

# Requerimientos Calóricos y Energéticos en el Paciente Quirúrgico

J.F. PATIÑO, M.D., FACS (Hon.), MSCC.

**Palabras Claves:** Gasto metabólico, Producción de energía, Estado de estrés, Substrato calórico, Estado crítico, Ecuación de Harris-Benedict, Fórmula de Weir (calorimetría indirecta).

*El organismo requiere una provisión calórica diaria para atender sus necesidades fisiológicas y del metabolismo intermedio. En condiciones de estrés se presenta un mayor gasto calórico, pero las fórmulas que han sido comúnmente utilizadas para el cálculo de la demanda calórica en el estado crítico, resultan en provisiones excesivas con efectos fisiológicos nocivos. El Centro Médico de los Andes ha establecido protocolos basados en el cálculo del gasto metabólico basal mediante la ecuación de Harris-Benedict utilizando el peso ideal, cuando hay obesidad, y el peso actual en individuos desnutridos, y un factor de aumento por estrés del orden de + 15%, y hasta + 30%, lo cual generalmente significa provisiones calóricas de menos de 1600 calorías/día para adultos, cifra muy inferior a las provisiones del orden de  $\geq 2500$  cal/día que son comunes en la actualidad. También ha sido de gran valor práctico la determinación del gasto metabólico total a partir de la medición de producción de CO<sub>2</sub> y de consumo de O<sub>2</sub> utilizando la fórmula abreviada de Weir (calorimetría indirecta).*

Los requerimientos energéticos de un individuo normal, que se expresan como el gasto metabólico total (GMT), representan la suma de (1): a) el metabolismo basal; b) la selectividad física y el mantenimiento de la temperatura corporal; c) el gasto correspondiente a la acción dinámica específica o efecto calórico específico de los alimentos\*.

El organismo sano requiere de una provisión diaria de energía para atender sus necesidades fisiológicas que incluyen los procesos biológicos básicos, tales como la respiración, circulación, digestión y excreción.

El trabajo biológico que la célula cumple para el proceso del metabolismo intermedio que regula el equilibrio catabolismo/anabolismo, es de tres tipos (2): a) trabajo químico para la síntesis de macromoléculas de las proteínas, ácidos nucleicos, lípidos y polisacáridos que constituyen las principales sustancias estructurales y humorales del organismo, a partir de unidades básicas mediante la acción de enzimas; b) trabajo osmótico de transporte activo o "bombeo" a través de la membrana celular para el mantenimiento de la composición química de los líquidos intra y extracelulares, o sea la homeostasis; c) trabajo mecánico de contracción de las fibras musculares y de propulsión de las cilias celulares.

La producción de energía se realiza en el interior de las células a través de los mismos procesos metabólicos moleculares fundamentales de degradación oxidativa de la glucosa; ordinariamente el azúcar es el substrato primario, pero en condiciones de estrés o cuando se presenta una disminución en la provisión de azúcar (ayuno), el organismo inicia el mecanismo de degradación de sus propias grasas y proteínas para la producción de nueva glucosa endógena para energía, mecanismo que se realiza principalmente en el hígado y que se denomina gluconeogénesis (2).

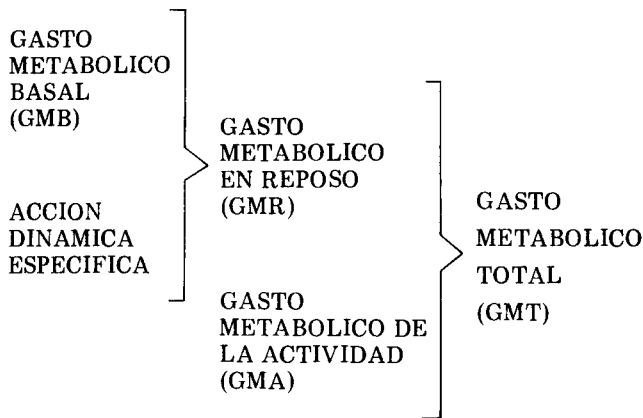
El gasto metabólico basal (GMB), o gasto energético basal (GEB), corresponde a la tasa de metabolismo basal, que es el consumo de energía necesario para la realización de los procesos biológicos esenciales en estado de reposo absoluto, físico y emocional, en condiciones de neutralidad térmica y no menos de 12-14 horas postprandiales. Es el componente más importante del consumo energético o calórico total del organismo y sirve como base para el cálculo de los requerimientos totales en el estado normal o en condiciones de estrés en el paciente quirúrgico. La persona normal durante el sueño tranquilo exhibe un gasto energético que se aproxima bastante al metabolismo basal (1).

El gasto metabólico en reposo (GMR) se compone de la suma del gasto metabólico basal más el gasto correspondiente a la acción dinámica específica o efecto calórico específico de los alimentos ingeridos (1).

Situaciones biológicas especiales, tales como las que se presentan durante el período de crecimiento y desarrollo, el embarazo, la lactancia o el entrenamiento físico, crean demandas calóricas y nutricionales adicionales. Las personas exhiben disminución progresiva en su gasto metabólico en reposo y en el grado de su actividad física, con el avance de la edad, a una tasa alrededor de 2% por cada decenio de vida adulta, con disminuciones del orden de 200 cal/día entre los 45 y 75 años de edad, y de 500 cal/día después de los 75 años. El peso corporal se convierte en un fiel indicador del balance entre el consumo y el gasto calórico (1).

\* Efecto termogénico, de aproximadamente un 3-30% de la energía derivada de los alimentos introducidos al intestino o al torrente circulatorio, el cual parece corresponder al trabajo biológico necesario para la degradación de los nutrientes a sus componentes de moléculas más pequeñas y a la síntesis proteica. Es una especie de "impuesto calórico" de la alimentación; para las proteínas, por ejemplo, es de 20-30% (1, 15).

La actividad física representa el factor principal que modifica los requerimientos energéticos totales en el individuo normal. Calculados sobre la base de 24 horas, se estima que un adulto normal que desarrolla actividad física liviana consume 300 cal. adicionales al metabolismo basal, y si desarrolla actividad mayor, 1000 cal. adicionales. En general el requerimiento energético de un adulto que ejecuta actividad física moderada es de 1.7 veces la tasa metabólica basal para el hombre y de 1.6 para la mujer (1.4).



De lo anterior se deduce que en el individuo normal y libre de situaciones biológicas especiales, los requerimientos para atender el gasto metabólico total se derivan fundamentalmente de las demandas que impone la actividad física, puesto que el gasto metabólico en reposo se mantiene constante.

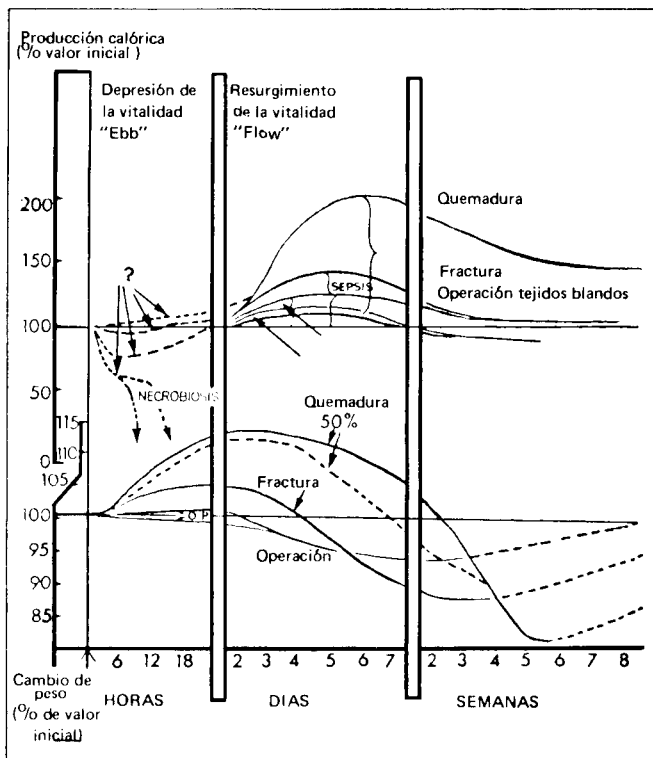


Fig. 1. Secuencia biológica de los efectos de una lesión (operación o trauma). En la parte superior aparece el grado de hipermetabolismo y en la parte inferior, los cambios en el peso corporal (alto en los días de máximo hipermetabolismo debido a retención anormal de líquidos). Según D.P. Cuthbertson (5), tomado de J.F. Patiño (3).

El estado de estrés

Cuthbertson describió hace más de medio siglo las dos fases que caracterizan la respuesta al trauma (3,5): a) la fase aguda inmediata, la fase de shock, que denominó "ebb" para significar receso, como la marea que refluye al océano, una fase de declinación o depresión de la vitalidad celular, de unas cuantas horas de duración; b) la fase subsiguiente de hipermetabolismo que denominó "flow" de resurgimiento de la vitalidad, como el torrente o influjo de la marea, la cual se extiende por días y se caracteriza por exceso de catabolismo.

En las figuras 1-3 se ilustran las fases descritas por Cuthbertson, en gráficas según este autor (5) y adaptación de Drucker (6), tomados del texto de J.F. Patiño (1-3). El trauma, la sepsis, la operación quirúrgica y las quemaduras inducen un estado de mayor consumo energético, estado que se conoce como el hipermetabolismo del estrés, el cual es de grado variable según el tipo y la magnitud de la lesión o enfermedad (3).

Kinney (7), mediante estudios de calorimetría indirecta, demostró que el GMR en una convalecencia postoperatoria no complicada, se halla en valores de  $\pm 10\%$  sobre el valor preoperatorio, en tanto que pacientes con fracturas múltiples exhiben aumentos de 10-15%, pacientes con sepsis severa de 15-50% y pacientes con quemaduras graves de 40-100% sobre el valor normal. La fiebre ocasiona una elevación del gasto energético del orden de 10-13% por cada grado centígrado (1).

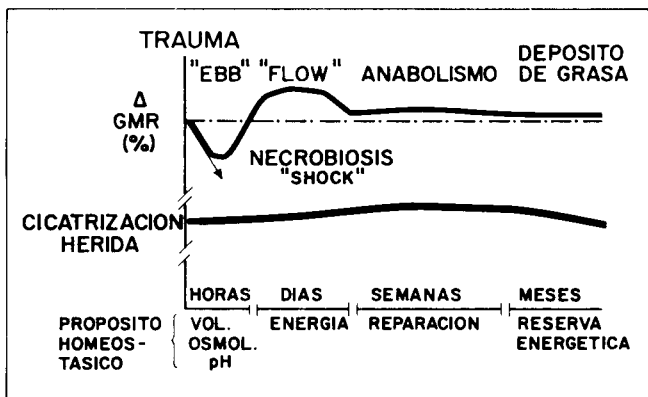


Fig. 2. Las fases de la convalecencia, adaptada de Cuthbertson, Stoner y Kinney, por Drucker, Gann y McCoy (6).

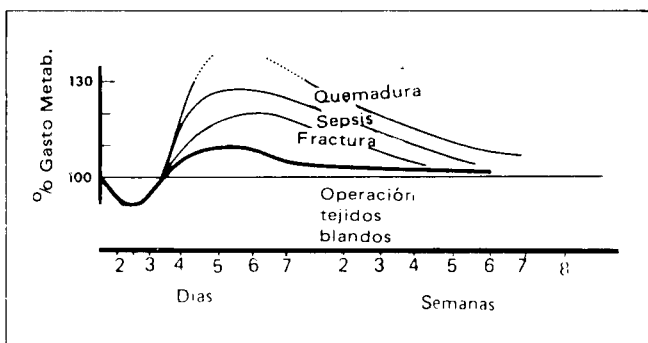


Fig. 3. El hipermetabolismo del paciente quirúrgico. Adaptado de Cuthbertson y de Drucker, tomado de J.F. Patiño (1).

Tales incrementos, que pueden mantenerse por días o aun por semanas, mientras permanezca activa la causa del estrés, han sido comparados con una crisis hipertiroidea y han determinado el planteamiento de una elevada provisión calórica (1).

Durante la fase hipermetabólica de altos gastos calóricos se presenta en forma concomitante un elevado catabolismo proteico, o sea una oxidación excesiva de aminoácidos endógenos con pérdida abundante de nitrógeno en forma de úrea y otros productos nitrogenados en la orina, la cual está también, como el hipermetabolismo, en relación directa con el tipo y la magnitud del trauma o lesión causante del estrés (1).

En la Figura 4 Blackburn (8), ha propuesto una clasificación del grado de catabolismo y el correspondiente hipermetabolismo (% de incremento sobre el GMR normal), que son los indicadores del grado de estrés, con base en la relación directa que hay entre el gasto calórico y la excreción urinaria de nitrógeno ureico.

Mediante la utilización de la ecuación de Harris-Benedict, Rutten, Blackburn y asociados establecieron, en un conocido estudio (9), que el GEB en hombres y mujeres de edad promedio de 57.7 años sometidos a nutrición parenteral total, es de 1349 cal/día. Este estudio, que ha influenciado por muchos años la prescripción del soporte nutricional en pacientes en estado de estrés, demostró que con una relación nitrógeno/caloría de 1:150 en la solución de nutrición parenteral total (NPT) era necesario administrar, en estados leves a moderados de catabolismo, 1.76 GEB para lograr anabolismo, o sea balance positivo de nitrógeno; a valores de provisión calórica de 1.76-2.0 GEB se observó óptima utilización de proteína, pero provisiones superiores a 2.0 GEB en forma de NPT no produjeron beneficio adicional y más bien resultaron en hipermetabolismo y disminución de la utilización proteica neta. El estudio de Rutten y asociados se basó en un análisis retrospectivo del comportamiento del balance de nitrógeno a diferentes provisiones calóricas en la NPT y no utilizó mediciones de calorimetría indirecta; su aplicación sobre la base de un GEB de 1349 cal., daría una provisión de 2374 cal./día para un paciente en estado moderado de estrés, la cual, en nuestra experiencia, resulta excesiva.

Informes de investigaciones recientes han demostrado que la medición del gasto energético mediante calorimetría indirecta, es la forma lógica y racional de determinar la provisión mínima necesaria para prevenir el catabolismo y la

CLASIFICACION DEL CATABOLISMO QUIRURGICO		
Grado de catabolismo neto	Nitrógeno ureico urinario Excreción obligatoria en gm/24 hrs	% de aumento sobre GMR
1 Normal	< 5	0
2 Leve	5 - 10	0 - 20
3 Moderado	10 - 15	20 - 50
4 Severo	> 15	> 50

Fig. 4. La excreción urinaria de nitrógeno ureico es un indicador del grado de catabolismo proteico y del grado de hipermetabolismo, y permite la clasificación del grado de estrés. Según Blackburn (8), tomado de J.F. Patiño (1).

pérdida de peso. Existe una estrecha relación entre el gasto energético predecible según la ecuación de Harris-Benedict y el gasto real medio por calorimetría indirecta, como lo demuestran Quebbeman y asociados (13). Del estudio de estos autores se deduce que el gasto energético o metabólico en reposo (GMR) de un paciente adulto puede ser razonablemente estimado (para propósitos de nutrición parenteral) en 900 cal/m<sup>2</sup>/día para el hombre y 850 cal/m<sup>2</sup>/día para la mujer (13).

La provisión excesiva de substrato calórico causa acumulación de grasa carente de beneficio nutricional y es realmente perjudicial por la resultante esteatosis hepática y el incremento en la producción de CO<sub>2</sub> que puede inducir o agravar la insuficiencia respiratoria (10-13). Además, la administración en exceso de infusiones hipercalóricas de glucosa y aminoácidos en pacientes hipermetabólicos, produce un marcado aumento del gasto energético (14) y una elevación en la excreción urinaria de norepinefrina (12); en esta situación se presenta una relación directa entre la provisión de glucosa y la excreción de norepinefrina (10), fenómeno indicativo de la inducción de un estrés fisiológico, el cual viene a sumarse a la condición de estrés que ya posee el paciente sin que signifique un soporte nutricional (12). El aumento en la producción de CO<sub>2</sub> en el paciente en estado de depleción, se hace más pronunciado cuando el cociente respiratorio (RQ) sobrepasa 1.0 y se presenta lipogénesis neta (14).

Askanazi y asociados (12) han observado que el RQ es un pobre indicador de la producción de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>), por cuanto la alta provisión de glucosa induce una elevación en el consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) lo cual resulta en un mínimo aumento del RQ. El aumento en el VO<sub>2</sub> puede ser un reflejo de estrés cardiovascular, mientras el aumento en VCO<sub>2</sub> puede reflejar estrés respiratorio; pequeñas cantidades de glucosa (50-100 gr.) no parecen causar tal fenómeno, pero la administración de glucosa en dosis de 1.0-1.5 GEB, que es frecuente en regímenes de NPT para pacientes hipermetabólicos, se asocia con incrementos considerables en VO<sub>2</sub> y VCO<sub>2</sub> (12).

El aumento en la producción de CO<sub>2</sub>, por cargas excesivas de glucosa, que puede ser del orden de 50-66% (19), es un factor de importancia crítica para deshijar del ventilador a un paciente que ha estado sometido a respiración mecánica, así como en el paciente que exhibe función ventilatoria marginal. El costo metabólico de la respiración siempre debe ser tenido en cuenta en pacientes en estado hipermetabólico o séptico, que reciben altas cargas de glucosa y que continúan utilizando grasa como fuente energética; en tales condiciones el exceso de glucosa es convertido en glicógeno y grasa en el hígado, lo cual puede manifestarse por hepatomegalia y alteraciones en las pruebas de función hepática, mientras hay un aumento tanto en VCO<sub>2</sub> como en VO<sub>2</sub> con un RQ que permanece por debajo de 1.0. Por ello el RQ no debe ser considerado como un indicador exacto de procesos metabólicos específicos sino como un parámetro de los procesos corporales que consumen oxígeno y que dan lugar a la excreción de dióxido de carbono (14).

Grandes discrepancias han sido halladas entre el gasto calórico medido por calorimetría indirecta y el estimado mediante fórmulas como la de Rutten (9) para el estrés leve a moderado, o la de Curreri (17, 18) para pacientes con quemaduras extensas (25 por peso (Kg) + 40 x % superficie quemada). El gasto calórico medido ha demostrado ser considerablemente menor (13, 18-21); por el contrario, los consumos energéticos calculados a partir de la fórmula de

Harris-Benedict se correlacionan en forma significativa con los valores obtenidos por calorimetría indirecta (13, 18).

Por las consideraciones anteriores se debe abandonar la práctica inveterada de aplicar fórmulas globales para el cálculo de la provisión calórica, las cuales, en general, resultan en excesos con los consiguientes efectos indeseables y perjudiciales.

La calorimetría indirecta permite la medición real de GMR, y la determinación de la producción de calor a partir de la cuantificación de la excreción de nitrógeno y del intercambio gaseoso, VO<sub>2</sub> y VCO<sub>2</sub>. La oxidación de una cantidad conocida de sustrato, consume un determinado volumen de oxígeno y produce una cierta cantidad de dióxido de carbono, nitrógeno (en el curso de la oxidación proteica), agua y calor (14).

La medición del GMR por calorimetría indirecta provee una base objetiva y cambiante de acuerdo al estado clínico del paciente (21), momento a momento, para la prescripción del soporte nutricional en términos de la cantidad y el tipo del sustrato energético. Pero debe ser siempre interpretada a la luz de los fenómenos que causan los cambios en el consumo de oxígeno, por cuanto un incremento en VO<sub>2</sub> puede ser ya una indicación del estrés que induce una elevada carga de glucosa.

Si a este mayor VO<sub>2</sub> se responde con una mayor provisión "para atender el mayor consumo calórico", se producirá un incremento adicional de VO<sub>2</sub> que, al responder de nuevo con una mayor carga, nos lleva a un círculo vicioso comparable a correr contra la propia sombra.

La administración de glucosa como sustrato calórico único resulta en un mayor incremento en el GMR que la administración de grasa, posiblemente por el más alto efecto calórico específico (acción dinámica específica): 5-10% para el carbohidrato y 3% para la grasa (15). Este incremento posiblemente se debe al costo energético que significa la síntesis de grasa. En efecto, cuando se administra glucosa en cargas altas (> 2.0 gm/kg/min.), una proporción considerable de la glucosa infundida no es totalmente oxidada y se convierte en grasa, lo cual se traduce en un RQ ≥ 1.0. Esto lleva a pensar que el aumento en el gasto energético, el cual representa un "hipermetabolismo" adicional al ya existente, observado al infundir glucosa como único sustrato, se debe al costo energético que implica la síntesis de grasa (15). Hay un tope fisiológico para la oxidación de la glucosa y cuando éste se sobrepasa, produce una "oxidación ineficiente" con los resultados descritos (14). El cambio de oxidación de glucosa a oxidación de grasa se manifiesta por una reducción de 23% en la VCO<sub>2</sub> y un incremento de 11% en el VO<sub>2</sub>, lo cual se traduce en reducción del RQ (16).

Algunos autores han puesto en duda la existencia del estado hipermetabólico y niegan la necesidad de un factor de corrección sobre el GMB (13, 22); en el estudio de Quebbeman y asociados (13) no se halló diferencia en las tasas metabólicas de pacientes desnutridos, en estado de estrés o en estado de catabolismo. Por otra parte, en el estudio de Baker y asociados se encontró apenas un insignificante incremento del orden de 4.6% (22), en tanto que Askanazi (12) encontró 14.2% y McBurney y Wilmore (23) 25% (para peritonitis), valores ciertamente inferiores al 1.76 GEB, (o sea 76% de incremento), de Rutten (9).

#### Aplicaciones en la clínica práctica

En febrero de 1986 se inició en el Centro Médico de los Andes la implementación de una nueva política en el mane-

jo del soporte nutricional de pacientes en estado de estrés por enfermedad crítica, trauma o como consecuencia de operaciones mayores. Previamente se utilizó como guía básica la fórmula o factor de corrección de Rutten de 1.76 GEB, calculada a partir del GMR determinado por la ecuación de Harris-Benedict, lo cual resultó en provisiones excesivas con demostrada exacerbación del hipermetabolismo y del estrés. La nueva política se basa en:

1. Consideración del peso ideal y no del peso actual del paciente para todas las determinaciones, teniendo en cuenta que el peso ideal es el verdadero "peso metabólico" que corresponde a la masa celular corporal. Cuando el paciente exhibe exceso de peso corporal por obesidad, se utiliza el peso ideal determinado por el método establecido por el Hospital de la Samaritana y el Instituto Nacional de Nutrición (24). Pero si el paciente aparece desnutrido y con déficit de peso corporal, se utiliza como base para las determinaciones, el peso actual, para evitar el estrés por el exceso calórico relativo que resultaría de calcular sobre un peso mayor que el actual.
2. Cálculo del GMB por la ecuación de Harris-Benedict (19, 25), pero con base en el peso ideal (24) y no en el peso actual del paciente:

GMB/cal/24 hr. =

Hombres:  $66 + 13.88 P + 5 T - 6.8 E$

Mujeres:  $65.5 + 9.7 P + 1.8 T - 4.7 E$

P = peso ideal en Kgs.

T = talla en cms.

E = edad en años

Se considera que el GMB así determinado, representa el mínimo requerimiento calórico de un paciente en reposo, y la provisión adicional se administra según los resultados de la calorimetría indirecta. Si esta medición no está disponible, se hace una estimación del GMT según el estado calórico y la eliminación urinaria de nitrógeno ureico. En esta forma se llega a provisiones que representan apenas un 15-20% por encima del GMR o sea unas 750-900 cal. menos que la provisión que se administraría al aplicar la fórmula 1.76 GEB de Rutten (9). Estas magnitudes están de acuerdo con las que informan otros autores (13, 18-21).

La utilización del peso y no de la superficie corporal como fundamento para determinar requerimientos, tiene lógica, puesto que la superficie corporal se deriva de nomogramas basados en peso y estatura (24). Quebbman y asociados, utilizando calorimetría indirecta, llegan a la conclusión de que el GMR puede ser razonablemente estimado (para efectos de la NPT) en 900 cal/m<sup>2</sup>/día para los hombres, y en 850 cal/m<sup>2</sup>/día para las mujeres, cifras enteramente similares a las nuestras, y a las de otros autores (18-21).

3. Cálculo del GMT de 24 horas a partir de VO<sub>2</sub> y VCO<sub>2</sub> utilizando la fórmula abreviada de Weir (20, 26): GMT =  $3.9 VO_2 + 1.1 VCO_2$  (VO<sub>2</sub> y VCO<sub>2</sub> expresados en litros/24 horas).
4. Provisión calórica de acuerdo a los resultados de la calorimetría indirecta; si ésta no es factible, se utiliza el GEB

resultante de la aplicación de la ecuación de Harris-Benedict, y a este resultado se le añade un factor de corrección de acuerdo a la condición clínica del paciente, el cual generalmente es del orden de + 15% y no es mayor de + 30%, cifras similares a las de otros autores (22).

5. Determinación de la tolerancia a los substratos de acuerdo a la química sanguínea. Así, una glicemia  $\geq 160$  mg/dl. es indicativa de intolerancia a la glucosa y, por consiguiente, este substrato no debe ser administrado o, si es necesario, debe serlo en cantidades mínimas ( $\leq 300$  cal//24 h.); en igual forma, un nivel sérico de triglicéridos de 800-1000 mg/dl. es indicativo de intolerancia, por lo cual se evita la administración de emulsiones de grasa hasta cuando la depuración resulte en concentraciones séricas cercanas a la normalidad.
6. Provisión precoz y abundante de aminoácidos en cantidades equivalentes a  $\geq 2.0$  gr. de proteína/kg/día. En esta fase altamente catabólica de gluconeogénesis acelerada y estado "pseudodiabético", los aminoácidos aparecen como el substrato preferido, derivado de la proteína endógena. Por ello se administran soluciones de aminoácidos, aunque no estén acompañados de provisiones de glucosa o de grasa, mientras la glicemia y la trigliceridemia se mantengan en niveles elevados.

En conclusión, el Departamento de Cirugía del Centro Médico de los Andes ha establecido protocolos para la admi-

nistración del soporte metabólico y nutricional en el paciente en estado crítico que resultan en provisiones calóricas bastante menores que las actualmente en boga en la mayoría de los hospitales. Esta nueva política ha probado ser fisiológicamente más racional y ha resultado en considerable disminución de costos.

## ABSTRACT

*The human organism requires a daily caloric intake to attend the energy demands of the basic physiologic processes and the intermediary metabolism. Conditions of stress impose an increased caloric expenditure, but current formulas for the estimation of caloric demands in the patient in critical condition often result in provisions well in excess of actual expenditure, with detrimental effects. The Medical Center of the Andes has established new protocols for the formulation of nutritional and metabolic support based on the determination of basal energy expenditure by the Harris-Benedict equation utilizing the ideal body weight in obese persons (and the actual weight in undernourished individuals) plus and additional provision corresponding to the stress factor, of the order of + 15%, and up to + 30%, which has meant daily provisions under 1600 calories/24 hr. for average adults, values well below the common  $\geq 2500$  cal/24 hr. given at many hospitals today. The determination of total calories expenditure by means of the measurement of CO<sub>2</sub> production and O<sub>2</sub> consumption utilizing the modified Weir equation has also been of great practical value.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Patiño, J.F. Metabolismo, Nutrición y Shock en el Paciente Quirúrgico. Tercera edición, pág. 303 y siguientes. Fundación Lucía Patiño Osorio. Bogotá, 1965.
2. Patiño, J.F. Metabolismo, Nutrición y Shock en el Paciente Quirúrgico. Tercera edición, pág. 459-460. Fundación Lucía Patiño Osorio. Bogotá, 1985.
3. Patiño J.F. Metabolismo, Nutrición y Shock en el Paciente Quirúrgico. Tercera edición, pág. 123 y siguientes. Fundación Lucía Patiño Osorio. Bogotá, 1985.
4. National Academy of Sciences. Recommended Dietary Allowances. Ninth revised edition. Washington, D.C., 1980.
5. Cuthbertson, D.P. Surgical metabolism: Historical and evolutionary aspects. En: Metabolism and the response to Injury. Edited by A.W. Wilkinson and Sir David Cuthbertson. A Pitman Medical Publication. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1976.
6. Drucker, W.R., Gann, D.S. McCoy, S. Response to Surgery: Neuroendocrine and metabolic changes, convalescence, and rehabilitation. En: Hardy's Text Book of Surgery. Edited by J.D. Hardy. J.B. Lippincott. Philadelphia, 1983.
7. Kinney, J.M. The metabolic response to injury. En: Nutritional Aspects of Care in the Critically III. Edited by J. R. Richards and J.M. Kinney. Churchill Livingstone. Edinburgh, 1977.
8. Blackburn, G.L., Bistrain, B.R. Nutritional Care of the injured patient. Surg. Clin. N.A. 56: 1195, 1976.
9. Rutten, P., Blackburn, G.L., Flatt, J.P., et al. Determination of optimal hyperalimentation infusion rate. J. Surg. Res. 18: 477, 1975. (Este importante artículo aparece resumido en el 1976 Year Book of Surgery. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1976).
10. Elwyn, D.H., Kinney, J.M., Jeevanandam, M., et al. Influence of increasing carbohydrate intake on glucose kinetics in injured patients. Ann. Surg. 190: 117, 1979.
11. Burke, J.F., Wolfe, R.R., Mullany, C. J., et al. Glucose requirements following burn injury. Parameters of optimal glucose infusion and possible hepatic and respiratory abnormalities following excessive glucose intake. Ann. Surg. 190: 274, 1979.
12. Askanazi, J., Carpentier, Y.A., Elwyn, D.H., et al. Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. Ann Surg. 191: 40, 1980.
13. Quebbeman, E.J., Ausman, R.K. Scheneider, T.C. A reevaluation of energy expenditure during parenteral nutrition. Ann. Surg. 195: 282, 1982.
14. Savino J.A., Dawson, J.A., Agarwal, N., et al. The metabolic cost of breathing in critical surgical patients. J. Trauma 25: 1126, 1985.
15. Mac Fic, J., Holmfield, J.H.M., King, R.F.G., et al. Effect of the energy source on changes in energy expenditure and respiratory quotient during total parenteral nutrition. J.P.E.N. 7: 1, 1983.
16. Silberman, H., Silberman, A.W. Parenteral nutrition, biochemistry and gas exchange. J.P.E.N. 10: 151, 1986.
17. Currier, P.W., Richmond, D., Marvin, J., et al. Dietary requirements of patients with major burns. J. Am. Diet. Assoc. 65: 415, 1974.
18. Turner, W.W., Jr., Ireton, C.S., Hunt, J.K., Baxter, C.R. Predicting energy expenditure in burned patients. J. Trauma 25: 11, 1985.
19. Mann, S., Westenskow, D.R., Houtchens, B.A. Measured and predicted caloric expenditure in the acutely ill. Crit. Care. Med. 13: 173, 1985.
20. Van Lanschot, J.J., Feenstra, B.W., Vermeij, C.G., Bruining, H.A. Calculation versus measurement of total energy expenditure. Crit. Care. Med. 14: 981, 1986.
21. Saffle, J.R., Medina, E., Raymond, J., et al. Use of indirect calorimetry in the nutritional management of burned patients. J. Trauma 25: 32, 1985.
22. Baker, J.P., Detsky, A.S., Stewart, S., et al. Randomized trial on total parenteral nutrition in critically ill patients: Metabolic effects of varying glucose-lipid ratios as the energy source. Gastroenterology 87: 53, 1984.
23. McBurney, M., Wilmore, D.W. Rational decision making in nutritional care. Surg. Clin. North. Am. 61: 571, 1981.
24. Patiño, J.F. Metabolismo, Nutrición y Shock en el Paciente Quirúrgico. Tercera edición, pág. 331 y siguientes. Fundación Lucía Patiño Osorio. Bogotá, 1985.
25. Harris, J.A., Benedict, F.G. A biometric study of basal metabolism in man. Carnegie Institute of Washington, Publication No. 297. Washington, D.C. 1919.
26. Feurer, J.D., Crosby, L.O., Mullen, J. L. Measured and predicted resting energy expenditure in clinically stable patients. Clin. Nutr. 3: 27, 1984.