J. PHARMACOL. 35:209
- 666.- Vapaatalo H., Parantainen J.
1978. Prostaglandins, their biological and pharmacological role. MED. BIOL. 56:163.
- 667.- Vassar M.J., Weber C.J., Holcroft J.W.
1988. Measurement of 6-keto-PGF_{1a} and thromboxane B₂ levels in critically ill surgical patients. En:"Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids" 33/2:129. Please ss:0952-3278. United Kingdom.
- 668.- Verney E.B.
1947. The antidiuretic hormone and the factors wich determi-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

ne its release. PROC. ROY. SOC. BRIT. 135:27.

669.- Vernikos-Danellis

1966. Citado en: Fundamentos Biológicos de la Cirugía. pg.79
Pera C. (ed). Salvat Editorial. Barcelona. 1971.

670.- Vigas M.

1972. Citado en: Nutrición Parenteral en las enfermedades me-
tabólicas agudas. pg.161. Lee H.A. (ed). Elicien Editorial.
Barcelona. 1977.

671.- Vigas M., Nemeth S., Jurcovicova J.

1973. The mechanism of trauma induced inhibition of insulin
release. HORM. METB. RES. 5,5:322.

672.- Viljanen M.K., Kanto J., Vapaavuori M., Toivanen P.

1973. Immunosuppression by halothane. BRIT. MED. J. 3:499.

673.- Vose J.M., Moudgil G.C.

1976. Post-operative depression of antibody dependent lympho-
cyte cytotoxicity following minor surgery and anaesthesia.
IMMUNOL. 30:123.

674.- Wadstrom L.B.

1958. Effect of glucose infusion on plasma lipids in newly
operated patients. ACTA CHIR. SCAND. 116:395.

675.- Walberg L.S.

1978. Diagnostic efficacy of tests for the detection of iron
overload in chronic liver disease. CAN. MED. ASSOC. J. 119:
:229.

676.- Waldmann I.A., Broder S.

1977. Suppressor cells in the regulation of the immune res-
ponse. En:"Progress in Clinical Immunology" Vol 3, 155:99.
Schwartz R.S. (ed). Grune & Stratton. New York.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 677.- Waldren B.A., Ratra C.K.
1972. The response of lymphocytes cultured after halothane and trifluoroacetic acid. BRIT. J. ANAESTH. 44:1150.
- 678.- Walker W.F., Watt A., Morgan H.G., McCowan M.A.A.
1964. The effect of operations of varying severity upon calcium and phosphorus metabolism in the elderly. BRIT. J. SURG. 51:783.
- 679.- Walker W.F., Fleming L.W., Stewart W.K.
1968. Urinary magnesium excretion in surgical patients. BRIT. J. SURG. 55:466.
- 680.- Wang C., Chan V., Yeung R.T.T.
1978. Effect of surgical stress on pituitary-testicular functions. CLIN. ENDOCRIN. 9:255.
- 681.- Wang B.S., Heacock E.H., Wu A.V., Mannick J.A.
1980. Generation of suppressor cells in mice after surgical trauma. J. CLIN. INVEST. 66:200.
- 682.- Wannamacher R.W. (Jr).
1975. Protein metabolism. En:"Total Parenteral Nutrition: Premises and Promises" pp.85. Ghadimi H (ed). John Wiley and Sons. New York.
- 683.- Warden G.D., Mason A.D., Pruitt B.A.
1975. Suppression of leukocyte chemotaxis "in vitro" by chemotherapeutic agents used in the management of thermal injuries. ANN. SURG. 181:363.
- 684.- Weiner A.L., Cousins R.J.
1979. Cooper accumulations by rat liver parenchymal cells in primary monolayer culture. FED. PROC. 38:552.
- 685.- Werner S.C., Habit D.U., Randall H.T., Lockwood J.S.
1949. Postoperative nitrogen loss- a comparison of the effect

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- of trauma and of caloric adjustment. ANN. SURG. 130:688.
- 686.- Werner M., Odenthal D.
1967. Serum protein changes after gastrectomy as a model of acute phase reaction. J. LAB. CLIN. MED. 70:302.
- 687.- Wilkinson A.W.
1969. Body Fluids in Surgery. 3rd ed. Livingstone Ed. London.
- 688.- Williams D.M., Christensen D.D., Lee G.R., Cartwright G.E.
1974. Serum azide-resistant ferroxidase activity. BIOCHEM. BIOPHYS. ACTA 350:129.
- 689.- Wilmore D.W., Lindsey C.A., Moylan J.A.
1974. Hyperglucagonaemia after burns. LANCET 1:73.
- 690.- Wilmore D.W.
1976. Carbohydrate metabolism in trauma. CLIN. ENDOCR. 5:731.
- 691.- Winfield J.M., Fox C.L., Mersheimer W.L.
1951. Etiologic factors in postoperative salt retention and its prevention. ANN. SURG. 134:626.
- 692.- Wingard D.W., Lang R., Humphrey L.J.
1967. Effect of anesthesia on immunity. J. SURG. RES. 7:430.
- 693.- Wingard D.W.
1973. The "in vitro" effect of halothane on rat splenic lymphocytes, ANESTH. ANALG. 52:73.
- 694.- Winkelstein A., Mikulla J.M., Sartiano G.P.
1974. Cellular immunity in Hodgkin's disease: Comparison of cutaneous reactivity and lymphoproliferative responses to phytohemagglutinin. CANCER 34:549.
- 695.- Wise L., Margraf H.W., Ballinger W.F.
1972. The effect of surgical trauma on the excretion and conjugation pattern of 17-ketosteroids. SURG= 71:625.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 696.- Wise L., Margraf H.W., Balinger W.F.
1972. A new concept of the pre-and postoperative regulation of cortisol secretion. SURG. 72:290.
- 697.- Wise J.K., Hendler R., Felig P.
1973. Hyperglycagonaemia: A new mechanism for the diabetogenic effects of glucocorticoids. J. CLIN. INVEST. 52, 6:90.
- 698.- Wolman S.L.
1979. Zinc in TPN. Requiriments and metabolic effects. GASTRO ENTEROL. 76:458.
- 699.- Wright P.D., Johnston I.D.A.
1975. The effect of surgical operations on growth hormone levels in plasma. SURG. 77:479.
- 700.- Wu W.H., Zbuzek V.K.
1982. Vasopressin and anaesthesia surgery. BULL. N.Y. ACAD. MED. 58:427.
- 701.- Wyngaarden J.B., Smith L.H.
1985. Prostaglandins, Thromboxane A₂ and Leukotrienes. En: "Textbook of Medicine" pp.1237. 17^aed. Cecil-Loeb (ed). Saunders Press. Philadelphia.
- 702.- Yates
1967. Citado en: Fundamentos Biológicos de la Cirugía pg.79 Pera C. (ed). Salvat Editorial. Barcelona. 1971.
- 703.- Yenokida G.G., Graeff A.S., Strober W.
1982. Activation of suppressor T cells by autologus lymphoblastoid cells: A mechanism for feedback regulation of immunoglobulins. J. IMMUNOL. 128:1149.
- 704.- Yeu-Tsu N.L., June M.G., Jalaba J.
1978. Effect of operation on B and T lymphocyte counts. J. SURG. ONCOL. 10:289.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- 705.- Yoginder K., Chitakara M., Avertano B.C., Noronha J.
1977. Serum immunoglobulins after surgical operations.
INTERNATM. SURG. 62:165.
- 706.- Young V.R., Huang P.C.
1969. "In vivo" uptake of C¹⁴-leucine by skeletal muscle after injury in rats fed levels of protein. BRIT. J. NUTR. 23:
:271.
- 707.- Young V.R., Alexis S.D., Baligon B.S., Munro H.N.
1972. Metabolism of administered 3-methylhistidine. J. BIOL. CHEM. 247:3592.
- 708.- Young H.
1972. Hormonal control of pancreatic endocrine and exocrine secretion. GUT. 13:154.
- 709.- Young G.A., Hill G.L.
1976. Assessment of protein calorie malnutrition in surgical patients. AM. J. CLIN. NUTR. 31:429.
- 710.- Younoszai H.D.
1983. Clinical zinc deficiency in TPN. Zinc supplementation. J. PARENT. ENTER. NUTR. 7:72.
- 711.- Yoyens H., Astruc B.
1980. Traité de Nutrition Articielle de l'adulte. Chap.III-IV
pg.180-251. 1ªed. Montpellier.
- 712.- Yoyeux H.
1980. Referencia nº 711.
- 713.- Zimmermann B.
1965. Postoperative management of fluid volumes and electrolytes. En:"Current Problems in Surgery". YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS. New York.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO II

- ***1.- García Sabrido J.L., Medina M.C., Quintans A.
1983. Perfil inmunológico en pacientes quirúrgicos. Tests
"in vitro" e "in vivo". CIRUG. ESPAÑ. Vol XXXVII, 5:353.
- ***2.- Gately M.K., Mayer M.M.
1978. Purification and characterization of lymphokines: An
approach to the study of molecular mechanism of cell media-
ted immunity. PROG. ALLERGY 25:106.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 1.- Adrio G., Martínez J., Miguel E.
1980. Incidencia de malnutrición en la población quirúrgica hospitalaria. Rev. SENPE 22:30.
- 2.- Alastrué A., Allende L.H., Verge J., Sitges Serra A.
1982. Desnutrición calórico-proteica post-gastrectomía total. Comunicación al: 7th World Congress of Collegium Internationale Chirurgiae Digestivae. Japón.
- 3.- Alcock N.W., Shils M.E.
1974. Serum immunoglobulin G in the magnesium-depleted rat. PROC.SOC.EXP.BIOL.MED.145:855.
- 4.- Alfrey A.C., Hegg A., Craswell P.
1980. Metabolism and toxicity of aluminum in renal failure. AM. J. CLIN. NUTR. 33:1509.
- 5.- Alleyne G.A.O., Young V.R.
1966. Adrenal function in malnutrition. LANCET 1:911.
- 6.- Altes J., Dolz C., Forteza J.
1988. Estado nutricional en heroinómanos hospitalizados para desintoxicación. Abstracts V Congreso SENPE. NUTR. HOSP. 3:110.
- 7.- Anderson R., Oosthuizen R., Maritz R.
1980. The effects of increasing weekly doses of ascorbate on certain cellular and humoral immune functions in normal volunteers. AM. J. CLIN. NUTR. 33:71.
- 8.- Anderson N.D., Anderson A.O.
1980. En: Fundamentals of clinical haematology pp 155-97. Lymphocytes. Spivak J.L. (ed). Hagerstown Md: Harper & Row. N.Y.
- 9.- Anthony L.E., Kurahara C.G., Taylor K.B.
1979. Cell-mediated cytotoxicity and humoral immune response in ascorbic acid-deficient guinea pigs. AM. J. CLIN. NUTR. 32:1691

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 10.- Arbeter A., Echeverri L., Franco D.
1971. Nutrition and infection. FED. PROC. 30:1421.
- 11.- Aschkenasy A.
1965. Influence of alimentary proteins on the size of blood lymphocytes in the rat. The role of thymus in this effect. ISR. J. MED. SCI. 1:552.
- 12.- Aschkenasy A.
1975. Effect of a protein-free diet on lymph node and spleen cell. Response in vivo blastogenic stimulants. NATURE 254:63.
- 13.- Aschkenasy A.
1979. Prevention of the immunodepressive effects of excess dietary leucine, isoleucine and valine in the rat. J. NUTR. 109:1214.
- 14.- Axelrod A.E., Hopper S.
1960. Effects of pantothenic acid, pyridoxine and thiamine deficiencies upon antibody formation to influenza virus PR-8 in rats. J. NUTR. 72:325.
- 15.- Axelrod A.E., Hopper S., Long D.A.
1961. Effects of pyridoxine deficiency upon circulating antibody formation and skin hypersensitivity reactions to diphtheria toxoid in guinea pigs. J. NUTR. 74:58.
- 16.- Axelrod A.E., Trakatellis A.C., Bloch H., Stinebring W.R.
1963. Effect of pyridoxine deficiency upon delayed hypersensitivity in guinea pigs. J. NUTR. 79:161.
- 17.- Axelrod A.E., Trakatellis A.C.
1964. Relationship of pyridoxine to immunological phenomena. VITAM. HORM. 22:591.
- 18.- Axelrod A.E.
1971. Immune processes in vitamin deficiency states. AM. J.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

CLIN. NUTR. 24:265.

- 19.- Ayres S., Mihan R.
1978. Is vitamin E involved in the autoimmune mechanism ?
CUTIS 21:321.
- 20.- Baggs R.B., Miller S.A.
1974. Defect in resistance to Salmonella typhimurium in iron-deficient rats. J. INFECT. DIS. 130:409.
- 21.- Baliga B.S., Kuvibidila S., Tygard S., Suskind R.M.
1981. Effect of dietary iron on T-cell membrane proteins.
CLIN. RES. 29:622A.
- 22.- Bang B.G., Bang F.B., Foard M.A.
1972. Lymphocyte depression induced in chickens on diets deficient in vitamin A and other components. AM. J. PATHOL. 68:147
- 23.- Bang B., Mahalanabis D., Mukherjee K., Bang F.
1975. T and B lymphocyte rosetting in undernourished children.
PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 149:199.
- 24.- Bang F.B., Bang B.G., Foard M.
1975. Acute Newcastle viral infection of the upper respiratory tract of the chicken. II. The effect of diets deficient in vitamin A on the pathogenesis of the infection. AM. J. PATHOL. 78:417.
- 25.- Barac-Nieto M., Spurr G.B., Lotero H., Maksud M.G.
1978. Body composition in chronic undernutrition. AM. J. CLIN. NUTR. 31:23.
- 26.- Barber T.L., Nockels C.F., Jochim M.M.
1977. Vitamin E enhancement of Venezuelan equine encephalomyelitis antibody response in guinea pigs. AM. J. VET. RES. 38:731.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 27.- Battifora H.A., McCreary P.A., Hahneman B.M.
1968. Chronic magnesium deficiency in the rat. Studies of chronic myelogenous leukemia. ARCH. PATHOL. 86:610.
- 28.- Beach R.S., Gershwin M.E., Makishima R.K., Hurley L.S.
1980. Impaired immunologic ontogeny in postnatal zinc deprivation. J. NUTR. 110:805.
- 29.- Beard M.E.J., Weintraub L.R.
1969. Hypersegmented neutrophilic granulocytes in iron deficiency anaemia. BR. J. HAEMATOL. 16:161.
- 30.- Beatty D.W., Dowdle E.B.
1979. Deficiency in kwashiorkor serum of factors requires for optimal lymphocyte transformations in vitro. CLIN. EXP. IMMUN. 35:433.
- 31.- Beisel W.R.
1975. The effects of malnutrition on immunological responses of the host: The key role of scarce amino acids. En: Western Hemisphere Nutrition IV Congress pp. 313. White P.L. & Selvey N. (eds.). Publishing Sciences Group. Inc.
- 32.- Beisel W.R.
1979. Malnutrition and immune response. En: Biochemistry of nutrition pp. 2. Neuberger A. & Jukes T.H. (eds). University Park Press. Baltimore.
- 33.- Beisel W.R., Edelman R., Nauss K., Suskind R.M.
1981. Single nutrient effects on immunological functions. J. A. M. A. 254:53.
- 34.- Beisel W.R.
1982. Single nutrients and immunity. AM. J. CLIN. NUTR. Vol 35 2 (suppl.).

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 35.- Belghioti J., Champault G., Fabre I., Patel J.C.
1978. Appreciation du risque infectieux post-opératoire par les test d'hypersensibilité retardée. Influence de la dénutrition et de sa correction. NOUV. PRESSE MED. 7(37):3337.
- 36.- Bell R.G., Hazell L.A.
1975. Influence of dietary protein restriction on immune competence. J. EXP. MED. 141:127.
- 37.- Bell R.G., Hazell L.A.
1976. Influence of dietary restriction on immune competence. II. Effect on lymphoid tissue. CLIN. EXP. IMMUNOL. 26:314.
- 38.- Berkin A., Benacerraf B.
1968. Depression of reticuloendothelial system phagocytic function by ingested lipids. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 128:793.
- 39.- Bernstein B., Leyden J.J.
1978. Zinc deficiency and acrodermatitis after intravenous hyperalimentation. ARCH. DERMATOL. 114:1070.
- 40.- Bhaskaram C., Reddy V.
1975. Cell-mediated immunity in iron- and vitamin- deficient children. BR. MED. J. 3:522.
- 41.- Bhaskaram C., Siva Prasad J., Krishnamachari K.A.V.R.
1977. Anaemia and immune response. LANCET 1:1000.
- 42.- Bistrrian B.R., Blackburn G.L., Hallowell E., Heddle R.
1974. Protein status of general surgical patients. J. AM. MED. ASSOC. 230:858.
- 43.- Bistrrian B.R., Blackburn G.L., Scrimshaw N.S., Flatt J.P.
1975. Cellular immunity in semistarved states in hospitalized adults. AM. J. CLIN. NUTR. 28:1148.
- 44.- Bistrrian B.R., Blackburn G.L., Vitale J., Cochran D.
1976. Prevalence of malnutrition in general medical patients.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

J.A.M.A. 235:1567.

45.- Bistrrian B.R.

1977. Interaction of nutrition and infection in the hospital setting. AM. J. CLIN. NUTR. 30:1228.

46.- Bistrrian B.R., Sherman M., Blackburn G.L., Marshall R.

1977. Cellular immunity in adult marasmus. ARCH. INT. MED. 137:1408.

47.- Blackburn G.L., Bistrrian B.R., Maini B.S.

1977. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patients. J.P.E.N. 1:11.

48.- Blackburn G.L., Harvey K.B.

1982. Nutritional assessment as a routine in clinical medicine. POSTGRAD. MED. 71(5):46.

49.- Bois P.

1963. Effect of magnesium deficiency on mast cells and urinary histamine in rats. BR. J. EXP. PATHOL. 44:151.

50.- Bollet A.J., Owens S.

1973. Evaluation of nutritional status of selected hospitalized patients. AM. J. CLIN. NUTR. 26:931.

51.- Bosworth J.L., Ghossein N.A., Brooks T.L.

1975. Severe measles in the tropics I. CANCER 36:353.

52.- Boxer L.A., Watanabe A.M., Rister M.

1976. Correlation of leukocyte function in Chediak-Higashi syndrome by ascorbate. N. ENG. J. MED. 295:1041.

53.- Boyne R., Arthur J.R.

1979. Alterations of neutrophil function in selenium-deficient cattle. J. COMP. PATHOL. 89:151.

54.- Bozzetti J.M.

1982. Impact of cancer, type, site, stage and treatment on the

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

nutritional status of patients. ANN. SURG. 196:170.

- 55.- Briggs W.A., Pederson M., Mahajan S.
1981. Mononuclear and polymorphonuclear cell function in zinc deficient hemodialysis patients. AM. J. CLIN. NUTR. 34:628.
- 56.- Brown R.E., Opio E.A.
1966. Associated factors in kwashiorkor in Uganda. TROP. GEO. MED. 18:119.
- 57.- Brown K.H., Rajan M.M., Chakraborty J., Aziz K.M.A.
1980. Failure of a large dose of vitamin A to enhance the antibody response to tetanus toxoid in children. AM. J. CLIN. NUTR. 33:212.
- 58.- Brummerstedt E., Basse A., Flagstad T., Andresen E.
1977. Animal model of human Acrodermatitis enteropathica, zinc malabsorption. AM. J. PATHOL. 87:725.
- 59.- Bullen J.J., Rogers H.J., Griffiths E.
1978. Role of the iron in bacterial infection. CURR. TOP. MIC. IMMUNOL. 80:1.
- 60.- Bullen J.J., Armstrong J.A.
1979. The role of lactoferrin in the bactericidal function of polymorphonuclear leucocytes. IMMUNOL. 36:781.
- 61.- Buzby G.P., Mullen J.L., Matthews D.C., Hobbs C.L.
1980. Pronostic nutritional index in gastrointestinal surgery. AM. J. SURG. 139:160.
- 62.- Caldwell C.K.
1982. Necesidades nutricionales normales. CLIN. QUIR. N. AM. (español) 3:478.
- 63.- Campbell P.A., Cooper H.R., Heinzerling R.H., Tengerdy R.P.
1974. Vitamin E enhances in vitro immune response by normal and nonadherent spleen cells. PROC.SOC.EXP.BIOL.MED. 146:465.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 64.- Campbell A.E., Loria R.M., Madge G.E.
1978. Coxsackie-virus B cardiopathy and angiopathy in the hypercholesterolemic host. *ATHEROSCL.* 31:295.
- 65.- Celaya Pérez S.
1983. Estudio de la relación entre presuntas variables antropométricas y bioquímicas de la nutrición y la respuesta inmune en el enfermo quirúrgico. TESIS DOCTORAL. Univ. Zaragoza.
- 66.- Clausen J., Moller J.
1967. Allergic encephalomyelitis induced by brain antigen after deficiency in polyunsaturated fatty acids during myelination. Is multiple sclerosis a nutritive disorder?. *ACTA NEUR. SCAND.* 43:375.
- 67.- Cohen B.E., Cohen I.K.
1973. Vitamin A: Adjuvant and steroid antagonists in the immune response. *J. IMMUNOL.* 111:1376.
- 68.- Cohen B.E., Elin R.J.
1974. Vitamin A-induced nonspecific resistance to infection. *J. INFECT. DIS.* 129:597.
- 69.- Cohen B.E., Gill G., Cullen P.R., Morris P.J.
1979. Reversal of postoperative immunosuppression in man by vitamin A. *SURG. GYN. OBSTET.* 149:658.
- 70.- Collins J.P.
1977. The assessment of protein nutrition in surgical patient. M. Ch. THESIS. University College. Dublin.
- 71.- Collins J.P., MacCarthy I.D., Hill G.L.
1979. Assessment of protein nutrition in surgical patients - the value of anthropometrics. *AM. J. CLIN. NUTR.* 32:1527.
- 72.- Collins J.P., Oxby C.B., Hill G.L.
1980. Protein sparing therapy after major surgery - a contro-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- lled clinical trial of intravenous amino acids and intravenous hyperalimentation. LANCET 1:788.
- 73.- Cooper W.C., Good R.A., Mariani T.
1974. Effects of protein insufficiency on immune responsiveness. AM. J. CLIN. NUTR. 27:647.
- 74.- Coovadia H.M., Pavent M.A., Loening W.E.K., Wesley A.
1974. An evaluation of factors associated with the depression of immunity in malnutrition and in measles. AM. J. CLIN. NUTR. 27:665.
- 75.- Coovadia H.M., Soothill J.F.
1976. The effect of amino acid restricted diets on the clearance of I¹²⁵-labelled polyvinyl pyrrolidone in mice. CLIN. EXP. INMMUNOL. 23:562.
- 76.- Copeland E.M., McFayden B.V., Dudrick S.J.
1976. Effect of intravenous hyperalimentation on established delayed hypersensibility in the cancer patient. ANN. SURG. 184:60.
- 77.- Copeland E.M., Daly J.M., Guinn E., Dudrick S.J.
1976. Effects of protein nutrition on cell-mediated immunity. SURG. FORUM 27:340.
- 78.- Copeland E.M., Guinn E., Dudrick S.J.
1981. Nutrition and cancer: Interactions. ADV. SURG. ONCOL. 4.
- 79.- Copeland E.M.
1982. Intravenous hyperalimentation and chemotherapy: An update. J. P. E. N. 528:39.
- 80.- Corbel M.J., Wood W.A.
1975. The effect of ascorbic acid depletion on the immune response of the guinea pig to Brucella abortus strain 19 vaccine. J. BIOL. STAND. 3:167.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 81.- Corwin L.M., Shloss J.
1980. Influence of vitamin E on the mitogenic response of murine lymphoid cells. J. NUTR. 110:916.
- 82.- Costello R.L., Hedgecock L.W., Hamilton T.R.
1962. Alteration of resistance of the rat to tuberculosis when maintained on an atherogenic diet. J. EXP. MED. 116:835.
- 83.- Cowan M.J., Wara D.W., Packman S.
1979. Multiple biotin-dependent carboxylase deficiencies associated with defects in T-cell and B-cell immunity. LANCET 2:115.
- 84.- Cramer W., Drew A.H., Mottram J.C.
1921. On the function of the lymphocyte and lymphoid tissue in nutrition. LANCET 2:1202.
- 85.- Cunningham-Rundles C., Cunningham-Rundles S., Grafolo J.
1979. Increased T lymphocyte function and thymopoietin following zinc repletion in man. FED. PROC. 38:1222.
- 86.- Cuthbertson D.P.
1936. J. BIOCHEM. 24:1244.
- 87.- Cuthbertson D.P., Fell G.S., Smith C.M.
1972. Metabolism after injury. I. Effects of severity, nutrition and environmental temperature on protein, potassium and creatinine. BR. J. SURG. 59:925.
- 88.- Chalmers T.C.
1975. Effects of ascorbic acid on the common cold. An evaluation of the evidence. AM. J. MED. 58:532.
- 89.- Champault G., Patel J.C.
1979. Le risque infectieux en chirurgie digestive. CHIRURGIE 105:751.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 90.- Champault G., Fabre F., Patel J.C.
1980. Hyperalimentations des opérés digestifs: Influence sur l'état immunitaire et sur le pronostic. NOUV. PRESSE MED. 9(22):1559.
- 91.- Chandra R.K.
1972. Immunocompetence in undernutrition. J. PEDIATR. 81:1194.
- 92.- Chandra R.K.
1973. Reduced bactericidal capacity of polymorphs in iron deficiency. ARCH. DIS. CHILD. 48:864.
- 93.- Chandra R.K.
1974. Rossette-forming T-lymphocytes and cell mediated immunity in malnutrition. BR. MED. J. 3:608.
- 94.- Chandra R.K.
1975. Serum complement and immunoglobulin in malnutrition. ARCH. DIS. CHILD. 50:225.
- 95.- Chandra R.K., Saraya A.K.
1975. Impaired immunocompetence associated with iron deficiency. J. PEDIATR. 86:899.
- 96.- Chandra R.K., Au B., Woodford G., Hyam P.
1977. Iron status, immune response and susceptibility to infection. En: Iron metabolism pp. 249. Kies H. (ed). Amsterdam: Elsevier/Excerpta Medica North-Holland.
- 97.- Chandra R.K.
1977. Lymphocyte subpopulations in human malnutrition: Cytotoxic and suppressor cells. PEDIATRICS. 59:423.
- 98.- Chandra R.K.
1979. T and B lymphocyte subpopulations and leukocyte terminal deoxynucleotidyl-transferase in energy-protein undernutrition. ACTA PAEDIATR. SCAND. 68:1.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 99.- Chandra R.K., Au B.
1980. Single nutrient deficiency and cell-mediated immune responses. I. Zinc. AM. J. CLIN. NUTR. 33:736.
- 100.- Chandra R.K.
1980. Immunocompetence in nutritional assessment. AM. J. CLIN NUTR. 33:2694.
- 101.- Chandra R.K.
1980. Cell-mediated immunity in genetically obese (C57BL/6J ob/ob) mice. AM. J. CLIN. NUTR. 33:13.
- 102.- Chandra R.K., Gupla S., Singh H.
1982. Inducer and suppressor T cells subsets in protein-energy malnutrition: Analysis by monoclonal antibodies. NUTR. RES 2:21.
- 103.- Chandra R.K.
1983. Malnutrition. En: Primary and secondary immunodeficiency disorders. Chandra R.K. (ed). Churchill Livingstone.
- 104.- Chandra R.K.
1983. Nutrition, immunity and infection: Present knowledge and future directions. LANCET 1:688.
- 105.- Chapman H.A., Hibbs J.B.
1977. Modulation of macrophage tumoricidal capability by components of normal serum: A central role for lipid. SCIENCE 197:282.
- 106.- Chen S.S.
1978. Requirement of cholesterol for successful blastogenesis in mitogen-stimulated lymphocytes. FED. PROC. 37:377.
- 107.- Cheung W.Y.
1980. Calmodulin plays a pivotal role in cellular regulation SCIENCE 207:19.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 108.- Chevalier P.H., Aschkenasy A.
1977. Hematological and immunological effects of excess dietary leucine in the young rat. AM. J. CLIN. NUTR. 30:1645.
- 109.- Chretien J.H., Garagusi V.F.
1973. Correction of corticosteroid-induced defects of polymorphonuclear neutrophil function by ascorbic acid. J. RETICULOENDOTHEL. SOC. 14:280.
- 110.- Chvapil M., Stankova L., Zukoski C.
1977. Inhibition of some functions of polymorphonuclear leukocytes by in vitro zinc. J. LAB. CLIN. MED. 89:135.
- 111.- Dahl H., Degré M.
1976. The effect of ascorbic acid on production of human interferon and the antiviral activity in vitro. ACTA PATHOL. MICROBIOL. SCAND. 84B:280.
- 112.- Darip M.D., Sirisinha S., Lamb A.J.
1979. Effect of vitamin A deficiency on susceptibility of rats to *Angiostrongylus cantonensis*. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 161:600.
- 113.- Das K.C., Herbert V.
1978. The lymphocyte as a marker of past nutritional status: Persistence of abnormal lymphocyte deoxyuridine (dU) suppression test and chromosomes in patients with past deficiency of folate and vitamin B12. BR. J. HAEMATOL. 38:219.
- 114.- Davis S.D., Nelson T., Shepard T.H.,.
1970. Teratogenicity of vitamin B6 deficiency: Omphalocele, skeletal and neural defects, and splenic hypoplasia. SCIENCE 169:1329.
- 115.- Debes S.A., Kirksey A.
1979. Influence of dietary pyridoxine on selected immune ca-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- pacities of rat dams and pups. J. NUTR. 109:744.
- 116.- De Oca J., Sánchez L., Fakh A., Voltas J.
1982. Estado nutricional y stress. estudio experimental de la haptoglobina sérica y de las inmunoglobulinas. Bol. SENPE 6:87.
- 117.- De Oca J., Hernández J.L., Lera J.M., Goena I.
1982. Serum haptoglobin, alfa 1 antitrysin, alfa 1 glycoprotein and mucoproteins in patients with adenocarcinoma during pre and postoperative period. J. EXP. CLIN. CANCER RES. 1:133
- 118.- De Oca J., Herreros J., Voltas J., Casares J.
1983. Nutrition immunity and patient outcome after heart surgery. Abst. O. 8. V Congress ESPEN. Bruselas.
- 119.- De Oca J., Zornoza G., Chamorro A., Vicente F.
1984. Inmunidad y nutrición. Monografías de Nutrición Hospitalaria nº 10: Inmología y Nutrición artificial pg. 12. Jarpoyo Editores. Madrid-Barcelona.
- 120.- De Pascuale-Jardieu P., Fraker P.J.
1979. The role of corticosterone in the loss in immune function in the zinc-deficient A/J mouse. J. NUTR. 109:1847.
- 121.- De Pascuale-Jardieu P., Fraker P.J.
1980. Further characterization of the role of corticosterone in the loss of humoral immunity in zinc-deficient A/J mice as determined by adrenalectomy. J. IMMUNOL. 124:2650.
- 122.- De Rubertis F.R., Woeber K.A.
1973. Accelerated cellular uptake and metabolism of L-thyroxine during acute Salmonella typhimurium sepsis. J. CLIN. INVEST. 52:78.
- 123.- De Rubertis F.R.
1974. Deiodination of L-thyroxine in vitro by peripheral leu

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- kocytes from rhesus monkeys with bacterial sepsis. J. LAB. CLIN. MED. 83:902.
- 124.- Desowitz R.S., Barnwell J.W.
1980. Effect of selenium and dimethyl dioctadecyl ammonium bromide on the vaccine-induced immunity of Swiss-Webster mice against malaria (*Plasmodium berghei*). INFECT. IMMUN. 27:87.
- 125.- Dewey K., Nuzum F.
1914. The effect of cholesterol on phagocytosis. J. INFECT. DIS. 15:472.
- 126.- De Wille J.W., Fraker P.J., Romsos D.R.
1979. Effects of essential fatty acid deficiency, and various levels of dietary polyunsaturated fatty acids, on humoral immunity in mice. J. NUTR. 109:1018.
- 127.- Dianzani M.U., Torrielli M.V., Canuto R.A.
1976. The influence of enrichment with cholesterol on the phagocytic activity of rat macrophages. J. PATHOL. 118:193.
- 128.- Dieter M.P.
1971. Further studies on the relationship between vitamin C and thymic humoral factor. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 136:316
- 129.- Di Luzio N.R., Wooles W.R.
1964. Depression of phagocytic activity and immune response by methyl palmitate. AM. J. PHYSIOL. 206:939.
- 130.- Di Luzio N.R.
1972. Employment of lipids in the measurement and modification of cellular, humoral and immune responses. ADV. LIPID RES. 10:43.
- 131.- Dionigi R., Zonta A., Dominioni L., Ballabio A.
1976. Evaluation of immunocompetence in experimental animals during malnutrition and TPN. EUROP. SURG. RES. 8(suppl.1):10.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 132.- Dionigi R., Zonta A., Dominioni L., Gnes F.
1977. The effects of TPN on immuno depression due to malnutrii
tion. ANN. SURG. 185:467.
- 133.- Dobbelstein H., Körner W.F., Mempel W.
1974. Vitamin B6 deficiency in uremia and its implications
for the depression of immune responses. KIDNEY INT. 5:233.
- 134.- Dominioni L., Dionigi R., Jemos V., Bonomi E.
1983. Effects of malnutrition on the acute phase response of
plasma proteins in patients undergoing total gastrectomy.
CLIN. NUTR. 1:297.
- 135.- Douglas S.D., Schopfer K.
1976. In vitro studies of lymphocyte from children with kwasio
rkor. CLIN. IMMUNOL. IMMUNOPATHOL. 5:21.
- 136.- Douglas S.D., Schopfer K.
1977. The phagocyte in protein-calorie malnutrition- a review
En: Malnutrition and the Immune response pp. 231. Suskind R.
M. (ed). Raven. New York.
- 137.- Dreizen S.
1979. Nutrition and the immune response- a review. INT. J.
VIT. NUTR. RES. 49:220.
- 138.- Drexel H., Kellner K., Ley H.
1966. Does cysteine concentrate in malignant tumors ?. MUNCH
MED. WOCHENSCHR 108:2454.
- 139.- Durnin J.V.G.A., Womersley J.
1974. Body fat assessed from total body density and its estim
ation from skinfold thickness. Measurements on 481 men and
women aged from 16 to 72 years. BR. J. NUTR. 32:77.
- 140.- Edelman R., Suskind R., Olson R.E., Sirisinha S.
1973. Mechanisms of defective delayed cutaneous hypersensivit

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

vity in children with protein-calorie malnutrition. LANCET 1:506.

141.- Eilber F.R., Morton D.L.

1970. Impaired immunological reactivity and recurrence following cancer surgery. CANCER 25:362.

142.- Elin R.J., Wolff S.M.

1974. The role of iron in nonspecific resistance to infection induced by endotoxin. J. IMMUNOL. 112:737.

143.- Elin R.J.

1975. The effect of magnesium deficiency in mice on serum immunoglobulin concentrations and antibody plaque-forming cells. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 148:620.

144.- Ellis R.P., Vorhies M.W.

1976. Effect of supplemental dietary vitamin E on the serologic response of swine to an Escherichia coli bacterin. J. AM. VET. MED. ASSOC. 168:231.

145.- Elwyn D.H., Bryan-Brown C.W., Shoemaker W.C.

1975. Nutritional aspects of body water dislocations in postoperative and depleted patients. ANN. SURG. 182:76.

146.- Erickson K.L., McNeill C.J., Gershwin M.E., Ossmann J.B.

1980. Influence of dietary fat concentration and saturation on immune ontogeny in mice. J. NUTR. 110:1555.

147.- Faulk W.P., Demaeyer E.M., Davies A.J.S.

1974. Some effects of malnutrition on the immune response in man. AM. J. CLIN. NUTR. 27:638.

148.- Felsenfeld O., Gyr K.

1977. Polymorphonuclear leukocyte in protein deficiency. AM. J. CLIN. NUTR. 30:1393.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 149.- Ferguson A.C., Lawlov G.I., Neumann C., Stiehm E.R.
1975. Transient cellular immunodeficiencies in malnutrition. FED. PROC. 34:227.
- 150.- Fernandes G., Yunis E.J., Good R.A.
1976. Diet and immunity of NZB mice. J. IMMUNOL. 116:782.
- 151.- Fernandes G., Nair M., Onoe K.
1979. Impairment of cell-mediated immunity functions by dietary zinc deficiency in mice. PROC. NATL. ACAD. SCI. USA 76:457.
- 152.- Field E.J., Shenton B.K.
1974. Inhibition of lymphocyte response to stimulants by unsaturated fatty acids and prostaglandins. LANCET 2:725.
- 153.- Field E.J., Shenton B.K., Joyce G.
1974. Specific laboratory test for diagnosis of multiple sclerosis. BR. MED. J. 1:412.
- 154.- Fiser R.H., Rollins J.B., Beisel W.R.
1972. Decreased resistance against infectious canine hepatitis in dogs fed a high-fat ration. AM. J. VET. RES. 33:713.
- 155.- Fiser R.H., Denniston J.C., McGann V.G.
1973. Altered immune functions in hypercholesterolemic monkeys. INFECT. IMMUNO. 8:105.
- 156.- Fisher B., Axelrod A.E., Fisher E.R.
1958. The favorable effect of pyridoxine deficiency on skin homograft survival. SURG. 44:149.
- 157.- Fletcher J., Mather J., Lewis M.J., Whiting G.
1975. Mouth lesions in iron-deficient anemia: Relationship to Candida albicans in saliva and to impairment of lymphocyte transformation. J. INFECT. DIS. 131:44.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 158.- Fraker P.J., Haas S.M., Luecke R.W.
1977. Effect of zinc deficiency on the immune response of the young adult A/J mouse. J. NUTR. 107:1889.
- 159.- Fraker P.J., DePascuale-Jardieu P., Zwickl C.M.
1978. Regeneration of T-cell helper function in zinc-deficient adult mice. PROC. NATL. ACAD. SCI. USA 75:5660.
- 160.- Fraser R.C., Pavlovic S., Kurahara C.G.
1978. The effect of variations in vitamin C intake on the cellular immune response of guinea pigs. AM. J. CLIN. NUTR. 33:839.
- 161.- Freyre E.A., Chabes A., Poemape O.
1973. Abnormal rebuck skin-window response in kwashiorkor. J. PEDIATR. 82:523.
- 162.- Frost P., Hollander D., Chen J.
1977. Effect of polyunsaturated fatty acids on lymphoid cell survival in vitro. LANCET 2:410.
- 163.- Frost P., Chen J.C., Rabbani I.
1977. The effect of zinc deficiency on the immune response. En: Zinc metabolism: current aspects in health and disease pp. 143. Brewer G.J. & Prasad A.S. (eds). Alan R. Liss. N.Y.
- 164.- Frost P., Frost H., Hollander D.
1978. Non-effect of P.U.F.A. on thoracic-duct cell or lymph output in rats. LANCET 2:382.
- 165.- Gallagher K., Matarazzo W., Gray I.
1978. Trace metal modification of lymphocyte transformation in vitro. FED. PROC. 37:377.
- 166.- Gallego A., Hernández M., Rodríguez P., Balibrea C.
1987. Desnutrición y cirugía. Jarpyo Editores. Madrid.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 167.- Gallin J.I., Elin R.J., Hubert R.T.
1979. Efficacy of ascorbic acid in Chediak-Higashi syndrome (CHS): Studies in humans and mice. BLOOD 53:226.
- 168.- Ganguly R., Durieux M.F., Waldman R.H.
1976. Macrophage function in vitamin C-deficient guinea pigs AM. J. CLIN. NUTR. 29:762.
- 169.- García Sabrido J.L., Medina M.C., Quintans A.
1983. Perfil inmunológico en pacientes quirúrgicos. Tests in vivo e in vitro. CIR. ESP. vol XXXVII 5:353.
- 170.- Gautam S.C., Aikat B.K., Sihgel S.
1973. Immunological studies in protein malnutrition. 1. Humoral and cell-mediated immune response in protein deficient mice. INDIAN. J. MED. RES. 61:78.
- 171.- Geber W.F., Lefkowitz S.S., Hung C.Y.
1975. Effect of ascorbic acid, sodium salicylate, and caffeine on the serum interferon level in response to viral infection. PHARMACOL. 13:228.
- 172.- Gershoff S.N., Gill T.J., Simonian S.J., Steinberg A.I.
1968. Some effects of amino acid deficiencies on antibody formation in the rat. J. NUTR. 95:184.
- 173.- Gill T.J., Gershoff S.N.
1967. The effects of methionine and ethionine on antibody formation in primates. J. IMMUNOL. 99:883.
- 174.- Ginter E.
1980. What is truly the maximum body pool size of ascorbic acid in man ?. AM. J. CLIN. NUTR. 33:538.
- 175.- Glefhuysen J., Rosen E.V., Katz J., Ipp T.
1971. Impaired cellular immunity in kwashiorkor with improvement after therapy. BR. MED. J. 4:527.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 176.- Glick D., Hosoda S.
1965. Ascorbic acid in normal mast cells and macrophages and in neoplastic mast cells. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 119:52.
- 177.- Goetzl E.J., Wasserman S.I., Gigli I., Austen K.F.
1974. Enhancement of random migration and chemotactic response of human leukocytes by ascorbic acid. J. CLIN. INVEST. 53:813.
- 178.- Golden M.H.N., Jackson A.A., Golden B.E.
1977. Effect of zinc on thymus of recently malnourished children. LANCET 2:1057.
- 179.- Golden M.H.N., Golden B.E., Harland P.S.E.G.
1978. Zinc and immunocompetence in protein-energy malnutrition. LANCET 1:1226.
- 180.- Good R.A., Fernandes G., Yunis E., Cooper W.C.
1976. Nutritional deficiency, immunologic function and disease. AM. J. PATH. 84:599.
- 181.- Good R.A., West A., Fernandes G.
1980. Nutritional modulation of immune response. FED. PROC. 39:3098.
- 182.- Gray I.
1964. Effect of protein nutrition on leukocyte mobilization. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 116:414.
- 183.- Greendike R.M., Brierty R.E., Swisher S.N.
1964. In vitro studies on erythrophagocytosis. II. Effects of incubating leukocytes with selected cell metabolites. J. LAB. CLIN. MED. 63:1016.
- 184.- Griffith W.H., Wade N.J.
1939. Choline metabolism. The occurrence and prevention of hemorrhagic degeneration in young rats on a low choline diet.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- J. BIOL. CHEM. 131:567.
- 185.- Gross R.L., Reid J.V.O., Newberne P.M.
1975. Depressed cell-mediated immunity in megaloblastic anemia due to folic acid deficiency. AM. J. CLIN. NUTR. 28:225.
- 186.- Gross R.L., Osdin N., Fong L., Newberne P.M.
1979. Depressed immunological function in zinc-deprived rats as measured by mitogen response of spleen, thymus and peripheral blood. AM. J. CLIN. NUTR. 32:1260.
- 187.- Gross R.L., Newberne P.M.
1980. Role of nutrition in immunologic function. PHYSIOL. REV. 60:188.
- 188.- Hackett A.F., Yeung C.K., Hill G.L.
1979. Eating patterns in patients recovering from major surgery- study of voluntary food intake and energy balance. BR. J. SURG. 66:415.
- 189.- Haggard D.L., Stowe H.D., Conner G.H., Johnson D.W.
1980. Immunologic effects of experimental iodine toxicosis in young cattle. AM. J. VET. RES. 41:539.
- 190.- Haltalin K.C., Nelson J.D., Woodman E.B., Allen A.A.
1970. Fatal Shigella infection induced by folic acid deficiency in young guinea pigs. J. INFECT. DIS. 121:275.
- 191.- Hamilton P.D., Carey F.J., Fitch C.D.
1977. Reduced inflammatory response with vitamin E deficiency. CLIN. RES. 25:618A.
- 192.- Harbitz H.G., Oyen O.
1959. Postoperative nutrition. TIDSKRIFT FOR DEN NORSKE LAE-GEFORENING 21:1219.
- 193.- Harman D., Heidrick M.L., Eddy D.E.
1977. Free radical theory of aging: Effect of free-radical-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- reaction inhibitors on the immune response. J. AM. GERIATR. SOC. 25:400.
- 194.- Hart D.A.
1978. Effect of zinc chloride on hamster lymphoid cells: Mitogenicity and differential enhancement of lipopolysaccharide stimulation of lymphocytes. INFECT. IMMUN. 19:457.
- 195.- Hass G.M., McCreary P.A., Laing G.H., Galt R.M.
1980. Lymphoproliferative and immunologic aspects of magnesium deficiency. En: *Magnesium in health and disease* pp. 185. Cantin M. & Seelig M (eds). Spectrum. New York.
- 196.- Hawley H.P., Gordon G.B.
1976. The effects of long chain free fatty acids on human neutrophil function and structure. LAB. INVEST. 34:216.
- 197.- Hayward A.R., Harvey B.A.M., Leonard J.
1979. Delayed separation of the umbilical cord, widespread infections and defective neutrophil mobility. LANCET 1:1099.
- 198.- Hedgecock L.W.
1955. Effect of dietary fatty acids and protein intake on experimental tuberculosis. J. BACTERIOL. 70:415.
- 199.- Heiniger H.J., Brunner K.T., Cerottini J.C.
1978. Cholesterol is a critical cellular component for T-lymphocyte cytotoxicity. PROC. NATL. ACAD. SCI. USA 75:5683.
- 200.- Heinzerling R.H., Nockels C.F., Quarles C.L.
1974. Protection of chicks against E. coli infection by dietary supplementation with vitamin E. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 146:279.
- 201.- Heinzerling R.H., Tengerdy R.P., Wick L.L., Lueker D.C.
1974. Vitamin E protects mice against Diplococcus pneumoniae type I infection. INFECT. IMMUN. 10:1292.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 202.- Hensle T.W.W.
1978. Protein-sparing in cystectomy patients. J. UROL. 119:
:355.
- 203.- Hersh E.M., Whitecar J.P., McCredie K.B., Bodey G.P.
1971. Chemoterapy, immunocompetence, immunosuppression and
prognosis in acute leukemia. NEW ENG. J. MED. 285:1211.
- 204.- Hershko Ch., Karsai A., Eylon L., Izak G.
1970. The effect of chronic iron deficiency on some biochemi
cal functions of the human hemopoietic tissue. BLOOD 36:321.
- 205.- Hesso I.
1977. Energy and protein intake in elderly patients in an or
thopaedic surgical ward. ACTA CHIRUR. SCAND. 143:145.
- 206.- Hesso I., Wara P.
1978. Energy and protein consumption in patients with intes-
tinal resections during hospitalization. UGESKRIFT FOR LAEGER
140:1469.
- 207.- Heyworth B., Moore D.L., Brown J.
1975. Depression of lymphocyte response to phytohaemaggluti-
nin in the presence of plasma from children with acute pro-
tein-energy malnutrition. CLIN. EXP. IMMUNOL. 22:72.
- 208.- Hill G.L., Blackett R.L., Pickford I.R., Bradley J.A.
1977. Survey of protein nutrition in patients with inflamma-
tory bowel disease- a rational basis for nutritional therapy.
BRIT. J. SURG. 64:894.
- 209.- Hill G.L., Bradley J.A., Collins J.P., McCarthy J.
1977. Malnutrition in surgical patients. An unrecognised pro
blem. LANCET 1:687.
- 210.- Hill G.L., Bradley J.A., Collins J.P., McCarthy J.
1978. Fat-free body mass from skinfold thickness: A close re

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- relationship with total body nitrogen. BRIT. J. NUTR. 39:403.
- 211.- Hill C.H.
1979. Dietary influences on resistance to Salmonella infection in chicks. FED. PROC. 38:2129.
- 212.- Hill C.H.
1980. Influence of time of exposure to high levels of mineral on the susceptibility of chicks to Salmonella gallinarum. J. NUTR. 110:433.
- 213.- Hill G.L., Pickford I.R., Burkinshaw L.
1981. Malnutrition-risk factor in surgical sepsis. En: Infection in surgery-basic and clinical aspects. Watts J.M., McDonald P.J., O'Brien P.E. (eds). Churchill Livingstone. Edin.
- 214.- Hirata F., Axelrod J.
1980. Phospholipid methylation and biological signal transmission. SCIENCE 209:1082.
- 215.- Hodges R.E., Bean W.B., Ohlson M.A., Bleiler R.E.
1962. Factors affecting human response. III. Immunologic responses of men deficient in panthotenic acid. AM. J. CLIN. NUTR. 11:85.
- 216.- Hodges R.E., Bean W.B., Ohlson M.A., Bleiler R.E.
1962. Factors affecting human antibody response. IV. Pyridoxine deficiency. AM. J. CLIN. NUTR. 11:180.
- 217.- Hoffbrand A.V., Tripp E.
1972. Unbalanced deoxyribonucleotide synthesis caused by methotrexate. BRIT. MED. J. 2:140.
- 218.- Hoffbrand A.V., Ganeshaguru K., Tattersall M.H.N., Tripp E.
1974. Effect of iron deficiency on DNA synthesis. CLIN. SCI. MOL. MED. 46:12.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 219.- Holm I.
1978. Nutrición parenteral y radioterapia. En: Nutrición pa
renteral en Oncología pg. 10. Monografías de Nutrición Hospi
talaria. Laboratorio Kabifides.
- 220.- Hoover H.C., Ryan J.A., Anderson E.J., Fischer J.E.
1980. Nutritional benefit of immediate postoperative jejunal
feeding of an elemental diet. AM. J. SURG. 139:153.
- 221.- Hughes D., Caspary E.A., Wisniewski H.M.
1975. Immunosuppression by linoleic acid. LANCET 2:501.
- 222.- Hui D.Y., Berebitsky G.L., Harmony J.A.K.
1979. Mitogen-stimulated calcium ion accumulation by lympho-
cytes. Influence of plasma lipoproteins. J. BIOL. CHEM. 254:
:4666.
- 223.- Humphries G.M.K., McConnell H.M.
1979. potent immunosuppression by oxidized cholesterol. J.
IMMUNOL. 122:121.
- 224.- Hungerford G.F., Karson E.F.
1960. The eosinophilia of magnesium deficiency. BLOOD 16:1642
- 225.- Isaksson B., Edlund Y., Gelin L.E., Sölvell L.
1960. The value of protein- enriched diet in patients with
peptic ulcer. ACTA CHIRUR. SCAND. 118:418.
- 226.- Issell K.
1978. Protection against chemotherapy toxicity by I.V. hyper
alimentation. CANCER TREAT. REP. 62.
- 227.- Iwata T., Incefy G.S., Tanaka T.
1978. Low levels of serum thymic factor (FTS) in zinc defi-
cient A/Jax mice. FED. PROC. 37:1827.
- 228.- Jacobs A., Joynson D.H.M.
1974. Lymphocyte function and iron-deficiency anaemia. LANCET

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

2:844.

- 229.- Jaffé R.H., Levinson S.A.
1925. The influence of hypercholesterinaemia on experimental tuberculosis of the rabbit. AM. REV. TUBERC. 11:217.
- 230.- Jarvis J.H., Jacobs A.
1974. Morphological abnormalities in lymphocyte mitochondria associated with iron-deficiency anaemia. J. CLIN. PATHOL. 27:973.
- 231.- Jaurrieta E., Sitges-Serra A.
1978. Controles en alimentación parenteral. Valoración del estado de nutrición. En: Manual de Alimentación Parenteral pg. 147-156. Sitges-Creus A. (ed). Ediciones Toray. Barcelona.
- 232.- Jaurrieta E., Sitges-Serra A., Sánchez O.J.M., Sitges-Creus
1981. Desnutrición e inmunodepresión preoperatorias: Factores de riesgo en Cirugía mayor. estudio preliminar. CIRUG. ESP. vol. 35, 2:81.
- 233.- Jaurrieta E.
1983. Implicaciones de la desnutrición y la inmunodepresión en el enfermo quirúrgico. TESIS DOCTORAL. Barcelona.
- 234.- Jenkins W.M.M., MacFarlane T.W., Ferguson M.M., Mason D.K.
1977. Nutritional deficiency in oral candidosis. INT. J. ORAL SURG. 6:204.
- 235.- John - Miller
1984. Citados en: Reactantes de fase aguda: Fisiología y relación con el estado nutricional pg. 50. Monografías de Nutrición Parenteral y Enteral nº10 (Inmunología y Nutrición Artificial). Jarpyo Editores. Barcelona.
- 236.- Jones R.L., Cerami A., Peterson C.M.
1981. Host associated iron transfer factor- levels of bioac-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- tivity in transfusion siderosis. CLIN. RES. 29:388A.
- 237.- Jose D.G., Good R.A.
1973. Quantitative effects of nutritional essential aminoacid deficiency upon immune responses to tumor in mice. J. EXP. MED. 137:1.
- 238.- Jose D.G., Shelton M., Tauro G.P.
1975. Deficiency of immunological and phagocytic function in aboriginal children with protein-calorie malnutrition. MED. J. AUSTR. 62:699.
- 239.- Jourdan m.H.
1978. The nutritional status of patients in a surgical unit. PROC. NUTR. SOC. 37:2A.
- 240.- Joynson D.H.M., Jacobs A., Murray W.D., Dolby A.E.
1972. Dfect of cell-mediated immunity in patients with iron-deficiency anaemia. LANCET 2:1058.
- 241.- Jurin M., Tannock I.F.
1972. Influence of vitamin A on immunological response. IMMUN 23:283.
- 242.- Kalden J.R., Guthy E.A.,
1972. Prolonged skin allograft survival in vitamin C-deficient guinea pigs. EUR. SURG. RES. 4:114.
- 243.- Kammerling K., Foster K.J., Kawan S.J.
1978. Protein depletion and recovery from surgical operation. BRIT. J. SURG. 65:365.
- 244.- Kaplan S.S., Basford R.E.
1976. Effect of vitamin B12 and folic acid deficiencies on neutrophil functions. BLOOD 47:801.
- 245.- Kar S., Day A.J.
1978. Comparison and metabolism of lipid in macrophages from

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- normally fed and cholesterol-fed rabbits. EXP. MOL. PATHOL. 28:65.
- 246.- Katz M., Stiehm R.E.
1977. Host defecese in malnutrition. PEDIATRICS 59:490.
- 247.- Kaw J.L., Zaidi S.H.
1969. Effect of ascorbic acid on pulmonary silicosis of guinea pigs. ARCH. ENVIRON HEALTH 19:74.
- 248.- Keilmann A.A., Uberoi I.S., Chandra R.K., Mehra V.L.
1976. The effect of nutritional status on immune capacity and immune responses in preschool children in a rural community in India. BULL. WHO 54:477.
- 249.- Kelly J.P., Parker C.W.
1979. Effects of arachidonic acid and other unsaturated fatty acids on mitogenesis in human lymphocytes. J. IMMUNOL. 122:1556.
- 250.- Kenney M.A., Magee J.L., Piedad-Pascual F.
1970. Dietary amino acids and immune response in rats. J. NUTR. 100:1063.
- 251.- Kensch G.T., Urrutia J.J., Fernández R.
1977. Humoral and celular aspects of intracellular bacterial killing in guatemalan children with protein-calorie malnutrition. En: Malnutrition and the immune response. Suskind R.M. (ed). Raven Press. New York.
- 252.- Kensch G.T., Douglas S.D., Braden K.
1978. Macrophage antibacterial functions in experimental protein-calorie malnutrition. I. Description of the model, morphologic observations and macrophage surface IgG receptors. J. INFECT. DIS. 183:125.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 253.- Keusch G.T.
1980. The effects of malnutrition on host responses and the metabolic sequelae of infections. En: Infection in the abnormal host. Grieco M.H. (ed). Yorke Medical Books.
- 254.- Kinney J.M., Duke J.H., Long C.L.
1978. Tissue fuel and weight loss after injury. J. CLIN. PATHOL. suppl. 4:65.
- 255.- Klausner R.D., Bhalla D.K., Dragsten P.
1979. A model for immunoglobulin (Ig) capping based on inhibitory effects of free fatty acids (ffa). J. CELL. BIOL. 83:55a.
- 256.- Klebanoff S.J., Green W.L.
1973. Degradation of thyroid hormones by phagocytosing human leukocytes. J. CLIN. INVEST. 52:60.
- 257.- Klebanoff S.J.
1980. Oxygen metabolism and the toxic properties of phagocytes. ANN. INTERN. MED. 93:480.
- 258.- Klein J., Livnat S., Hauptfeld V., Jerabek L.
1974. Production of anti-H2-antibodies in thymectomized mice. EUR. J. IMMUNOL. 4:41.
- 259.- Klurfeld D.M., Allison M.J., Gerszten E., Dalton H.P.
1979. Alterations of host defenses paralleling cholesterol-induced atherogenesis. II. Immunologic studies of rabbits. J. MED. 10:49.
- 260.- Kochan I., Wasynczuk J., McCabe M.A.
1978. Effects of injected iron and siderophores on infections in normal and immune mice. INFECT. IMMUN. 22:560.
- 261.- Korchak H.M., Smolen J.E.
1981. The role of calcium movements in human neutrophil (PMN)

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- activation. FED. PROC. 40:753.
- 262.- Koros A.M.C., Axelrod A.E., Hamill E.C., South D.J.
1976. Immunoregulatory consequences of vitamin deficiencies on background plaque-forming cells in rats. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 152:322.
- 263.- Kos W.L., Loria R.M., Snodgrass M.J.
1979. Inhibition of host resistance by nutritional hypercholesteremia. INFECT. IMMUN. 26:658.
- 264.- Kraeuter S.L., Schwartz R.
1980. Blood and mast cells histamine levels in magnesium-deficient rats. J. NUTR. 110:851.
- 265.- Kramer T.R., Good R.A.
1975. Effects of protein insufficient diets on the ability of guinea pigs to produce antigen specific MIF. FED. PROC. 34:829.
- 266.- Kramer T.
1976. Ability of protein malnourished guinea pigs to produce MIF to low doses of antigen. FED. PROC. 35:588.
- 267.- Kramer T., Good R.A., Finstad J.
1977. Effects of protein malnutrition in guinea pigs on in vitro CMI. FED. PROC. 36:1218.
- 268.- Kramer T.R., Evans G.W., Highison B.W., Johnson E.C.
1981. Zinc requirement for ontogeny of PHA and Con-A responsive rat spleen lymphocytes. FED. PROC. 40:936.
- 269.- Krause L., Williams M., Broitman S.A.
1980. Relationship of diet high in lipid and cholesterol on immune function in rats given 1,2-dimethyl hydrazine (DMH). AM. J. CLIN. NUTR. 33:937.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 270.- Krishnan S., Bhuyan U.N., Talwar G.P., Ramalingaswami V.
1974. Effect of vitamin A and protein-calorie undernutrition on immune responses. IMMUNOL. 27:383.
- 271.- Krishnan S., Krishnan A.D., Mustafa A.S.
1976. Effect of vitamin A and undernutrition on the susceptibility of rodents to a malarial parasite Plasmodium berghei. J. NUTR. 106:784.
- 272.- Kulapongs P., Vithayasai V., Suskind R., Olson R.E.
1974. Cell-mediated immunity and phagocytosis and killing function in children with severe iron-deficiency anaemia. LANCET 2:689.
- 273.- Kulapongs P., Edelman R., Suskind R.M., Olson R.E.
1977. Defective local leukocyte mobilization in children with kwashiorkor. AM. J. CLIN. NUTR. 30:367.
- 274.- Kulapongs P., Suskind R.M., Vithayasai V., Olson R.E.
1977. In vitro cell-mediated immune responses in thai children with protein-calorie malnutrition. En: Malnutrition and the immune response pp.99. Suskind R.M. (ed). Raven. N.Y.
- 275.- Kumar M., Axelrod A.E.
1969. Circulating antibody formation in scorbutic guinea pigs J. NUTR. 98:41.
- 276.- Kumar M., Axelrod A.E.
1978. Cellular antibody synthesis in thiamin, riboflavin, biotin and folic acid-deficient rats. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 157:421.
- 277.- Kuvibidila S., Baliga B.S., Suskind R.M.
1981. Effect of iron deficiency on delayed cutaneous hypersensitivity. FED. PROC. 40:918.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 278.- Ladisch S., Poplack D., Holiman B., Blaese R.M.
1978. Inhibition of lymphocyte blastogenesis by Intralipid.
AM. J. CLIN. NUTR. 31:701.
- 279.- Law D.K., Dudrick S.J., Abdou N.I.
1973. Immunocompetence of patients with protein-calorie mal-
nutrition. The effects of nutritional repletion. ANN. INT.
MED. 79:545.
- 280.- Law D.K., Dudrick S.J., Abdou N.I.
1974. The effects of protein-calorie malnutrition on immune
competence of the surgical patients. SURG. 139:257.
- 281.- Law D.K., Dudrick S.J., Abdou N.I.
1974. The effect of dietary protein depletion on immunocompe-
tence. ANN. SURG. 179:168.
- 282.- Lawrence W.
1977. Nutritional consequences of surgical resection of the
gastrointestinal tract for cancer. CANCER RES. 37:2379.
- 283.- Lawson L.J.
1965. Parenteral nutrition in surgery. BRIT. J. SURG. 52:795.
- 284.- Lederer W.H., Kumar M., Axelrod A.E.
1975. Effects of pantothenic acid deficiency on cellular an-
tibody synthesis in rats. J. NUTR. 105:17.
- 285.- Lennard E.S., Bjornson A.B., Petering H.G., Alexander J.W.
1974. An immunologic and nutritional evaluation of burn neu-
trophil function. J. SURG. RES. 16:286.
- 286.- Leonard P.J., Mc William K.M.
1964. Cortisol binding in the serum in kwashiorkor. J. ENDOC.
29:273.
- 287.- Levine S., Sowinski R.
1980. Effect of essential fatty acid deficiency on experiment

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- tal allergic encephalomyelitis in rats. J. NUTR. 110:891.
- 288.- Levis W.R., Emden R.G.
1976. Enhancing effect of vitamin A on in vitro antigen stimulated lymphocyte proliferation. PROC. AM. ASSOC. CANCER RES. 17:112A.
- 289.- Likoff R.O., Mathias M.M., Nockels C.F., Tengerdy R.P.
1978. Vitamin E enhancement of immunity: Mediated by the prostaglandins ?. FED. PROC. 37:829.
- 290.- Loh H.S., Wilson C.W.M.
1971. Relationship between leukocyte and plasma ascorbic acid concentrations. BRIT. MED. J. 3:733.
- 291.- Ludovici P.P., Axelrod A.E.
1951. Circulating antibodies in vitamin-deficiency states. Pteroylglutamic acid, niacin-tryptophan, vitamin B12, A and D deficiencies. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 77:526.
- 292.- Ludovici P.P., Axelrod A.E.
1951. Relative effectiveness of pantothenic acid and panthenol in stimulating antibody response of pantothenic acid-deficient rat. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 77:530.
- 293.- Luecke R.W., Fraker P.J.
1979. The effect of varying dietary zinc levels on growth and antibody-mediated response in two strains of mice. J. NUTR. 109:1373.
- 294.- Luecke R.W., Fraker P.J.
1981. The effect of postnatal zinc deprivation on the antibody mediated response of the young rat. FED. PROC. 40:918.
- 295.- Lukasewycz O.A., Prohaska J.R.
1981. Dietary copper deficiency suppresses the immune response of C58 mice. FED. PROC. 40:918.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 296.- Machlin L.
1978. Vitamin E and prostaglandins (PG). En: Tocopherol, oxygen and biomembranes pp. 179. De Duve C. & Hayaishi O. (eds). Elsevier/North-Holland Biomedical Press. Amsterdam.
- 297.- Madjid B., Sirisinha S., Lamb A.J.
1978. The effect of vitamin A and protein deficiency on complement levels in rats. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 158:92.
- 298.- Malave I., Layrisse M.
1976. Immune response in malnutrition differential effect of dietary protein restriction on the IgM and IgG response to alloantigens. CELL. IMMUNOL. 21:337.
- 299.- Manners J.M.
1974. Nutrition after cardiac surgery. ANAESTH. 29:675.
- 300.- Manzella J.P., Roberts N.J.
1979. Human macrophage and lymphocyte responses to mitogen stimulation after exposure to Influenza virus, ascorbic acid and hyperthermia. J. IMMUNOL. 123:1940.
- 301.- Masawe A.E.J., Muindi J.M., Swai G.B.R.
1974. Infections in iron deficiency and other types of anaemia in the tropics. LANCET 2:314.
- 302.- Mathews J.D., MacKay I.R., Whitingham S., Malcolm L.
1972. Protein supplementation and enhanced antibody-producing capacity in New Guinean school children. LANCET 2:675.
- 303.- McCall C.E., DeChatelet L.R., Cooper M.R., Ashburn P.
1971. The effects of ascorbic acid on bactericidal mechanism of neutrophils. J. INFECT. DIS. 124:194.
- 304.- McCord J.M., Fridovich I.
1978. The biology and pathology of oxygen radicals. ANN. INT. MED. 89:122.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 305.- McCoy J.H., Kenney M.A.
1975. Depressed immune response in the magnesium-deficient rat. J. NUTR. 105:791.
- 306.- McCreary P.A., Battifora H.A., Hahnemam B.M.
1967. Leukocytosis, bone marrow hyperplasia and leukemia in chronic magnesium deficiency in the rat. BLOOD 29:683.
- 307.- McCreary P., Laing G., Hass G.
1973. Susceptibility of normal and magnesium-deficient rats to weekly subtumorigenic doses of liver lymphoma cells. AM. J. PATHOL. 70:89a.
- 308.- McCuish A.C., Urbaniak S.J., Goldstone A.H., Irvine W.J.
1974. PHA responsiveness and subpopulations of circulating lymphocytes in pernicious anemia. BLOOD 44:849.
- 309.- McDougall L.G., Anderson R., McNab G.M., Katz J.
1975. The immune response in iron-deficient children: Impaired cellular defense mechanism with altered humoral component J. PEDIATR. 86:833.
- 310.- McFarlane H., Reddy K., Adcock H., Adeshina A.
1970. Immunity transferrin and survival in kwashiorkor. BRIT. MED. J. 4:268.
- 311.- McFarlane H., Hamid J.
1971. Cell-mediated immunity in protein-calorie malnutrition. LANCET 2:1146.
- 312.- McFarlane H., Hamid J.
1973. Cell-mediated immune response in malnutrition. CLIN. EXP. IMMUNOL. 13:153.
- 313.- McHugh M.I., Wilkinson R., Elliot R.W.
1977. Immunosuppression with polyunsaturated fatty acids in renal transplantation. TRANSPLANT. 24:263.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 314.- McMurray D.N., Rey V.W., Lasazza L.J., Watson R.R.
1975. Influence of malnutrition on secretory immunity children. AM. J. CLIN. NUTR. 28:89.
- 315.- McMurray D.N., Yetley E.A.
1981. Effect of protein, calorie and zinc deficiencies on responses to BCG vaccine. FED. PROC. 40:918.
- 316.- Meade C.J., Mertin J.
1976. The mechanisms of immunoinhibition by arachidonic and linoleic acid: Effects on the lymphoid and reticuloendothelial systems. INT. ARCH. ALLERGY APPL. IMMUNOL. 51:2.
- 317.- Meade C.J.
1979. How arachidonic acid depresses thymic weight. INT. ARCH. ALLERGY APPL. IMMUNOL. 59:432.
- 318.- Meakins J.L., Pietsch J.B., Bubenick O.
1977. Delayed hypersensitivity. Indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. ANN. SURG. 186:241.
- 319.- Meakins J.L., Christou N.V., Shizgal H.M., McLean L.D.
1979. Therapeutic approaches to anergy in surgical patients. ANN. SURG. 190:286.
- 320.- Mertin J., Hughes D., Shenton B.K., Dickinson J.P.
1974. In vitro inhibition by unsaturated fatty acids of the PPD and PHA induced lymphocyte response. KLIN. WOCHENSCHR. 52:248.
- 321.- Mertin J., Hunt R.
1976. Influence of polyunsaturated fatty acids on survival of skin allografts and tumor incidence in mice. PROC. NATL. ACAD. SCI. USA 73:928.
- 322.- Mertin J.
1976. Effect of polyunsaturated fatty acids on skin allograft

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- and primary and secondary cytotoxic response in mice. TRANS. 21:1.
- 323.- Mertin J., Meade C.J., Hunt R., Sheena J.
1977. Importance of the spleen for the immunoinhibitory action of linoleic acid in mice. INT. ARCH. ALLERGY APPL. IMMUN. 53:469.
- 324.- Milanino R., Conforti A., Fracasso M.E.
1979. Concerning the role of endogenous copper in the acute inflammatory process. AGENTS ACTION 9:581.
- 325.- Miller E.R., Ullrey D.E., Vincent B.H., Hoefler J.A.
1963. Deficiencies of magnesium and vitamin D and antibody production and hematology of the baby pig. J. ANIM. SCI. 22: 1127.
- 326.- Miller T.E.
1969. Killing and lysis of gram-negative bacteria through the synergistic effect of hydrogen peroxide, ascorbic acid and lysosome. J. BACTERIOL. 98:949.
- 327.- Mobarhan S., Maiani G., Ferro-Luzi A.
1987. Determinants of nutritional status in hospital patients in Italy. J.P.E.N. 11:122s.
- 328.- Mohanram M., Reddy V., Mishra S.
1974. Lysozyme activity in plasma and leucocytes in malnourished children. BR. J. NUTR. 32:313.
- 329.- Montgomery D.W., Chvapil M., Zukoski C.F.
1979. Effects of zinc chloride on guinea pig complement component activity in vitro: Concentration-dependent inhibition and enhancement. INFECT. IMMUN. 23:424.
- 330.- Mortensen R.F.A., Osmand A.P., Gewurz H.
1975. Effects of C-reactive-protein on the lymphoid system.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- Binding to thymus dependent lymphocytes and alteration of their functions. J. EXP. MED. 141:821.
- 331.- Mueller P.S., Kies M.W., Alvord E.C., Shaw C.M.
1962. Prevention of experimental allergic encephalomyelitis (EAE) by vitamin C deprivation. J. EXP. MED. 115:329.
- 332.- Mugerwa J.W.
1971. The lymphoreticular system in kwashiorkor. J. PATHOL. 105:105.
- 333.- Mulhern S.A., Morris V.C., Vessey A.R., Levander O.A.
1981. Influence of selenium and chow diets on immune function in first and second generation mice. FED. PROC. 1;40:935.
- 334.- Mullen J.L., Gertner M.H., Buzby G.P., Goodhart G.L.
1979. Implications of malnutrition in the surgical patients. ARCH. SURG. 114:121.
- 335.- Mullen J.L., Buzby G.P., Waldman M.T., Gertner M.H.
1979. Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. SURG. FORUM 30:80.
- 336.- Mullen J.L., Buzby G.P., Matthews D.C.
1980. Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. ANN. SURG. 192:209.
- 337.- Muller H.W.
1982. Preoperative parenteral feeding in patients with gastro intestinal carcinoma. LANCET 1:68.
- 338.- Munson D., Franco D., Arbeter A., Velez H.
1974. Serum levels of immunoglobulins, cell-mediated immunity and phagocytosis in protein-calorie malnutrition. AM. J. CLIN. NUTR. 27:625.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 339.- Murphy B.L., Krushak D.H., Maynard J.E., Bradley D.W.
1974. Ascorbic acid (vitamin C) and its effects on Parainfluenza type III virus infection in cotton-topped marmosets. LAB. ANIM. SCI. 24:229.
- 340.- Murray M.J., Murray A.B., Murray N.J., Murray M.B.
1975. Refeeding-malaria and hyperferraemia. LANCET 1:653.
- 341.- Murray M.J., Murray A.B.
1978. Adverse effect of iron repletion on infection. AM. J. CLIN. NUTR. 31:700.
- 342.- Murray M.J., Murray A.B., Murray M.B., Murray C.J.
1978. The adverse effect of iron repletion on the course of certain infections. BRIT. MED. J. 2:1113.
- 343.- Nalder B.N., Mahoney A.W., Ramakrishnan R., Hendricks D.G.
1972. Sensivity of the immunological response to the nutritional status of rats. J. NUTR. 102:535.
- 344.- Nauss K.M., Mark D.A., Suskind R.M.
1979. The effect of vitamin A deficiency on the in vitro cellular immune response of rats. J. NUTR. 109:1815.
- 345.- Nelson J.D., Haltalin K.C.
1972. Effect of neonatal folic acid deprivation on later growth and susceptibility to Shigella infection in the guinea pig. AM. J. CLIN. NUTR. 25:992.
- 346.- Neumann C.G., Lawlor G.J., Stiehm E.R., Swenseid M.E.
1975. Immunologic responses in malnourished children. AM. J. CLIN. NUTR. 28:89.
- 347.- Neumann C.G.
1977. Nonspecific host factors and infection in malnutrition. En: Malnutrition and the Immune response pp. 355. Suskind M. (ed). Raven. New York.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 348.- Newberne P.M.
1966. Overnutrition on resistance of dogs to distemper virus.
FED. PROC. 25:1701.
- 349.- Newberne P.M., Hunt C.E., Young V.R.
1968. The role of diet and the reticuloendothelial system in
the response of rats to Salmonella typhimurium infection.
BRIT. J. EXP. PATHOL. 49:448.
- 350.- Newberne P.M., Gibhardt B.M.
1974. Nutrition and immunological responsiveness. T-cell func-
tion in the offspring of lipotrope- and protein- deficient rat
IMMUNOL. 26:489.
- 351.- Newberne P.M., Suphakarn V.
1977. Preventive role of vitamin A in colon carcinogenesis in
rats. CANCER 40:2553.
- 352.- Newmann C.G., Lawlor G.J., Stiehm E.R.
1975. Immunologic responses in malnourished children. AM. J.
CLIN. NUTR. 28:89.
- 353.- Newmann C.G., Stiehm E.R., Swendseid M.
1977. Complement levels in ghanian children with protein-ca-
lorie malnutrition. En: Malnutrition and the Immune response
pp. 333. Suskind R.M. (ed). Raven. New York.
- 354.- Nockels C.F.
1979. Protective effects of supplemental vitamin E against
infection. FED. PROC. 38:2134.
- 355.- Noguchi T., Cantor A.H., Scott M.L.
1973. Mode of action of selenium and vitamin E in prevention
of exudative diathesis in chicks. J. NUTR. 103:1502.
- 356.- Nordenström J., Jarstrand C., Wiernik A.
1979. Decreased chemotactic and random migration of leukocy-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- tes during Intralipid infusion. AM. J. CLIN. NUTR. 32:2416.
- 357.- O'Brien D.
1979. Relationship between iron status and incidence of infection in infancy. En: Pediatric nutrition handbook. Evanston I.L. (ed). American Academic of Pediatrics.
- 358.- Offner H., Clausen J.
1974. Inhibition of lymphocyte response to stimulants induced by unsaturated fatty acids and prostaglandins. LANCET 2:400.
- 359.- Olson J.A.
1972. The biological role of vitamin A in maintaining epithelial tissues. ISR. J. MED. SCI. 8:1170.
- 360.- Omole T.A., Onawunmi O.A.
1979. Effect of copper on growth and serum constituents of immunized and non-immunized rabbits infected with Trypanosoma brucei. ANN. PARASITOL. (Paris). 54:495.
- 361.- Oski F.A.
1980. Vitamin E - a radical defense. N. ENG. J. MED. 303:454.
- 362.- Ota D., Copeland E., Corriere J., Richie E.
1977. Effects of Intralipid on lymphocyte transformation. FED. PROC. 36:1218.
- 363.- Ota D.M., Copeland E.M., Dudrick S.J.
1977. The in vitro effects of neutral triglycerides on lymphocyte transformation. J.P.E.N. 1:22A.
- 364.- Panda B., Combs G.F.
1963. Impaired antibody production in chicks fed diets low in vitamin A, pantothenic acid and riboflavin. PROC. SOC. EXP BIOL. MED. 113:530.
- 365.- Patrick J., Golden B.E., Golden M.H.N.
1980. Leucocyte sodium transport and dietary zinc in protein

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

energy malnutrition. AM. J. CLIN. NUTR. 33:617.

366.- Pauling L.

1970. Vitamin C and the common cold. Freeman and Company. San Francisco.

367.- Pekarek R.S., Sandstead H.H., Jacob R.A., Barcome D.F.

1979. Abnormal cellular immune responses during acquired zinc deficiency. AM. J. CLIN. NUTR. 32:1466.

368.- Perla D., Marmorston J.

1941. Natural resistance and clinical medicine. pp. 855. Little Brown and Company. Boston.

369.- Petro T.M., Bhattacharjee J.K.

1981. Effect of dietary essential aminoacid limitations upon the susceptibility to Salmonella typhimurium and the effect upon humoral and cellular immune responses in mice. INFECT. IMMUN. 32:251.

370.- Philips I., Wharton B.

1968. Acute bactericidal infection in kwashiorkor and marasmus. BRIT. MED. J. 1:407.

371.- Pietsch J.B., Meakins J.L., McLean L.D.

1977. The delayed hypersensitivity response: Application in clinical surgery. SURG. 82:349.

372.- Pletsityi D.F., Fomina V.G.

1974. Effect of excessive doses of vitamin C on some mechanisms of natural immunity. BULL. EXP. BIOL. MED. 77:653.

373.- Porter E.K., Karle J.A., Shrift A.

1979. Uptake of selenium-75 by human lymphocytes in vitro. J. NUTR. 109:1901.

374.- Prasad J.S.

1980. Effect of vitamin E supplementation on leukocyte func-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- tion. AM. J. CLIN. NUTR. 33:606.
- 375.- Price P., Bell R.G.
1976. The effects of nutritional rehabilitation on antibody production in protein-deficient mice. IMMUNOL. 31:953.
- 376.- Price P., Bell R.G.
1977. The response of protein-deficient mice to tetanus toxo. IMMUNOL. 32:65.
- 377.- Prinz W., Bortz R., Bregin B., Hersch M.
1977. The effect of ascorbic acid supplementation on some parameters of the human immunological defense system. INT. J. VITAM. NUTR. RES. 47:248.
- 378.- Pruzansky J., Axelrod A.E.
1955. Antibody production to diphtheria toxoid in vitamin deficiency states. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 89:323.
- 379.- Pullan J.M.
1959. Massive intestinal resections. PROC. ROYAL SOC. MED. 52:31.
- 380.- Purtilo D.T., Connor D.M.
1975. Fatal infections in protein-calorie malnourished children with thymolymphatic atrophy. ARCH. DIS. CHILD. 50:149.
- 381.- Rabinovitch M., Destefano M.J.
1973. Macrophage spreading in vitro. II. Manganese and other metals as inducers or as co-factors for induced spreading. CELL. EXP. RES. 79:423.
- 382.- Randall H.T.
1971. Surgical nutrition: Parenteral and oral. En: Manual of preoperative and postoperative care pp. 75. Kinney J.M. (ed). Saunders. Philadelphia.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 383.- Ratnakar K.S., Mathur M., Ramaling-Aswami V., Deo M.E.
1972. Phagocytic function of RES in protein deficiency- a study in rhesus monkeys using P32 labelled E. coli. J. NUTR. 102:1233.
- 384.- Reddy V., Spikanita S.G.
1964. Antibody response in kwashiorkor. IND. J. MED. RES. 52:1154.
- 385.- Reynolds J.A., Harrington D.G., Crabbs C.L.
1980. Adjuvant activity of a novel metabolizable lipid emulsion with inactivated viral vaccines. INFECT. IMMUN. 28:937.
- 386.- Ring J., Seifert J., Mertin J., Brendel W.
1974. Prolongation of skin allografts in rats by treatment with linoleic acid. LANCET 2:1331.
- 387.- Robertson J.S., Hsia Y.E., Scully K.J.
1976. Defective leukocyte metabolism in human cobalamin deficiency: Impaired propionate oxidation and serine biosynthesis reversible by cyanocobalamin therapy. J. LAB. CLIN. MED. 87:89.
- 388.- Robson L.C., Schwartz M.R.
1975. Vitamin B6 deficiency and the lymphoid system. II. Effects of vitamin B6 in utero on the immunological competence of the offspring. CELL. IMMUNOL. 16:145.
- 389.- Rodday P., Bennett M., Vitale J.J.
1976. Delayed erythropoiesis in irradiated rats grafted with syngeneic marrow: Effects of cytotoxic drugs and iron-deficiency anemia. BLOOD 48:435.
- 390.- Roman-Franco A.A., Santiago-Delpin E.A.
1977. The immunoregulatory role of cholesterol and other lipids: A hypothesis. MED. HYPOTHESES 3:235.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 391.- Rosen E., Glefhuysen J., Ipp T.
1971. Immunoglobulin levels in protein-calorie malnutrition.
S. AFR. MED. J. 45:980.
- 392.- Rothenbacher H., Sherman A.R.
1980. Target organ pathology in iron-deficient suckling rats.
J. NUTR. 110:1648.
- 393.- Sánchez L., De Oca J., Muñoz M., Zozaya J.M.
1983. Niveles plasmáticos de C3 durante la desnutrición y el
stress inflamatorio. Estudio experimental en la rata. N. ARCH
FAC. MED. 41:351.
- 394.- Sandler J.A., Gallin J.I., Vaughan M.
1975. Effects of serotonin, carbamylcholine and ascorbic acid
on leukocyte cyclic GMP and chemotaxis. J. CELL. BIOL. 67:480
- 395.- Sandstead H.H.
1980. Trace elements in uremia and hemodialysis. AM. J. CLIN.
NUTR. 33:1501.
- 396.- Sawitsky B., Kanter R., Sawitsky A.
1976. Lymphocyte response to phytomitogens in iron deficiency
AM. J. MED. SCI. 272:153.
- 397.- Schneider R.E., Vitein F.E.
1972. Morphological aspects of the duodeno-jejunal mucosa in
protein-calorie malnourished children during recovery. AM. J.
CLIN. NUTR. 25:1092.
- 398.- Schole J., Harisch G., Sallmann H.P., Belastrung W.
1978. Belastrung, Ernährung und Resistenz. *Forschr Tierphy-
siol Tierernaehr suppl.* 9. Verlag Paul Parey. Hamburg.
- 399.- Schopfer K., Douglas S.D.
1976. Neutrophil function in children with kwashiorkor. J.
LAB. CLIN. MED. 88:450.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 400.- Schopfer K., Douglas S.D.
1976. In vitro studies of lymphocytes from children with kwashiorkor. CLIN. IMMUNOL. IMMUNOPATH. 5:21.
- 401.- Selivonchick D.P., Johnston P.V.
1975. Fat deficiency in rats during development of the central nervous system and susceptibility to experimental allergic encephalomyelitis. J. NUTR. 105:288.
- 402.- Sellmeyer E., Bhattay E., Truswell A.S., Meyers O.L.
1972. Lymphocyte transformation in malnourished children. ARCH. DIS. CHILD. 47:429.
- 403.- Seltzer M.H., Bastidas J.A., Cooper D.M., Engler P.
1979. Instant nutritional assessment. J. P. E. N. 3:157.
- 404.- Selvaraj R.J., Bhat K.S.
1972. Metabolic and bactericidal activities of leukocytes in protein-calorie malnutrition. AM. J. CLIN. NUTR. 25:166.
- 405.- Sheffy B.E., Schultz R.D.
1979. Influence of vitamin E and selenium on immune response mechanisms. FED. PROC. 38:2139.
- 406.- Shilotri P.G.
1977. Glycolytic, hexose monophosphate shunt and bactericidal activities of leukocytes in ascorbic acid deficient guinea pigs. J. NUTR. 107:1507.
- 407.- Shilotri P.G., Bhat K.S.
1977. Effect of mega doses of vitamin C on bactericidal activity of leukocytes. AM. J. CLIN. NUTR. 30:1077.
- 408.- Shope R.E.
1928. The influence of cholesterol on experimental tuberculosis. J. EXP. MED. 48:321.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 409.- Shousha S., Kamel K.
1972. Nitroblue tetrazolium test in children with kwashiorkor with a comment on the use of latex particles in the test. J. CLIN. PATHOL. 25:494.
- 410.- Siegel B.V.
1975. Enhancement of interferon production by poly(rI).poly(rC) in mouse cell cultures by ascorbic acid. NATURE 254:431.
- 411.- Siegel B.V., Morton J.I.
1977. Vitamin C, interferon and the immune response. INT. J. VITAM. NUTR. RES. 16(suppl):245.
- 412.- Siegel B.V., Morton J.I.
1977. Vitamin C and the immune response. EXPERIENTIA 33:393.
- 413.- Simon J.A.
1845. Physiological assay on the thymus gland. Renshaw H.(ed) London.
- 414.- Sinha D.P., Bang F.B.
1976. Protein and calorie malnutrition, cell-mediated immunity and BCG vaccination in children from rural west Bengal. LANCET 2:531.
- 415.- Sirisinha S., Edelman R., Suskind C., Charupatana C.
1973. Complement and C3 proactivator levels in protein-calorie malnutrition. LANCET 1:1016.
- 416.- Sirisinha S., Suskind R., Edelman R.
1975. Secretory and serum IgA in children with protein-calorie malnutrition. PEDIATRIC 55:166.
- 417.- Sitges Serra A.
1986. Alimentación Parenteral. Bases metabólicas y técnicas pg. 7. Sitges Serra A. (ed). Salvat editores. Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 418.- Smale J.M.
1981. The efficacy of nutritional assessment and support in cancer surgery. *CANCER* 47.
- 419.- Smith W.B., Shohet S.B., Zagajeski E., Lubin B.H.
1975. Alteration in human granulocyte function after in vitro incubation with L-ascorbic acid. *ANN. ACAD. SCI. N.Y.* 258:329
- 420.- Smith A.D., Tsang W.M., Weyman C., Belin J.
1976. Immunosuppression by fatty acids. *LANCET* 2:254.
- 421.- Smith N.J., Khadrovi S., López V., Hamza B.
1977. Cellular immune response in tunisian children with severe infantile malnutrition. En: *Malnutrition and the Immune response* pp. 105. Suskind R.M. (ed). Raven. New York.
- 422.- Smythe P.M., Brereton-Stiles G.G., Grace H.J., Mafoyane A.
1971. Thymolymphatic deficiency and depression of cell-mediated immunity in protein-calorie malnutrition. *LANCET* 2:939.
- 423.- Solem G., Olesen E.S., Amstrup E.
1963. Præ- og postoperativ indtagelse af protein og kalorier ved ventrikel- og colon-resektion. *NORDISK MED.* 70:1103.
- 424.- Solomon M.J., Smith M.F., Dow J.B., Bistrrian B.R.
1978. Optimal nutritional support in surgery for bladder cancer: Preservation of visceral protein by aminoacid infusions. *J. UROL.* 119:350.
- 425.- Sousa M.A.B.
1973. En: *Contemporary topics in immunobiology*. Davies A.J.S. & Carter R.L. (eds). Plenum Press. New York.
- 426.- Spallholz J.E., Martin J.L., Gerlach M.L., Heinzerling R.H.
1975. Injectable selenium: Effect on the primary immune response of mice. *PROC. SOC. EXP. BIOL. MED.* 148:37.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 427.- Spanier A.H., Pietsch J.B., Meakins J.L., McLean L.D.
1976. The relationship between immune competence and nutrition. *SURG. FORUM* 27:332.
- 428.- Srikantia S.G., Siva Prasad J., Bhaskaram C., Krishnamachari
1976. Anaemia and immune response. *LANCET* 1:1307.
- 429.- Stankova L., Gerhardt N.B., Nagel L., Bigley R.H.
1975. Ascorbate and phagocyte function. *INFECT. IMMUN.* 12:252
- 430.- Steen B., Bruce A., Isaksson B., Lewin T.
1977. Body composition in 70-year old males and females in Gothenburg, Sweden. A population study. *ACT. MED. SCAND.* 611:87.
- 431.- Steffe W.P.
1980. Malnutrition in hospitalized patients. *J. A. M. A.* 244:2630.
- 432.- Stinebring W.R., Trakatellis A.C., Axelrod A.E.
1963. Studies on systemic reactivity to purified protein derivative (PPD) and endotoxin. II. Systemic reactivity to endotoxin in pyridoxine-deficient guinea pigs and its relationship to systemic reactivity to PPD. *J. IMMUNOL.* 91:46.
- 433.- Stoerk H.C., Zucker T.F.
1944. Nutritional effects on the development and atrophy of the thymus. *PROC. SOC. EXP. BIOL. MED.* 56:151.
- 434.- Stoerk H.C., Eisen H.N., John H.M.
1947. Impairment of antibody response in pyridoxine-deficient rats. *J. EXP. MED.* 85:365.
- 435.- Stossel T.P.
1973. Quantitative studies on phagocytosis. Kinetic effects of cations and heat-labile opsonin. *J. CELL. BIOL.* 58:346.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 436.- Strauss R.G.
1978. Iron deficiency, infections and immune function: A re-assessment. AM. J. CLIN. NUTR. 31:660.
- 437.- Strunk R.C., Payne C.M., Nagle R.B., Knuke K.
1979. Alteration of the structure and function of guinea pig peritoneal macrophages by a soybean oil emulsion. AM. J. PATH 96:753.
- 438.- Stuart A.E., Biozzi G., Stiffel C.
1960. The stimulation and depression of reticuloendothelial phagocytic function by simple lipids. BRIT. J. EXP. PATHOL. 41:599.
- 439.- Studley H.O.
1936. Percentage of weight loss. A basic indicates of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. J. A. M. A. 106:458.
- 440.- Sullivan J.L., Ochs H.D.
1978. Copper deficiency and the immune system. LANCET 2:686.
- 441.- Suskind R.M., Kulapongs P., Vithayasai V., Olson R.E.
1977. Iron deficiency anaemia and the immune response. En: Malnutrition and the Immune response pp. 387. Suskind R.M. (ed). Raven Press. New York.
- 442.- Tai C., McGuigan J.E.
1969. Immunologic studies in pernicious anemia. BLOOD 34:63.
- 443.- Tanaka I., Fernandes G., Tsao C.
1978. Effects of zinc deficiency on lymphoid tissues and on immune functions of A/Jax mice. FED. PROC. 37:931.
- 444.- Tengerdy R.P., Heinzerling R.H., Mathias M.M.
1978. Effect of vitamin E on disease resistance and immune responses. En: Tocopherol, oxygen and biomembranes pp. 191.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- de Duve C. & Hayaishi O. (eds). Elsevier/North-Holland Biomedical Press. Amsterdam.
- 445.- Thomas W.R., Holt P.G.
1978. Vitamin C and immunity: An assessment of the evidence. CLIN. EXP. IMMUNOL. 32:370.
- 446.- Tonkin C.H., Brostoff J.
1978. Do fatty acids exert a specific effect on human lymphocyte transformation in vitro ?. INT. ARCH. ALLERGY APPL. IMMUNOL. 57:171.
- 447.- Trakatellis A.C., Stinebring W.R., Axelrod A.E.
1963. Studies on systemic reactivity to purified protein derivative (PPD) and endotoxin. I. Systemic reactivity to PPD in pyridoxine-deficient guinea pigs. J. IMMUNOL. 91:39.
- 448.- Trakatellis A.C., Axelrod A.E.
1969. Effect of pyridoxine deficiency on the induction of immune tolerance in mice. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 132:46.
- 449.- Turk J.L.
1967. Cytology of the induction of hypersensitivity. BRIT. MED. BULL. 23:3.
- 450.- Uhr J.W., Weissmann G., Thomas L.
1963. Acute hypervitaminosis A in guinea pigs. II. Effects on delayed-type hypersensitivity. PROC. SOC. EXP. BIOL. MED. 112:287.
- 451.- Uldall P.R., Wilkinson R., McHugh M.I.
1975. Linoleic acid and transplantation. LANCET 2:128.
- 452.- Utermohlen V., Sierra J., Smith R.
1980. Effects of fatty acids on lymphocyte agglutination in vitro and in vivo. FED. PROC. 39:675.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 453.- Vallee B.L., Wacher W.E.C., Bartholomay A.F.
1956. Zinc metabolism in hepatic disfunction. Serum zinc concentrations in Laennec's cirrhosis and their validation by sequential analysis. N. ENG. J. MED. 255:403.
- 454.- Van Gool J.D., Went K.
1976. Acrodermatitis enterophatica and cellular immune deficiency. LANCET 1:1085.
- 455.- Vaughn V.J., Weinberg E.D.
1978. Candida albicans dimorphism and virulence: Role of copper. MYCOPATHOLOGY 64:39.
- 456.- Vilter R.W., Woolford R.M., Spies T.D.
1946. Severe scurvy. A clinical and hematologic study. J. LAB CLIN. MED. 31:609.
- 457.- Vilter R.W., Mueller J.F., Glazer H.S.
1953. the effect of vitamin B6 deficiency induced by desoxy-pyridoxine in human beings. J. LAB. CLIN. MED. 42:335.
- 458.- Walesby R.K., Goode A.W., Spinks T.J., Herring A.
1979. Nutritional status of patients requiring cardiac surgery. J. THOR. CARDIOVAS. SURG. 77:570.
- 459.- Wang J.H., Waisman D.M.
1979. Calmodulin and its role in the second-messenger system. CURR. TOP. CELL. REG. 15:47.
- 460.- Wardle E.M.
1976. Immunosuppression by fatty acids. LANCET 2:423.
- 461.- Warnold J.K.
1978. Energy balance and body composition in cancer patients. CANCER RES. 38.
- 462.- Warnold I., Isaksson B., Lundholm K., Schersten T.
1979. Preoperative nutritional status- correlations to post-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

operative course in defined diagnosis. 1st European Congress on Parenteral and Enteral Nutrition. Stockholm (Sweden).

- 463.- Warnozd I., Lundholm K., Shersten T.
1978. Energy balance in cancer patients. *CANCER RES.* 38:1801.
- 464.- Warshaver D., Goldstein E., Hoepflich P.D., Lippert W.
1974. Effect of vitamin E and ozone on the pulmonary antibacterial defense mechanism. *J. LAB. CLIN. MED.* 83:228.
- 465.- Weinberg E.D.
1975. Nutritional immunity. Host's attempt to withhold iron from microbial invaders. *J. A. M. A.* 231:39.
- 466.- Wertman K., Crisley F.D., Sarandria J.L.
1952. Complement-fixing murine typhus antibodies in vitamin deficiency states. III. Riboflavin and folic acid deficiencies. *PROC. SOC. EXP. BIOL. MED.* 80:404.
- 467.- Weston W.L., Huff J.C., Humbert J.R.
1977. Zinc correction of defective chemotaxis in acrodermatitis enteropathica. *ARCH. DERMATOL.*
- 468.- Weston P.G., Johnston P.V.
1978. Cerebral prostaglandin synthesis during the dietary and pathological stresses of essential fatty acid deficiency and experimental allergic encephalomyelitis. *LIPIDS* 13:408.
- 469.- Willcuts H.D.
1977. Nutritional assessment of 1000 surgical patients in an affluent suburban community hospital. *J. P. E. N.* 1:25.
- 470.- Williams E.A.J., Gross R.L., Newberne P.M.
1975. Effect of folate deficiency on the cell-mediated immune response in rats. *NUTR. REP. INT.* 12:137.
- 471.- Williams E.A.J., Gebhardt B.M., Yee H., Newberne P.M.
1978. Immunological consequences of choline-vitamin B12 de-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- privation. NUTR. REP. INT. 17:279.
- 472.- Williams E.A.J., Gebhardt B.M., Morton B., Newberne P.M.
1979. Effects of early marginal methionine-choline deprivation on the development of the immune system in the rat. AM. J. CLIN. NUTR. 32:1214.
- 473.- Wilmore D.W.
1979. The metabolic management of the critically ill. PLENUM. New York.
- 474.- Woeber K.A., Doherty G.F., Ingbar S.H.
1974. Metabolism of L-thyroxine by phagocytosing peritoneal macrophages. ENDOCRINOL. 94:920.
- 475.- Woeber K.A.
1976. A granulate-associated L-thyroxine deiodinating system in the human leukocyte. ENDOCRINOL. 98:802.
- 476.- Woeber K.A.
1976. Influence of superoxide dismutase and catalase on the stimulation by phagocytosis of L-thyroxine and L-triiodothyronine deiodination in the human leukocyte. ENDOCRINOL. 99:887.
- 477.- Woeber K.A.
1978. L-triiodothyronine and L-reverse-triiodothyronine generation in the human polymorphonuclear leukocyte. J. CLIN. INVEST. 62:577.
- 478.- Woodruff J.F.
1970. The influence of quantitated postweaning undernutrition on Coxsachie virus B3 infection of adult mice. II. Alteration of host defense mechanisms. J. INFECT. BIS. 121:164.
- 479.- Work T.H., Ifekwunigwe A., Jelliffe P., Neumann C.G.
1973. Tropical problems in nutrition. ANN. INT. MED. 79:701.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 480.- Yoshida T., Metcuff J., Frenk S., Delapeng C.
1967. Intermediary metabolites and adenine nucleotide in leu-
kocytes of children with PCM. NATURE LONDON 214:525.
- 481.- Youinou P., Garré M., Menez J.F., Morin J.
1981. Déficit de l'immunité cellulaire et carence protidique
en réanimation. NOUV. PRESS. MED. 10:3835.
- 482.- Young G.A., Hill G.L.
1978. Assessment of protein caloric malnutrition in surgical
patients from plasma proteins and anthropometric measurements
AM. J. CLIN. NUTR. 31:429.
- 483.- Young G.A., Hill G.L.
1980. A controlled study of protein sparing therapy after ex-
cision of the rectum- effects of intravenous amino acids and
hyperalimentation on body composition and plasma amino acids.
ANN. SURG. 192:183.
- 484.- Ziegler H.D., Ziegler P.B.
1975. Depression of tuberculin reaction in mild to moderate
protein-calorie malnourished children following BCG vaccina-
tion. JOHN HOPKINS MED. J. 137:59.
- 485.- Zornoza G., Hernández J.L., De Oca J., Lera J.M.
1982. Mucoprotéines, alfa 1 glicoprotéine, alfa 1 antitrypsi-
ne et haptoglobine chez les cancéreuses du sein. INT. J. BRE.
MAMMARY PATHOL. Senología. 1:229.
- 486.- Zukoski C.F., Chvapil M., Carlson E.
1974. Functional immobilization of peritoneal macrophages by
zinc. J. RETICULOENDOTHEL. SOC. 16:6a.
- 487.- Zuskin E., Lewis A.J., Bouhuys A.
1973. Inhibition of histamine-induced airway constriction by
ascorbic acid. J. ALLERGY CLIN. IMMUNOL. 51:218.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO III

- 488.- Zweiman B., Schoenwetter W.F., Hildreth E.A.
1966. The effect of the scorbutic state of tuberculin hypersensitivity in the guinea pig. I. Passive transfer of tuberculin hypersensitivity. J. IMMUNOL. 96:296.
- 489.- Zwickl C.M., Fraker P.J.
1980. Restoration of the antibody mediated response of zinc/caloric deficient neonatal mice. IMMUNOL. COMMUN. 9:611.
- **1.- Waters M.D., Gardner D.E., Aranyi C., Coffin D.L.
1975. Metal toxicity for rabbit alveolar macrophages in vitro ENVIRON RES 9:32.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- 1.- Adams D.O., Hall T., Steplewski Z., Koprowski H.
1984. Tumours undergo rejection induced by monoclonal antibodies of the IgG2a isotype contain increments of macrophages activated for a distinct form of antibody dependent cytotoxicity. PROC. NATL. ACAD. SCI. USA 81:3506.
- 2.- Alastrué A., Sitges Serra A., Jaurrieta E., Sitges Creus A.
1982. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. MED. CLIN. (Barcelona) 78:407.
- 3.- Allwood M.C.
1984. Compatibility and stability of TPN mixtures in big bags. J. CLIN. HOSP. PHARM. 9:181.
- 4.- AMA Nutrition advisory group, department of foods and nutrition. American Medical Association.
1985. Statement on multivitamin preparations for parenteral use A. M. A. Chicago.
- 5.- Arieff A.J.
1976. Principios de terapéutica parenteral. En: Clínica de los trastornos hidroelectrolíticos pg. 551. Maxwell M.H. & Kleeman C.R. (eds). Ediciones Toray. Barcelona.
- 6.- Balibrea Cantero J.L.
1983. Indicaciones de la Nutrición Parenteral. MONOGRAFÍAS DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL. NUTRICIÓN HOSPITALARIA. Núm.Ext.
- 7.- Barac-Nieto M., Spurr G.B., Lotero H., Maksud M.G.
1978. Body composition in chronic undernutrition. AM. J. CLIN. NUTR. 31:23.
- 8.- Barlozzari T., Leonhardt J., Wiltrout R.H., Herberman R.B.
1985. Direct evidence for the role of LGL in the inhibition of experimental tumour metastasis. J. IMMUNOL. 134:2783.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- 9.- Benotti P., Blackburn G.L.
1977. Protein and caloric of macronutrient metabolic management of the critically ill patient. CRIT. CARE MED. 12:520.
- 10.- Bernard A., Bernstein I., Bounsell L., Dausset J.
1984. Differentiation human leukocyte antigens: A proposed nomenclature. IMMUNOL. TODAY 5:158.
- 11.- Bistrrian B.R., Blackburn G.L., Sherman M., Scrimshaw N.S.
1973. Therapeutic index of nutritional depletion in hospitalized patients. SURG. GYNECOL. OBSTET. 141:512.
- 12.- Bistrrian B.R., Blackburn G.L., Hallowell E., Heddle R.
1975. Protein status of general surgical patients. J. AM. MED. ASSOC. 230:858.
- 13.- Bistrrian B.R., Blackburn G.L., Vitale J., Cochran D.
1976. Prevalence of malnutrition in general medical patients. J. AM. MED. ASSOC. 235:1567.
- 14.- Bistrrian B.R.
1977. Nutritional assessment and therapy of protein-calorie management in the hospital. J. AM. DIET. ASSOC. 71:393.
- 15.- Bistrrian B.R.
1979. A simple technique to estimate severity of stress. SURG. GYNECOL. OBSTET. 148:675.
- 16.- Black C.D., Popovich N.G.
1981. Effects of dextrose, aminoacids and selected electrolytes. DRUG INTELL. CLIN. PHARM. 15:184.
- 17.- Blackburn G.L., Bistrrian B.R.
1976. Nutritional support: Resources in hospital practice. En: Nutritional support of Medical practice chap. 10. Schneider H. (ed). Harper&Row Publ. New York.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- 18.- Blackburn G.L., Bistrrian B.R., Mainini B.S.
1977. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patients. J. PARENT. ENTER. NUTR. 1:11.
- 19.- Blackburn G.L., Bistrrian B.R.
1977. Curative nutrition: Protein calorie management. En: Nutritional support of Medical practice. Anderson C.E., Coursin D.B. & Schneider H.A. (eds). Harper&Row Publi. Maryland.
- 20.- Bottazzi B., Polentarutti N., Acero R., Balsari A.
1983. Regulation of the macrophage content of neoplasms by chemottractants. SCIENCE 220:210.
- 21.- Bradfield R.B., Schutz Y., Leditig A.
1979. Skinfold changes with weight loss. AM. J. CLIN. NUTR. 32: 1756.
- 22.- Britten V., Robins R., Baldwin R.W.
1984. In vitro activation of natural killer like cytotoxicity by specifically in vivo primed T helper lymphocytes in the rat IMMUNOL. 52:31.
- 23.- Brown R., Quercia R.A., Sigman R.
1986. Total nutrient admixture: A review. J. PARENT. ENTER. NUTR. 10:6, 650.
- 24.- Burgert S.L., Anderson C.F.
1979. An evaluation of upper arm measurements used in nutritional assessment. AM. J. CLIN. NUTR. 36:693.
- 25.- Burnham W.R., Hansrani P.K., Knott C.E.
1983. Stability of a fat emulsion based intravenous feeding mixture. INT. J. PHARM. 13:9.
- 26.- Capone P.M., Papsidero L.D., Groghan G.A., Chu T.M.
1983. Experimental tumoricidal effects of monoclonal antibody against solid breast tumours. PROC. NATL. ACAD. SCI. USA 80:

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

:7328.

- 27.- Dallman M.J., Mason D.W.
1982. Role of the thymus derived and thymus independent cells in murine skin allograft rejection. *TRANSPLAN.* 33:221.
- 28.- Davis S.S.
1983. The stability of fat emulsions for intravenous administration. En: *Advances in Clinical Nutrition* pp. 213. Johnston Ida (ed). MTP Press Ltd. Lancaster.
- 29.- Davis A.T.
1987. Plasma vitamin and mineral status in home parenteral nutrition patients. *J. PARENT. ENTER. NUTR.* 11:485.
- 30.- De Luca H.F., Underwood J.L.
1984. Vitamin D is not directly necessary for bone growth and mineralization. *AM. J. PHYSIOL.* 9:E493.
- 31.- De Ritter E.
1982. Vitamins in pharmaceutical formulations. *J. PHARM. SCI.* 71:1073.
- 32.- Dionigi R.
1987. *NUTR.* vol. 3,5:23.
- 33.- Dionigi R., Monico R., Dominioni L., Interdonato F.
1988. *INFUSIOTHERAPIE KLIN. (Ernähr).* 20:36.
- 34.- Dudrick S.J., Wilmore D.W., Vars H.M., Rhoads J.
1968. Long-term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance. *SURG.* 64:134.
- 35.- Durnin J.V.G.A.
1967. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *BRIT. J. NUTR.* 21:681

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- 36.- Durnin J.V.G.A., Rahaman M.M., Womerley J.K.
1974. Body fat assessment from total body density and its estimation from skinfold thickness: Measurements on 481 men and women aged from 16-72 years. BRIT. J. NUTR. 32:77.
- 37.- Edwards K.D.G., White H.M.
1959. Creatinine excretion and body composition. CLIN. SCI. 18:361.
- 38.- Evans R., Duffy T., Cullen R.T.
1984. Tumour associated macrophages stimulate the proliferation of murine tumour cells surviving treatment with the oncolytic cyclophosphamide analogue ASTA Z-7557: In vivo implications. INT. J. CANCER 34:833.
- 39.- FAO-WHO EXPERT GROUP
1965. Protein requirements. FAO NUTRITION MEETING. Report Series nº 37.
- 40.- Fidler I.J., Sone S., Fogler W.E., Barnes Z.L.
1981. Eradication of spontaneous metastases and activation of alveolar macrophages by intravenous injection of liposomes containing muramyl dipeptide. PROC. NATL. ACAD. SCI. USA 78:1680.
- 41.- Font Noguera I., Jiménez Torres N.V.
1988. Emulsiones lipídicas en las mezclas NPT. NUTR. HOSP. III 3:156.
- 42.- Forbes G.B.
1976. Urinary creatinine excretion and lean body mass. AM. J. CLIN. NUTR. 29:1359.
- 43.- Forbes G.B., Bruining G.J.
1979. Urinary creatinine and lean body mass: A review. AM. J. CLIN. NUTR. 18:539.
- 44.- Frisancho A.R.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

1974. Triceps skinfold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status. AM. J. CLIN. NUTR. 27:1052.
- 45.- Gallop P.M., Lian J.B., Mauschka P.V.
1980. Carboxylated calcium. Binding proteins and vitamin K. NEW ENG. J. MED. 302:1460.
- 46.- Gloden M.H.N.
1982. Transport proteins as indices of protein status. AM. J. CLIN. NUTR. 35:1159.
- 47.- Grant J.P.
1981. Current techniques of nutritional assessment. SURG. CLIN NORT. AM. 61:437.
- 48.- Gray P.W., Aggarawal B.B., Benton C.V., Bringman T.S.
1984. Cloning and expression of cDNA for human lymphotoxin, a lymphokine with tumour necrosis activity. NATURE (Lond.) 312.
- 49.- Green H., Hazlett D., Demarre R., Dramesi J.
1972. Effect of Intralipid on pulmonary function in normal humans and on electron microscopy of rabbit lung and liver. ABSTRACTS of short communications presented at the IXth INTERNATIONAL CONGRESS OF NUTRITION pp. 197. México D.F.
- 50.- Green H.L.
1975. Vitamins and trace elements. En: Total Parenteral Nutrition. Jhademi H. (ed). John Wiley Publ. New York.
- 51.- Gurney J.M., Jelliffé D.B.
1973. Arm anthropometry in nutritional assessment: Nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat areas. AM. J. CLIN. NUTR. 26:912.
- 52.- Haliotis T., Ball J.K., Dexter D., Roder J.C.
1985. Spontaneous and induced primary oncogenesis in natural killer (NK) cell deficient beige mutant mice. INT. J. CANCER

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

35:505.

- 53.- Hallberg D., Schubert O., Wretling A.
1965. Studies on the elimination of exogenous lipids from the blood stream. ACTA PHYSIOL. SCAND. 64:306.
- 54.- Hanes M.D.
1974. Weight by height and age for adults 18-74 years: United States, 1971-74. Rockville, MD: National Center for Health Statistics. 1979. (Vital and health statistics. Series 11: Data from the National Health Survey, nº 208). DHEW Publications nº (PHS) 79-1656.
- 55.- Hardy G., Cotter R., Dawe R.
1983. The stability and comparative clearance of TPN mixtures with lipid. En: Advances in Clinical Nutrition pp. 241. Proceedings of the 2nd International Symposium held in Bermuda. Johnson Ida (ed). MTP Press. Lancaster (Lancashire). Boston.
- 56.- Harper A.E., Rogers O.E.
1965. Amino acid imbalance. PROC. NUTR. SOC. 24:173.
- 57.- Harvey K.B., Ruggiero J.A., Regan C.S., Bistrain B.R.
1978. Hospital morbidity-mortality risk factors using nutritional assessment. CLIN. RES. 26:584.
- 58.- Harvey K.B., Moldawer L.L., Bistrain B.R., Blackburn G.L.
1980. Nutritional assessment measures as risk indices in hospitalized patients. AM. J. CLIN. NUTR. 33:918 (abstr).
- 59.- Hellstrom K.E., Hellstrom I.
1974. Lymphocyte mediated cytotoxicity and blood serum activity to tumour antigens. ADV. IMMUNOL. 18:209.
- 60.- Hellstrom K.E., Hellstrom I., Nepom J.T.
1978. Specific blocking factors - are they important?. BIOCHM. BIOPHYS. ACTA 473:121.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- 61.- Herlyn D., Ross A.H., Koprowski H.
1986. Anti-idiopatic antibodies bear the internal image of a human tumour antigen. SCIENCE 232:100.
- 62.- Hes M.D.
1962. Skinfolds, body girths, biacromial diameter and selected anthropometrical indices of adults: United States 1960-62. Rockville, MD: National Center for Health Statistics, 1970. Vital and Health statistics, Serie 11: Data from National Healths Survey n° 35. DHEW Publication n° (PHS) 1000.
- 63.- Heymsfield S.B., Olafson R.P., Kutner M.H., Nixon D.W.
1979. A radiographic method of quantifying protein-calorie malnutrition. AM. J. CLIN. NUTR. 32:693.
- 64.- Hill G.L., Blackett R.L., Rickford I., Burkinshaw L.
1977. Malnutrition in surgical patients. An unrecognized problem. LANCET 1:689.
- 65.- Hill G.L., Burkinshaw L., Pickford I.R.
1981. Malnutrition-risf factor in surgical sepsis. En: Infection in surgery- basic and clinical aspects. Watts J.M., McDonald P.J., O'Brien P.E., Marshall V.R. & Finlay-Jones J.J. (eds). Churchill Livinstone. Edinburgh.
- 66.- Holman R.T.
1960. The ratio of the trienoic. Tetraenoic acid in tissue lipids as a measure of essential fatty acid requirements. J. NUTR. 70:405.
- 67.- Houghton A.N., Mintzer D., Cordon-Cardo C., Welt S.
1985. Mouse monoclonal IgG3 antibody detecting GD3 ganglioside: A phase I trial in patients with malignant melanoma. PROC. NATL. ACAD. SCI. USA 82:1242.
- 68.- Ingenbleek Y., DeVisscher M., DeNayer P.
1972. Measurement of prealbumin as index of protein-calorie

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

malnutrition. LANCET 2:106.

- 69.- Ingenbleek Y., Van Den Schrieck H.G., DeNaylor P., DeVisscher 1975. The role of retinol-binding protein in protein-calorie malnutrition. METABOL. 24:633.
- 70.- Ingenbleek Y., Van Den Schrieck H.G., De Mayer P. 1975. Albumin, transferrin and the throxine-binding prealbumin retinol-binding protein (TBPA-RBP) complex in assessment of malnutrition. CLIN. CHEM. ACTA 63:61.
- 71.- Janeway C.A., Bottomly K., Babich J., Conrad P. 1984. Quantitative variation in Ia expression plays a central role in immune regulation. IMMUNOL. TODAY 5:99.
- 72.- Jelliffé D.B. 1966. The assessment of the nutritional status of the community. WHO (OMS). Geneve.
- 73.- Jelliffé D.B. 1968. The assessment of the nutritional status of the community (II). WHO (OMS) Monograph 53. Geneve.
- 74.- Jepson R.I., Sjöberg B. 1984. Compatibility of parenteral nutrition solutions when mixed in a plastic bag. CLIN. NUTR. 2:149.
- 75.- Jepson R.I., Tengborn H.J. 1987. One week's stability of TPN mixtures in plastic bags. CLIN. NUTR. 6:155.
- 76.- Jiménez Torres N.V., Ronchera Orús C.L. 1987. Calcium and phosphate in alline-one mixtures. En: Clinical Progress in Nutrition Research pp. 204. Proceeding of 9th Congress ESPEN (Barcelona). Karger, Basel.
- 77.- Johnston I.D.A., Tweedle D., Spivey J. 1972. Intravenous feeding after surgical operations. En: Pa-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- renteral Nutrition pp. 189. Wilkinson A.W. (ed). Churchill Livingstone. Edinburg and London.
- 78.- Jordal K.
1965. Proteinzufuhr in der parenteralen Ernährung in der Chirurgie. INT. Z. VITAMINFORSCH. 35:26.
- 79.- Jüergens P., Dörlif D.
1968. Die Bedeutung nichtessentieller Aminoasäuren für den Stickstoffhaushalt des Menschen Unter Parenteraler Ernährung. KLIN. WSCR. 46:131.
- 80.- Kaminski M.V., Fitzgerald M.J., Murphy R.J., Pagast P.
1977. Correlation of mortality with serum transferrin and anergy. J. PARENT. ENTER. NUTR. 1:27A.
- 81.- Kapp J.P., Duckert F., Hartmann G.
1971. Platelet adhesiveness and serum lipids during and after Intralipid infusions. NUTR. METABOL. 13:92.
- 82.- Kenneth E., Jimmi H., Robert P.
1986. Long chain triglycerides versus medium chain triglycerides. NUTR. CLIN. PRACT. 3:129.
- 83.- Kinney J.M., Duke J.H., Long C.L.
1978. Tissue fuel and weight loss after injury. J. CLIN. PATH. (suppl) 4:65.
- 84.- Klein G., Klein E.
1985. Evolution of tumours and the impact of molecular oncology. NATURE (London) 315:190.
- 85.- Long C.L., Haverberg L.N., Young V.R.
1975. Metabolism of 3 methyl-histidine in man. METABOL. 24:929
- 86.- Longenecker J.B.
1959. Utilization of dietary proteins. En: Newer methods of Nutritional Biochemistry. 1963. Albanese A.A. (ed), Academic

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

Press. New York.

- 87.- Loveland B.E., McKenzie I.F.C.
1982. Which cells cause graft rejection?. *TRANSPL.* 33:217.
- 88.- Mc Fayden B.V., Dudrick S.J., Ruberg R.C.
1973. Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. *SURG.* 74:100.
- 89.- Miller A.T., Blyth C.S.
1952. Estimation of lean body mass and body fat from basal oxygen consumption and creatinine excretion. *J. APPL. PHYSIOL.* 5:73.
- 90.- Moore F.D.
1959. Metabolic care of the surgical patient. Moore F.D. (ed). Saunders Publi. Philadelphia and London.
- 91.- Moore F.D., Olesen K., McMurray J., Parker H.
1963. The body cell mass and its supporting environment. Saunders Publi. Philadelphia and London.
- 92.- Morgan D.B., Hill G.L., Burkinshaw L.
1981. The assessment of weight loss from a single measurement of body weight. The problems and limitations. *AM. J. CLIN. NUT* 33:2101.
- 93.- Mullen J.L., Buzby G.P., Waldman M.T., Gertner M.H.
1979. Prediction of operative morbidity and mortality by pre-operative nutritional assessment. *SURG. FORUM* 30:80.
- 94.- Mullen J.L., Gertner M.H., Buzby G.P., Goodhart G.L.
1979. Implications of malnutrition in the surgical patient. *ARCH. SURG.* 114:121.
- 95.- Munro H.N.
1982. Present status of 3-methyl-histidine. En: *Clinical Nutrition* 81. Wesdorp RIC (ed) pp. 181. Churchill Livingstone. Lond.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- 96.- Muul L.M., Director E.P., Hyatt C.L., Rosenberg S.A.
1986. Large scale production of human lymphokine activated killer cells for use in adoptive immunotherapy. J. IMMUNOL. METH. 88:265.
- 97.- Nelson M., Nelson D.S., McKenzie I.F.C., Blanden R.V.
1981. Thy and Ly markers on lymphocytes initiating tumour rejection. CELL. IMMUNOL. 60:34.
- 98.- Nordfjeld K.
1984. Storage of mixtures for total parenteral nutrition. III Stability of vitamins in TPN mixtures. J. CLIN. HOSP. PHARM. 9:293.
- 99.- North R.J.
1984. The murine antitumour immune response and its therapeutic manipulation. ADV. IMMUNOL. 35:89.
- 100.- North R.J.
1985. Down-regulation of the antitumour immune response. ADV. CANCER RES. 45:1.
- 101.- Parmerl H., Kleinberger G.
1984. Stability of intravenous fat emulsions. ARCH. SURG. 117:859.
- 102.- Patrick J., Reeds P.J., Jackson A.A., Seakins A.
1978. Total body water in malnutrition: The possible role of energy intake. BRIT. J. NUTR. 39:417.
- 103.- Pennica D., Nedwin G.E., Hayflick J.S., Seeburg P.H.
1984. Human tumour necrosis factor: Precursor structure, expression and homology to lymphotoxin. NATURE (London) 312:724
- 104.- Pezold F.A.
1966. Probleme der parenteralen Ernährung mit Fettemulsionen. In: Parenteralen Ernährung. Anest. und Wiederbelebung 6. Lang K., Frey R. & Halmagyi M. (eds). Springer-Verlag. Berlin.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- 105.- Phillips G.D., Odgers C.L.
1982. Parenteral nutrition: Current status and concepts. DRUG
23:276.
- 106.- Record K.E., Kolpek J.H., Rapp R.P.
1986. Long chain versus medium chain length triglycerides.
NUTR. CLIN. PRACT. 1:129.
- 107.- Reeds P.J., Laditan A.A.O.
1976. Serum albumin and transferrin in protein energy malnutri
tion. BRIT. J. NUTR. 36:255.
- 108.- Reinhardt G.F., Myscowski J.W., Wilkens D.B., Dobrin P.B.
1980. Incidence of hypoalbuminemia in a hospitalized veteran
population. J. PARENT. ENTER. NUTR. (abstr). PS40 pp.81.
- 109.- Robins R.A., Baldwin R.W.
1983. Role of T cells subsets in tumour rejection: Implica
tions for developing biological response modifiers and moni
toring tumour-host interactions during tumour development.
J. BIOL. RESP. MOD. 2:101.
- 110.- Robins R.A., Baldwin R.W.
1985. T cell subsets in tumour rejection response. IMMUNOL.
TODAY 6:55.
- 111.- Roesner M., Grant J.P.
1987. Intravenous lipid emulsions. NUTR. CLIN. PRACT. 3:96.
- 112.- Ronchera C.
1986. Compatibilidad de calcio y fosfato en las unidades nu
trientes parenterales. Tesis de Licenciatura. Facultad de Far
macia. Universidad de Valencia.
- 113.- Rose W.C.
1957. The amino acid requirements of adult man. NUTR. ABSTR.
REV. 27:631.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- 114.- Rosenberg S.A.
1985. Lymphokine activated killer cells: A new approach to immunotherapy of cancer. J. NATL. CANCER INST. 75:595.
- 115.- Rosesenstein M., Eberlein T.J., Rosenberg S.A.
1984. Adoptive immunotherapy of established syngeneic solid tumours. Role of T lymphoid subpopulations. J. IMMUNOL. 132:2117.
- 116.- Ruddle N.H.
1985. Lymphotoxin redux. IMMUNOL. TODAY 6:156.
- 117.- Runcie J., Hilditch T.E.
1974. Energy provision, tissue utilization and weight loss in prolonged starvation. BRIT. MED. J. 2:352.
- 118.- Russell D. McR.
1983. Trace elements in parenteral nutrition. En: Biological aspects of metals and metal-related diseases pp. 121. Sarkar B. (ed). Raven Press. New York.
- 119.- Ryan R.J., Williams S.J.D., Ansell B.M., Bernstein L.M.
1957. Relationships of body composition to oxygen consumption and creatinine in healthy and wasted man. METB. 6:365.
- 120.- Schwartz S., Bosch J., Chizoni E., Bartosek I.
1981. N-Tau metilhistidina. Inhibidor de la síntesis de albúmina: Metabolismo energético y síntesis proteica. pg. 110. II Congreso Internacional PATOL. CLIN. INST. Madrid.
- 121.- Schwartz S., Farriol M., Rodríguez R., García E.
1986. Influence of qualitative composition of enteral diets on liver and jejunal mucosa protein synthesis. J. CLIN. NUTR. GASTROENTEROL. 1:73.
- 122.- Schwartz S., Farriol M., García E., Alfonso J.J.
1987. Influence of the MCT/LCT ratio in enteral nutrition on

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

the liver and jejunal mucosa protein synthesis in post surgical stress. J. CLIN. NUTR., GASTROENTEROL. 2:31.

- 123.- Schwartz S., Farriol M., Montoya A., Gómez-Lechón M.J.
1987. Branched-chain amino acids and albumin synthesis with hepatocytes of normal and stressed rats. CLIN. NUTR. 6:241.
- 124.- Scott M.L.
1980. Advances in our understanding of vitamin E. FED. PROC. 39:2736.
- 125.- Sears H.F., Mattis J., Herlyn D., Hayry P.
1982. Phase I clinical trial of monoclonal antibody in treatment of gastrointestinal tumours. LANCET 1:761.
- 126.- Seltzer M.H., Bastidas J.A., Cooper D.M., Engler P.
1979. Instant nutritional assessment. J. PARENT. ENTER. NUTR. 3:157.
- 127.- Shils M.E.
1979. Guidelines for essential trace elements. Preparation for parenteral use. J. AM. MED. ASSOC. 241:2051.
- 128.- Skjodt H., Gallagher J.A., Beresford J.N., Couch M.
1985. Vitamin D metabolites regulate osteocalcin synthesis and proliferation of human bone cells in vitro. J. ENDOCRIN. 105:391.
- 129.- Solassol C.L., Joyeux H., Etco L.
1974. New techniques for long-term intravenous feeding. ANN. SURG. 179:519.
- 130.- Steplewski Z., Lubeck M.D., Koprowski H.
1983. Human macrophages armed with murine immunoglobulin G2a antibodies to tumour dsetroy human cancer cells. SCIENCE 221:865.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- 131.- Sundström G., Zauner C.W., Arborelius M.
1973. Decrease in pulmonary diffusing capacity during lipid infusion in healthy men. J. APPL. PHYS. 34:816.
- 132.- Thieband D., Schutz Y., Achenson K.
1983. Energy cost of glucose storage in human subjects during glucose-insulin infusion. AM. J. PHYSIOL. 244:E216.
- 133.- Thompson S.W.
1965. Testing of fat emulsions for toxicity. AM. J. CLIN. NUT 16:43.
- 134.- TSNS (TEN-STATE NUTRITION SURVEY)
1970. I. Historical development. II Demographic data. Center for Disease Control. DHEW pub nº (HSM) 72:8131. Atlanta.
- 135.- Urban J.L., Van Waes C., Schreiber H.
1984. Pecking order among tumour specific antigens. EUR. J. IMMUNOL. 14:181.
- 136.- Uyttenhove C., Maryanski J., Boon T.
1983. Escape of mouse mastocytoma P815 after nearly complete rejection is due to antigen loss variants rather than immunosuppression. J. EXP. MED. 157:1040.
- 137.- Viteri F.E., Alvarado J.
1970. The creatinine height index: Its use in the stimation of the degree of protein depletion and repletion in protein-caloric malnourished children. PEDIATR. 46:696.
- 138.- Wannemacher R.W.
1973. En: Protein metabolism in total parenteral nutrition pp. 85. Ghadini H. (ed). John Wiley&Sons Publis. New York.
- 139.- Washington C., Davis S.S.
1987. Stability evaluation of total parenteral nutrition mixures. En: Clinical progress in nutrition research. Procee-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

ding 9th Congress ESPEN pp. 189. Karger, Basel.

- 140.- Waterlow J.C.
1984. Protein turnover with special reference to man. QUART. J. EXP. PHYSIOL. 69:409.
- 141.- Weisberg H.F.
1962. Water, electrolytes and acid-base balance. Williams & Wilkins (eds). Baltimore.
- 142.- Widmer M.B., Bach F.H.
1981. Antigen driven helper cell independent cloned cytolytic T lymphocytes. NATURE (London) 294:750.
- 143.- Wilmore W.D.
1972. Influence of parenteral diet on serum and red cell fatty acid composition following thermal injury. Proceedings of IX Congress of Nutrition. México.
- 144.- Wilmore W.D., Moylan J.A., Helmkamp G.M., Pruitt B.A.
1977. Clinical evaluation of a 10% intravenous fat emulsion for parenteral nutrition in thermally injured patients. ANN. SURG. 178:503.
- 145.- Wiltrout R.H., Herberman R.B., Zhang S., Chirigos M.A.
1985. Role of organ-associated NK cells in decreased formation of experimental metastases in lung and liver. J. IMMUNO. 134:4267.
- 146.- Wolfey B.M., Ney D.M.
1986. En: Parenteral nutrition pp. 72. Raubeau & Caldwell (e) Sanders Company Publis. London.
- 147.- Wretlind A.
1972. Complete intravenous nutrition: Theoretical and experimental background. NUTR. METB. (suppl) 14:1.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO IV

- 148.- Young G.A., Hill G.L.
1978. Assessment of protein caloric malnutrition in surgical patients from plasma proteins and anthropometric measurements AM. J. CLIN. NUTR. 31:429.
- 149.- Young G.A., Collins J.P., Hill G.L.
1979. Plasma proteins in patients receiving intravenous amino acids or intravenous hyperalimentation after major surgery. AM. J. CLIN. NUTR. 32:1192.
- 150.- Young G.A., Hill G.L.
1981. A controlled study of protein sparing therapy after excision of the rectum. ANN. SURG. 192:183.
- 151.- Yoyeux H., Astruc B.
1980. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. pg. 180. Montpellier. France.
- 152.- Zoller M.
1985. Evaluation of in vivo and in vitro effectivity of immune defense against a spontaneously arising nonlymphoid rat tumour. I. Analysis of natural immune defense. CANCER IMMUNOL. IMMUNOTHER. 19:183.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- 1.- Alastrué A. & cols.
1988. Nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. Índice adiposo muscular. Indices ponderales y tablas de percentiles útiles en una valoración nutricional. MED. CLIN. (Barcelona) 91:223.
- 2.- Alberquilla A., Ugalde M., Pérez J.M., Rivera J.M.
1990. Area de salud-sector 11. Su estructura, características demográficas y recursos sanitarios. Hospital 12 de Octubre (ed)
- 3.- Altés J., Dolz C., Forteza J.
1988. Estado nutricional en heroínómanos hospitalizados para desintoxicación. Abstracts V Congreso SENPE. NUTR. HOSP. 3:110.
- 4.- Baker A.L., Rosenberg I.H.
1987. Hepatic complications of total parenteral nutrition. AM. J. MED. 82:489.
- 5.- Barakos V., Rodemann H.P.
1983. Stimulation of muscle protein degradation and prostaglandin E2 release by leukocyte pyrogen (interleukin-1). N. ENGL. J. MED. 308:553.
- 6.- Baue A.E.
1989. Neuroendocrine response to severe trauma and sepsis. En: Immune consequences of trauma, shock and sepsis. Mechanisms and Therapeutic approaches. Faist E., Nineman J. & Green D. (eds). Springer-Verlag. Berlin.
- 7.- Beisel W.R.
1988. Metabolic response to infection. pp. 605. Kinney J., Jeejeebhoy KNOE (eds). Philadelphia.
- 8.- Bentler B., Greenwald D., Hulmes J.D., Chang M.
1985. Identity of tumor necrosis factor and the macrophage-secreted factor cachectin. NATURE 316:552.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- 9.- Bergström J., Fürst P., Holmström B., Vinnars E.
1981. Influence of injury and nutrition on muscle water and electrolytes. Effect of elective operation. ANN. SURG. 193:810
- 10.- Bertagnolli M.M., Herrmann S.H., Pinto V.M., Schoof D.D.
1991. Approaches to immunotherapy of cancer: Characterization of lymphokines as second signals for cytotoxic T-cell generation. SURG. 110(3):459.
- 11.- Besedovsky H., Del Rey A.
1986. Immunoregulatory feedback between interleukin-1 and glucocorticoid hormones. SCIENCE 233:652.
- 12.- Beutler B., Cerami A.
1986. Cachectin and tumour necrosis factor as two sides of the same biological coin. NATURE 320:584.
- 13.- Bianchi A., Colomer J., Figueras J., Hernández F.
1984. Nutrición parenteral periférica. Estudio multicéntrico. SOCIEDAD CATALANA DE NUTRICION. Diciembre. Barcelona.
- 14.- Burkey B.B., Omann G.M., Wolf G.T.
1991. Intracellular calcium changes associated with in vitro lymphokine-activated killer and natural killer cell cytotoxicity. ARCH. OTOLARYNGOL-HEAD-NECK SURG. 117(11):1281.
- 15.- Cainzos M., Sousa A., Potel J., Puente J.L.
1987. Valoración preoperatoria de la albúmina sérica en pacientes quirúrgicos. Relación entre hipoalbuminemia e infección quirúrgica. CIRUG. ESPANOL. XLI(6):880.
- 16.- Carné X., moreno V., Porta-Serra M., Velilla E.
1989. El cálculo del número de pacientes necesarios en la planificación de un estudio clínico. MED. CLIN. (Barna.) 92:72.
- 17.- Celaya S., Navarro M., Lozano R.
1986. Association of anergy and malnutrition in neoplastic and

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- non-neoplastic surgical patients: Their influence on the incidence of postoperative infection. J. EXP. CLIN. CANCER RES. 5:55.
- 18.- Celaya S., García O., Román A.
1988. nutrición parenteral preoperatoria en la enfermedad intestinal inflamatoria. NUTR. HOSP. 3:46.
- 19.- Celaya S., Abad J., Alarcó A., Alastrué A.
1989. Nutrición artificial hospitalaria. VI Congreso Nacional SENPE. Zaragoza.
- 20.- Celaya S., Navarro M., Román A., Salinas J.C.
1989. Efecto de la nutrición parenteral preoperatoria en la capacidad de respuesta inmune en pacientes desnutridos. Nutrición parenteral preoperatoria e inmunidad. NUTR. HOSP. IV(3): :145.
- 21.- Cerra F.B.
1991. Nutrient modulation of inflammatory and immune function. AM. J. SURG. 161(2):230.
- 22.- Clark S.C., Kamen T.
1987. The human hematopoietic-colony stimulating factors. SCIENCE 237:1229.
- 23.- Cleary T.G., Pickering L.K.
1983. Mechanisms of intralipid effect on polymorphonuclear leukocytes. J. CLIN. LAB. IMMUNOL. 11:21.
- 24.- Coffman R.L.
1990. Heterogeneidad de las células T facilitadoras y patrones de respuesta inmunitaria. HOSP. PRAC. (ed. español.) 5(3):57.
- 25.- Culebras J.M., La Hoz M., Villares C., Hurtado G.
1984. Mejoría del estado nutritivo con NPPH en el postoperatorio. XV Cong. Nac. Soc. Esp. Patolog. Digest. La Coruña.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- 26.- Chiao V.W.
1988. Biological response modifiers and cancer therapy. Immunology series vol. 40 pp.444. Marcel Dekker (publh). New York.
- 27.- Christou N.V., Mannick J.A., West M.A., Kasper D.L.
1987. Lymphocyte-macrophage interactions in the response to surgical infections. ARCH. SURG. 122:239.
- 28.- Chueca M.P., Chueca C., Abusada R., Galar G.M.
1990. La cirugía como agente causal de alteraciones en el metabolismo magnésico. CIRUG. ESPANOL. XLVIII(5):507.
- 29.- De Oca J., Hernández J.L., Velasco J.J., Zornoza G.
1982. Estudio del balance nitrogenado según el tipo de nutrición parenteral y de cirugía efectuada. REV. QUIR. ESP. 9:113.
- 30.- Dennison A.R., Ball M., Hands L.J., Crowe P.J.
1988. Nutrición parenteral total utilizando triglicéridos convencionales y de cadena media: Efectos sobre las pruebas de funcionalidad hepática, complemento y balance nitrogenado. J. PARENT. ENTER. NUTR. 12:15.
- 31.- Dinarello C.A.
1984. Interleukin-1 and the pathogenesis of the acute-phase response. NEW ENGL. J. MED. 311:1413.
- 32.- Di Padova F., Di Padova C., Rovagnati P., Iritapepe R.
1986. Appearance of spontaneously Ig secreting B cells in human peripheral blood after surgery. CLIN. EXP. IMMUNOL. 65:582.
- 33.- Dominioni L., Dionigi R.
1987. Immunological function and nutritional assessment. J. PARENT. ENT. NUTR. 11:705.
- 34.- Dowd P.S., Kelleger J., Walker B.E., Guillou P.J.
1986. Nutrition and cellular immunity in hospital patients.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- BR. J. NUTR. 55:515.
- 35.- Dudrick S.J., Mc Fayden B.V., Van Bauen C.T.
1972. Parenteral hyperalimentation: Metabolics problems and so
lution. ANN. SURG. 276:259.
- 36.- Duff G.W., Durum S.K.
1982. Fever and immunoregulation: Hyperthermia, interleukins
1 and 2 and T-cell proliferation. YALE J. BIOL. MED. 55:437.
- 37.- Fanci A.S.
1987. Immunomodulators in clinical Medicine. ANN. INT. MED.
106:421.
- 38.- Filkins J.P.
1985. Monokines and the metabolic pathophysiology of septic
shock. Mediator mechanisms in shock. FED. PROC. 44:300.
- 39.- Forse R.A., Shizgal H.M.
1980. Serum albumin and nutritional status. J. PARENT. ENT.
NUTR. 4:450.
- 40.- Gallin J.I., Fanci A.S.
1986. Advances in host defense mechanisms. Vol. 6. Raven Press
New York.
- 41.- García-Valdecasas J.C., Martínez A., López-Boado M.A.
1988. Peripheral blood lymphocytes changes after bening gastro
intestinal surgery. Role of thymostimulin to reverse the post
operative immunedepression seen in human. HEPATO-GASTROENTER.
5:35.
- 42.- Gelfland J.A., Donelan M., Burke J.F.
1983. Preferential activation and depletion of the alternati-
ve complement pathway by burn injury. ANN. SURG. 198:58.
- 43.- Gogos C.A., Kalfarentzos F.E., Zoumbos N.C.
1990. Effect of diferent types of total parenteral nutrition

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- on T-lymphocyte subpopulations and NK cells. AM. J. CLIN. NUT. 51:119.
- 44.- Gómez Barreno J.L., Morell M.
1987. Bases moleculares de la respuesta endocrino metabólica a la agersión quirúrgica, traumática y séptica. pg.112. Universidad de Málaga (Ed.). Málaga.
- 45.- Gómez Barreno J.L., Fernández J.L., Guzmán J.C., Miranda M.
1990. Perfil metabólico y plasmático en la agresión traumática y séptica. CIRUG. ESPANOL. XLVIII(6):686.
- 46.- Grbic J.T., Mannick J.A., Gough D.B., Rodrick M.L.
1991. The role of prostaglandin E2 in immune suppression following injury. ANN. SURG. 214(3):253.
- 47.- Guillou P.J., Sedman P.C., Monson J.R.T., Brennan T.G.
1991. Modifications of lymphocyte functions by fatty acids. Biological and clinical implications. En: Nutritional modulation of the immune response. Cunningham-Rundles S. (ed). Marcel Dekker (publh). New York.
- 48.- Haller O., Gidlund M., Kurnick J.T., Wigzell H.
1978. In vivo generation of mouse natural killer cells: Role of spleen and the thymus. SCAND. J. IMMUNOL. 8:207.
- 49.- Hartig W., Matkowitz R., Faust H.
1986. Post-agression metabolism: Hormonal and metabolic aspect J. CLIN. NUTR. and GASTROENTEROL. 1:255.
- 50.- Hartl W., Jauch K.W., Kimmig R.
1988. Minor role of ketone bodies in enegy metabolism by skeletal muscle tissue during the postoperative course. ANN. SURG. 207:95.
- 51.- Hasselgren P.O., Warner B.W., Hummel R.P.
1988. Futher evidence that accelerated muscle ptotein break-

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- down during sepsis is not mediated by prostaglandin E2. ANN. SURG. 207:399.
- 52.- Herberman R.B., Nunn M.E., Lavrin D.H.
1976. Natural cytotoxic reactivity of mouse lymphoid cells against syngeneic and allogeneic tumors. I. Distribution of reactivity and specificity. INT. J. CANCER 16:216.
- 53.- Herrman A., Jauch K.W., Günther B., Schildberg F.W.
1990. Eliminación y metabolismo de emulsiones grasas con MCT en el paciente intervenido en el marco de una nutrición parenteral total. INFUSIONSTHERAPIE 17:185.
- 54.- Hugh H., Stites D., Caldwell J., Vivian J.
1984. Basic and clinical Immunology. Lange Medical Publicati.
- 55.- Jaurrieta E.
1982. Implicaciones de lá Desnutrición y la Inmunodepresión en el paciente quirúrgico. Tesis Doctoral. Universisdad Aut6noma de Barcelona. Barcelona.
- 56.- Kanarek K.S., Villaveces C., Duckett G., Root A.
1988. Serum concentrations of growth hormone, insulin, free thyroxine, thyrotropin and cortisol in very low-birth-weight infants receiving total parenteral nutrition. AM. J. DIS. CHI. 142(9):993.
- 57.- Keller G.A., West M.A.
1985. Multiple systems organ failure: Modulation of hepatocyte protein synthesis by endotoxin activated K6pffer cells. ANN. SURG. 201:87.
- 58.- Kiessling R., Wigzell H.
1979. An analysis of the murine NK cells as to structures, functions and biological relevance. IMMUNOL. REV. 44:165.
- 59.- Kinney J.M.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

1983. Energy metabolism. En: Surgical Nutrition pp.97. Fischer (ed). Little Brown. Boston.
- 60.- Klempher M.S.
1989. Phagocytes and Disease pp.201. Styrk B. & Ho J. (eds). Dordrecht, Kluwer Academic Publishers.
- 61.- Kreisler J.M.
1987. Fundamentos para los nuevos avances diagnósticos en Inmunología. Mesa Redonda sobre: Nuevos Avances Terapéuticos. Tribuna Médica (Octubre). Madrid.
- 62.- Kuzin M.J., Pollock A.V., Balbo G.
1989. Surgery and immunology. En: General Surgery: Currents status and future trends. Starzl T.E. & Montorsi W. (eds). pp.149. Raven Press. New York.
- 63.- Larraz A.
1992. Respuesta endocrinológica a la agresión por infección. III Curso de Actualización en Cirugía de Urgencias: Infecciones quirúrgicas. Hospital 12 de Octubre. Mayo. Madrid.
- 64.- Larrea J., Torrent J.M., Altabas T.M., Nuñez V.
1991. Variabilidad de los parámetros antropométricos. NUTR. HOSP. VI(3):156.
- 65.- Lennard T.W., Shenton B.K., Borzotta A., Donnelly P.K.
1985. The influence of surgical operations on components of the human immune system. BR. J. SURG. 72:771.
- 66.- Levinsky N.G.
1978. The renal kallikrein-kinin system. CIRC. RES. 44:441.
- 67.- Liaw K.Y., Askanazi J., Michelsen C.B., Furst P.F.
1982. Effect of postoperative nutrition on muscle high energy phosphates. ANN. SURG. 195:12.
- 68.- Lindholm M., Ekland J., Rossner S.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

1982. Pronounced dyslipoproteinemia in intensive care patients
J. PARENT. ENT. NUTR. 6:422.
- 69.- Löhlein D., Haessner J.
1988. Influencia de emulsiones grasas con MCT sobre el metabo-
lismo proteico en el postoperatorio. BEITR. INFUSIONS. KLIN.
ERNAHRUNG 20:156.
- 70.- López C., García Sabrido J.L., Tellado J.M., Martínez M.L.
1987. Composición corporal por dilución isotópica. CIRUG. ESP.
XLII (4):480.
- 71.- Madsbad S., Buschard K., Siemssen O., Ropke G.
1986. Changes in T-lymphocyte subsets after elective surgery.
ACTA CHIR. SCAND. 152:81.
- 72.- Meakins J.L., Christou N.V., Forse A.
1982. Malnutrition and anergy in the surgical setting. Report
of the Third Ross Conference on Medical Research. Columbus.
- 73.- Mobarhan S., Maiani G., Ferro-Luzi A.
1987. Determinants of nutritional status in hospital patients
J. PARENT. ENT. NUTR. 11:122s.
- 74.- Monson J.R.T., Ramsden C.W., MacFie J.
1986. Immunorestorative effect of lipid emulsions during total
parenteral nutrition. BR. J. SURG. 73:843.
- 75.- Mooney C., Keenan J., Munster D., Wilson I.
1991. Neutrophil activation by Helicobacter pylori. GUT. 32(8)
:853.
- 76.- Moore F.D.
1963. The body cell mass and its supporting environment. W.B.
Saunders. Philadelphia.
- 77.- Moyer E.D., Border J.R., mcMenamy R.H., Caruana J.
1981. Multiple system organs failure: V. Alterations in the

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- plasma protein profile in septic trauma. Effects of intravenous amino acids. J. TRAUMA. 21:645.
- 78.- Navarro M., Salinas J.C., Sanz P., Morandeira M.J.
1987. Modelo experimental para medir la depresión de la respuesta inmune inducida por distintos tipos de cirugía. CIRUG. ESPANOL. XLI(2):254.
- 79.- O'Mahony J.B., Jeremy J., Rodrick M., Mannick J.
1985. Changes in T lymphocyte subsets following injury: Assessment by flow cytometry and relationship to sepsis. ANN. SURG. 202:580.
- 80.- Ozkan A.N., Hoyt D.B., Tompkins S.
1988. Immunosuppressive effects of a trauma-induced suppressor active peptide. J. TRAUMA. 28:589.
- 81.- Pallas J.A., Costa P., Sancho-Fornos S., Pérez J.L.
1987. La hipocalcemia en el postoperatorio de la cirugía tiroidea y su relación con la hormona paratiroidea. CIRUG. ESPANOL. XLII(4):582.
- 82.- Per-Olof J.A., Ruberi M.D., Lindholm M.
1981. Lipid infusion in critically ill patients. CRIT. CARE MED. 9(1).
- 83.- Pollock R.E., Lotzova E., Standford S.D.
1991. Mechanism of surgical stress impairment of human perioperative natural killer cell cytotoxicity. ARCH. SURG. 126(3):338.
- 84.- Prasad A.S.
1982. Recent development in the diagnosis of zinc deficiency in man. En: Clinical Applications of recent advances in zinc metabolism pp.141-9. Prasad A.S. (ed). Alan R. Liss Inc. New York.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- 85.- Redmond H.P., Leon P., Lieberman M.D., Hofmann K.
1991. Impaired macrophage function in severe protein-energy malnutrition. ARCH. SURG. 126(2):192.
- 86.- Roitt I., Brostoff J., Male D.
1986. Inmunología. Medsi editorial. Barcelona.
- 87.- Román J.I., Salinas J.C., Román A., Soria J.
1989. La anestesia como inductora de inmunodepresión en un modelo experimental quirúrgico. CIRUG. ESP. XLVI(5):682.
- 88.- Sánchez-Izquierdo J.A., Delgado M.A., Montejo M.A., García C.
1991. Influencia del trauma abdominal en el perfil nutricional de pacientes politraumatizados. VIII reunión Nacional de Cirugía española. Junio. Barcelona.
- 89.- Sandi A.M.
1990. Las respuestas fisiológicas a situaciones de estrés. XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Ciencias Fisiológicas. Universidad Complutense de Madrid.
- 90.- Sanz Alonso F., Fernández R., Rodríguez Pascual.
1982. Complicaciones de la nutrición parenteral. NUTR. HOSP. 6:25.
- 91.- Schifferli J.A., Yin C., Keith D.
1986. The role of complement and its receptors in the elimination of immune complexes. NEW ENGL. J. MED. 315:488.
- 92.- Schneider R.P., Christou N.V., Meakins J.L., Nohr C.
1991. Humoral immunity in surgical patients with and without trauma. ARCH. SURG. 126(2):143.
- 93.- Sedman P.C., Ramsden C.W., Brennan T.G., Guillou P.J.
1990. Pharmacological concentrations of lipid emulsions inhibit interleukin-2 dependent lymphocyte responses in vitro. J. PARENT. ENT. NUTR. 14:12.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- 94.- Sheldon G.F., Grzyb S.
1975. Phosphate depletion and repletion: Relation to parenteral nutrition and oxygen transport. ANN. SURG. 182:683.
- 95.- Tellado J.M., García-Sabrido J.L., López C., García B.
1988. El índice Na_e/K_e como índice pronóstico en pacientes quirúrgicos con desnutrición y sepsis. CIRUG. ESP. XLIII (5):697.
- 96.- Tellado J.M., Christou N.V.
1991. Immunological disturbances. En: Postoperative complications in Surgery pp.114. Pollock A. & Evans M (eds). Blackwell Scientific Publications. Oxford.
- 97.- Tulikoura I., Liewendahl K., Taskinen R., Helenius I.
1982. Effect of parenteral nutrition on the blood levels of insulin, glucagon, growth hormone, thyroid hormones and cortisol in catabolic patients. ACTA CHIR. SCAND. 148:315.
- 98.- Warnold I., Lundholm K.
1984. Clinical significance of preoperative nutritional status in 215 non cancer patients. ANN. SURG. 199:154.
- 99.- Williford W. and study group of TPN
1991. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. The veterans affairs TPN cooperative study group. NEW ENGL. J. MED. 325:525.
- 100.- Wilmore D.
1977. The metabolic management of the critically ill pp44. Plenum New York.
- 101.- Winter A.
1987. Metabolismo de las emulsiones lipídicas a base de LCT para la nutrición parenteral. NUTR. HOSP. 4:134.

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO VI

- **1.- Apecechea A., Iturburu I.M., Ortiz J., San Emeterio E.
1990. Estado nutricional e inmunológico preoperatorio y su relación con la infección de la herida quirúrgica. CIRUG. ESP. XLVIII(3):292.
- **2.- Comité Nacional de Infección Quirúrgica (Cainzos M., Lozano F. Balibea J.L., Dávila D., Potel J., Gómez Alonso A., Ferreira V., Idiondo V., Morales S., Culebras J., Seco J.L., Alcaraz P., Hohorato J.)
1990. La infección postoperatoria: Estudio multicéntrico, prospectivo y controlado. CIRUG. ESP. XLVIII(5):481.
- **3.- De Miguel M., Ortiz H., Pérez I.
1989. Valor de los parámetros antropométricos en la predicción del riesgo quirúrgico. NUTR. HOSP. IV(3):142.
- **4.- Gelonch J., Alastrué A., Monreal M., Iglesias C.
1991. Trombosis venosa profunda de la extremidad superior. Estudio prospectivo del catéter venoso central como factor etiológico y su incidencia clínica y subclínica de tromboembolismo pulmonar. NUTR. HOSP. VI(3):161.