

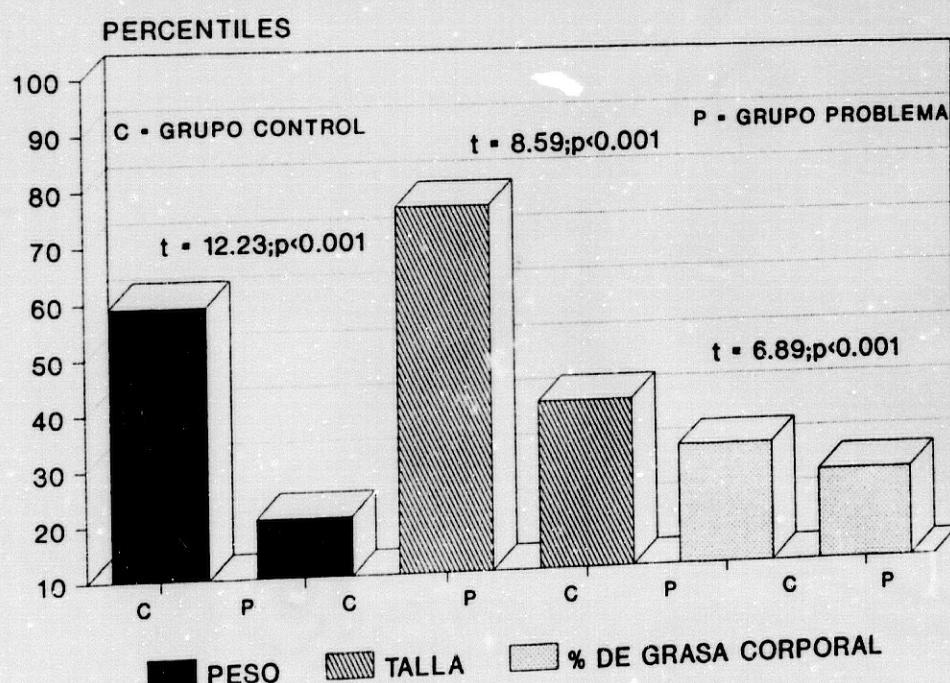
en la misma tabla, puede realizarse con otras escalas como son la puntuación directa, la puntuación en eneatípos y el índice de madurez mental, en todos los casos con diferencias altamente significativas entre ambos grupos ($p<0.001$). En el grupo de pacientes mayores, la utilización de los test pertinentes (test de Matrices Progresivas y el test Elemental de Inteligencia) ofreció asimismo en su valoración en percentiles, diferencias significativas ($p<0.001$), , con unos valores medios de $52.6+/-19.5$ y $9.60+/-13.80$ para los grupos control y problema, respectivamente. Valores totalmente superponibles a los que se obtuvieron con el Test Elemental de Inteligencia tanto para la puntuación directa, como en eneatípos y percentiles ($p<0.001$).

2 Resultados Antropométricos.-

El peso como parámetro somatométrico de primer orden, se consideró un indicador de gran importancia que ofreció resultados altamente significativos tanto en valores absolutos como en percentiles, existiendo entre el grupo control y el de pacientes institucionalizados diferencias significativas ($p<0.001$), TABLA: 1.7

En relación a la talla el grupo control ofreció unas cifras en percentiles de $66.40+/-30.50$, claramente superior a los encontrados en el grupo de pacientes institucionalizados, $30.5+/-26.40$, $p<0.001$, (, TABLA: 1.7. La relación peso/talla como se indica en la TABLA 1.7 , ofreció los valores siguientes para cada uno de los grupos $23.10+/-5.20$ y $18.70+/-4.20$ ($p<0.001$).

V.ANTROPOMETRICA Y NUTRICIONAL



E. Martín Medina

Tabla 1.5: INDICADORES ODONTOLOGICOS.-

Número de pacientes explorados	101
Número de pacientes con caries	82
Indice CO	3.09
Indice CAO	1.90.

El índice de Masa Corporal (I.M.C.), (Índice de Quetelec), obtenido mediante la relación peso/talla al cuadrado, ofreció en el grupo control unos valores en promedio 17.20 ± 2.60 mientras que en el grupo de pacientes institucionalizados estos mismos valores fueron significativamente inferiores, 14.20 ± 2.20 ($p<0.001$), TABLA: 1.7,

La relación peso/talla al cubo (índice antropométrico de gran interés), ofreció en el grupo empleado como referencia unos valores medios de 13.20 ± 2.50 , mientras que en el grupo problema este índice fue claramente inferior, 12.10 ± 1.80 , con diferencias entre ambos altamente significativas ($p<0.001$), TABLA: 1.7. El índice ponderal, obtenido mediante la relación talla/raíz cúbica del peso, ofreció en el grupo control unos valores medios de 42.90 ± 2.20 , mientras que en el grupo de pacientes institucionalizados estos valores fueron de 44.10 ± 1.80 ($p<0.001$), TABLA: 1.7,

RELACIONES ALOMETRICAS GRUPOS:CONTROL/PROBLEMA

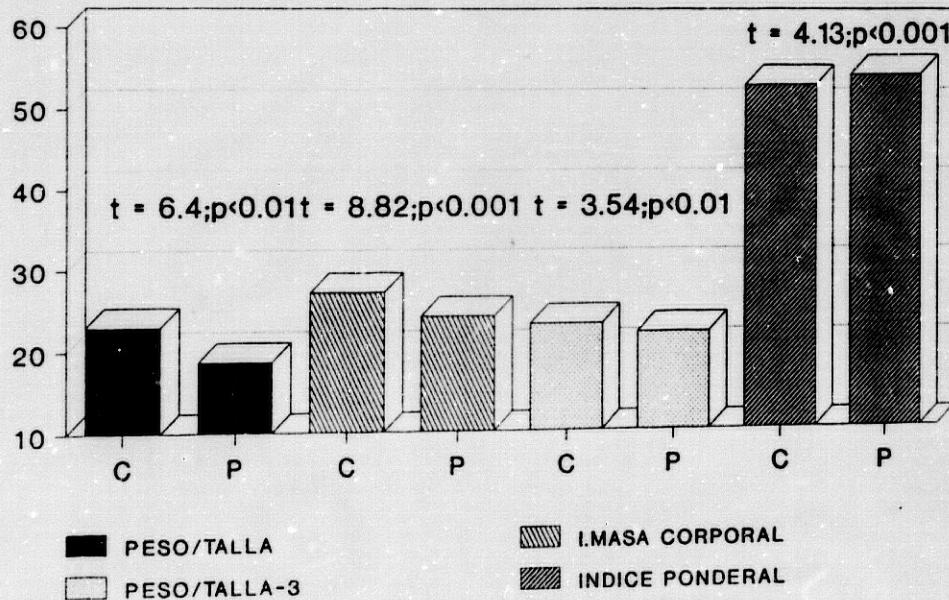


Tabla 1.6: PSICOMETRIA.

TEST APLICADO	G. CONTROL $\bar{X} + / - D.S.$	G. PROBLEMA $\bar{X} + / - D.S.$	t	p
<u>BOEHM</u>				
P. DIRECTA	43.10+/-7.10	29.15+/-13.10	14.6	0.001
P. PERCENTILES	64.15+/-27.80	22.00+/-20.10	12	0.001
<u>E.M.M. COLUMBIA</u>				
P. DIRECTA	42.60+/-7.12	24.80+/-7.90	16.33	0.001
P.E.D.	113.30+/-14.20	75.90+/-16.40	7.55	0.001
P. PERCENTILES	70.50+/-26.50	15.50+/-14.50	17.70	0.001
P. ENEATIPOS	6.70+/-1.80	2.80+/-1.60	16.25	0.001
I. DE MADUREZ	7.50+/-1.62	4.80+/-1.60	12.27	0.001
<u>T.P.M. (RAVEN)</u>				
P. DIRECTA	35.50+/-6.50	18.90+/-10.50	13.17	0.001
P. PERCENTILES	52.6+/-19.5	9.60+/-13.80	17.50	0.001
<u>T.E.I.</u>				
P. DIRECTA	24.5+/-4.6	11.50+/-3.40	22.41	0.001
P. PERCENTILES	70.10+/-21.5	5.20+/-6.60	28.20	0.001
P. ENEATIPOS	6.80+/-1.6	1.70+/-0.75	28.33	0.001
E.M.M.= Escala de Madurez Mental de Columbia. T.P.M.= Test de Matrices Progresivas de Raven. T.E.I.= Test elemental de Inteligencia. P.E.D.= Puntuación en edad de desviación.				

E. Martín Medina

Tabla 1.7: ANTROPOMETRIA E INDICES ANTROPOMETRICOS.-

INDICADORES	GRUPO CONTROL	GRUPO PROBLEMA	t	p
<u>PESO</u>	$\bar{X} + / - D.S.$	$\bar{X} + / - D.S.$		
VALOR ABSOLUTO	30.95+/-11.40	23.16+/-7.20	5.64	0.001
VALOR RELATIVO	59.30+/-30.70	20.75+/-21.40	12.23	0.001
<u>TALLA</u>				
VALOR ABSOLUTO	133.00+/-14.5	123.60+/-12.50	4.79	0.01
VALOR RELATIVO	66.40+/-30.5	30.50+/-26.40	8.69	0.001
PESO/TALLA	23.10+/-5.20	18.70+/-4.20	6.47	0.001
I.M.C. 0.001	17.20+/-	2.60	14.20+/-2.20	8.82
PESO/TALLA ₃	13.20+/-2.50	12.10+/-1.80	3.54	0.001
INDICE PONDERAL	42.90+/-2.20	44.10+/-1.80	4.13	0.001

I.M.C.= Indice de masa corporal o índice de Quetelet.

VALOR REFERENTE ATIVO EXPRESADO EN PERCENTILES.

3 Resultados Nutricionales.-

3.1 Pliegue Cutáneo Subescapular Derecho.-

En el grupo control, los valores correspondientes a este indicador nutricional fueron $8.16+/-3.35$ (V.A.) y $53.39+/-24.62$ (V.R.), mientras que en el grupo problema estas cifras fueron claramente inferiores, $5.97+/-2.20$ (V.A.) y $43+/-31.19$ (V.R.), existiendo entre ambos diferencias estadísticamente significativas, con un valor de $p<0.001$ y $p<0.01$, respectivamente para los valores absolutos y relativos (TABLAS: 1.9;1.10).

3.2 Pliegue Cutáneo Subescapular Izquierdo.-

Los valores correspondientes a este hemicuerpo fueron superponibles a los encontrados en el lado contralateral, con unas cifras medias de $8.26+/-3.45$ (V.A.) y $53.53+/-24.71$ (V.R.) en el grupo control y de $6.02+/-2.29$ (V.A.) y $43.37+/-29.81$ (V.R.). Con diferencias entre ambos estadísticamente significativas, $p<0.001$ y $p<0.01$, respectivamente (TABLAS: 1.9; 1.10)

3.3 Pliegue Cutáneo Tricipital Derecho.-

En el grupo control el pliegue tricipital arrojó unas cifras medias de $11.30+/-2.55$ (V.A.) y $59.36+/-19.56$ (V.R.), mientras que en el grupo problema sus equivalentes fueron de $8.91+/-3.33$ (V.A.) y de $34.77+/-30.13$ (V.R.). Con diferencias entre ambos estadísticamente significativas, $p<0.001$ para las dos comparaciones, TABLAS: 1.9, 1.10

3.4 Pliegue Cutáneo Tricipital Izquierdo.-

Las determinaciones obtenidas en la medición del pliegue cutáneo tricipital izquierdo en el grupo de pacientes institucionalizados fue de $8.58+/-3.10$ (V.A.) y $31.63+/-26.59$ (V.R.), valores que en el grupo de pacientes tomados como referencia fueron claramente superiores, $11.38+/-2.48$ (V.A.) y $59.37+/-19.48$ (V.R.). Existiendo entre los mismos diferencias estadísticamente significativas, con un valor de $p<0.001$ para las comparaciones correspondientes a los valores absolutos y relativos, TABLAS: 1.9; 1.10

3.5 Pliegue Cutáneo Bicipital Derecho.-

En el grupo control, las determinaciones con el compás de HOLTAIN en este pliegue ofrecieron en valores medios las siguientes cifras $6.08+/-1.83$ (V.A.) y $42.23+/-23.10$ (V.R.), valores que se correspondieron en el grupo de pacientes institucionalizados con unas cifras medias de $4.26+/-1.38$ (V.A.) y $26.12+/-24.76$ (V.R.). Con diferencias entre ambos estadísticamente significativas ($p<0.001$), TABLAS: 1.9 1.10

E. Martín Medina

3.6 Pliegue Cutáneo Bicipital Izquierdo.-

Los valores medios correspondientes a esta medición de pliegues en el grupo control fueron $6.01+/-1.78$ (V.A.) y de $42.49+/-22.36$ (V.R.), mientras que en el grupo de pacientes pertenecientes a la Institución, estas cifras fueron inferiores, $4.75+/-3.56$ (V.A.) y $27.70+/-25.50$ (V.R.). Con diferencias entre los mismos estadísticamente significativas ($p<0.001$), TABLAS: 1 .9;1 .10

3.7 Pliegue Cutáneo Suprailiaco Derecho.-

En valores absolutos las mediciones de este pliegue cutáneo fueron de $7.15+/-3.27$ y de $3.87+/-1.62$ para los grupos control y problema respectivamente, existiendo entre ambos diferencias significativas ($p<0.001$). Diferencias que se mantuvieron en rangos similares al realizar las correspondientes transformaciones en percentiles, $41.93+/-21.77$ y $20.65+/-24.20$ para ambos grupos (TABLAS: 1.9;1..10

3.8 Pliegue Cutáneo Suprailiaco Izquierdo.-

Los valores medios correspondientes a los pacientes pertenecientes al grupo control fueron de $7.13+/-3.12$ (V.A.) y $41.8+/-21.54$ (V.R.), cifras que en el grupo de pacientes institucionalizados fueron claramente inferiores, $3.98+/-1.71$ y $21.5+/-24.41$, con diferencias entre ambos estadísticamente significativas ($p<0.001$), TABLAS: 1. 9;1 .10

3.9 Correlaciones entre Pliegues Derechos e Izquierdos.-

Como era de esperar, al llevar a cabo las correlaciones correspondientes a cada una de estas variables entre ambos hemicuerpos, se encontraron correlaciones significativas, ajustándose en todos los casos a una ecuación de una recta definida por los siguientes polinomios:

Tabla 1.8: CORRELACIONES ENTRE PLIEGUES DERECHOS E IZQUIERDOS.

<u>GRUPO CONTROL</u>	<u>GRUPO PROBLEMA:</u>
SUBESCAPULAR Der. e Izq.: $y=0.0122+1.0109X$ (V.A.) $r=0.98$	SUBESCAPULAR Der. e Izq.: $y=0.062+0.9739X$ (V.A.) $r=0.94$
$y= 0.5335+0.9926X$ (V.R.) $r=0.98$	$y=5.5215+0.8910X$ (V.R.) $r=0.94$
TRICIPITAL Der. e Izq.: $y=0.6665+0.9482X$ (V.A.) $r=0.97$	TRICIPITAL Der. e Izq.: $y=-1.0254+0.9392X$ (V.R.) $r=0.96$
$y=1.9759+0.9668X$ (V.R.) $r=0.97$	$y=0.7310+0.8800X$ (V.A.) $r=0.94$
BICIPITAL Der. e Izq.: $y=0.9887+0.8263X$ (V.A.) $r=0.85$	BICIPITAL Der. e Izq.: $y=0.0694+1.0239X$ (V.A.) $r=0.89$
$y=2.3479+0.9505X$ (V.R.) $r=0.98$	$y=2.4889+0.9680X$ (V.R.) $r=0.94$
SUPRAILLIACO Der. e Izq.: $y=0.5348+0.9228x$ (V.A.) $r=0.96$	SUPRAILLIACO Der. e Izq.: $y=0.1212+1.0027X$ (V.A.) $r=0.92$
$y=0.7959+0.9786X$ (V.R.) $r=0.98$	$y=0.6545+0.9999X$ (V.R.) $r=0.99$

E. Martín Medina

3.10 Correlaciones y Rectas de Regresión entre Variables Somatométricas y Nutricionales.-

Como se puede comprobar en las TABLAS 1.28 y 1.29 fueron encontradas, entre cada una de las variables analizadas, correlaciones estadísticamente significativas con unos coeficientes de correlación superiores a 0.34 en todos los casos.

3.11 Suma de los cuatro Pliegues Cutáneos. Hemicuerpo Derecho.-

En el grupo control los valores hallados respecto a este indicador fueron $32.54+/-9.91$ (V.A.) y $46.41+/-24.32$ (V.R.), en tanto que en el grupo problema estas cifras fueron de $23.11+/-7.56$ (V.A.) Y $28.23+/-28.20$ (v.r.), con diferencias estadísticamente significativas y un valor de $p<0.001$, en ambos casos; TABLAS: 1.30 y 1.31

3.12 Suma de los cuatro Pliegues Cutáneos. Hemicuerpo Izquierdo.-

Los valores medios obtenidos en este hemicuerpo fueron de $32.70+/-9.79$ (V.A.) y $46.67+/-24.43$ (V.R.) para el grupo control, mientras que en el grupo problema las cifras fueron claramente inferiores, $25.48+/-20.68$ (V.A.) y $27.91+/-28.14$ (V.R.), y un valor de $p<0.001$; TABLAS: 1.32 y 1.33

3.13 Logaritmo de la Suma de los cuatro Pliegues Cutáneos Derechos.-

Obtuvimos como valores medios del logaritmo de la suma de los cuatro pliegues cutáneos del hemicuerpo derecho, las cifras de $1.4962+/-0.1188$ para el grupo control y $1.3555+/-0.1294$ para el grupo problema, existiendo entre ambos diferencias estadísticamente significativas, ($p<0.001$), TABLAS: 1.34

3.14 Logaritmo de la Suma de los cuatro Pliegues Cutáneos Izquierdos.-

Con respecto a este parámetro nutricional hallamos los valores de $1.5008+/-0.1070$ y $1.3433+/-0.1272$, para el grupo control y problema respectivamente, con diferencias estadísticamente significativas y un valor de $p<0.001$; TABLAS: 1.35

3.15 Densidad Corporal. Hemicuerpo Derecho.-

En el grupo control los valores obtenidos fueron de $1.0487+/-0.0065$ y en el grupo problema de $1.0616+/-0.1081$, valores con significación estadística y un valor de $p<0.001$; TABLAS: 1.36

3.16 Densidad Corporal. Hemicuerpo Izquierdo.-

Las cifras que corresponden a los valores medios de la densidad corporal del hemicuerpo izquierdo obtenidos son de $1.0487+/-0.0064$ respecto al grupo control y de $1.0616+/-$

0.0105 para el grupo problema, con una significación estadística igual a la encontrada para parámetros anteriores, de $p<0.001$; TABLAS: 1.37

3.17 Porcentaje de Grasa Corporal Derecha..

Respecto a este indicador nutricional los resultados obtenidos como cifras medias fueron los siguientes, 21.68+/-3.50 para el grupo control y 16.32+/-4.75 para el grupo problema, con $p<0.001$; TABLAS: 1.38

3.18 Porcentaje de Grasa Corporal Izquierda..

Para los grupos control y problema, obtuvimos los valores medios de 21.63+/-3.56 y 16.31+/-4.66 respectivamente, valores estadísticamente significativos, con $p<0.001$; TABLAS: 1.39

4 Resultados Oftalmológicos.-

Como se indicaba anteriormente, la valoración oftalmológica se hizo en el mismo hábitat de los pacientes y por parte de un oftalmólogo, valorándose en cada caso (si era factible) los siguientes aspectos: Agudeza visual, cover-test, estereoagudeza, motilidad ocular extrínseca y reflejo fotomotor. Obteniéndose como resultado de esta actividad el conjunto de datos que se expresan en la TABLA: 1.40 cuyos resultados numéricos se recogen en la TABLA 1.43 destacando como datos significativos:

4.1 Agudeza Visual.-

Del total de pacientes en los que se pudo realizar una valoración objetiva de la agudeza visual, 78 (77.27%), en 7 se encontraron defectos o anomalías subsidiarias de corrección y tratamiento (6.93%).

4.2 Cover Test.-

El número de pacientes a los que se les pudo realizar el COVER-TEST, 77.2% del total, ofreció menor número de anomalías que en el caso de la agudeza visual, con solo 3 pacientes con un test anormal (2.97%).

4.3 Estereogudeza.-

Entre los 87 niños explorados, 77.2% del total de pacientes, se encontraron problemas en relación a la esteroagudeza en el 5.94% (6 casos).

4.4 Motilidad Ocular Extrínseca.-

La M.O.E. fue explorada en 95 pacientes (94.05% del total), no encontrándose alteraciones motoras en ningún caso.

E. Martín Medina

4.5 Reflejo Fotomotor.-

La exploración del reflejo fotomotor ofreció identicos resultados que la M.O.E.

4.6 Exploración de Párpados y Conjuntivas.-

La exploración de estas estructuras oculares se pudo realizar por su independencia de la colaboración o no del paciente en el 100% de los casos, detectándose anomalías en el 5.94% (6 casos).

5 Resultados Otológicos.-

Como se explicaba en el Método, en relación a la exploración otológica, y por sus peculiaridades en el niño empleamos la timpanometría como procedimiento para detectar problemas auditivos, que en esencia consiste en someter al tímpano a unas presiones de aire variables y anotar las modificaciones simultáneas de la compliance. Lógicamente el máximo de flexibilidad timpánica se obtiene cuando las presiones endo y retrótimpánicas están equilibradas. El resultado de la prueba se traslada a una gráfica en la cual la doble abscisa lleva las presiones de aire positivas y negativas, mientras que en la ordenada, se encuentran los valores crecientes de la compliance. Se necesitan una serie de requisitos como son: integridad de la membrana timpánica, ajuste perfecto del molde auricular al conducto auditivo externo y que este no se encuentre ocupado por la posible existencia de tapones de cerumen, ya que nos daría un falso timpanograma tipo B.

El hallazgo de un timpanograma tipo A denota la existencia de un oído normal, dibujando la curva correspondiente un pico agudo centrado en la presión de valor cero, lo que expresa una movilidad libre por parte de la membrana timpánica, encontrándose en la muestra que se presenta un total de 37/202 oídos explorados con un patrón de este tipo, 18.31%, (TABLA: 1.44) Ante la existencia de una curva tipo B, que representa la ausencia de pico en ordenadas (como expresión de una compliance inadecuada) por una aumentada rarefacción aérea en el oído medio, que traduce en definitiva una inmovilidad timpánica muy pronunciada, y que puede también aparecer en presencia de un tímpano esclero-adhesivo rígido. Como se indica en la TABLA: 1.4 de los 202 oídos explorados, en 36 (17.82%) se evidenciaron timpanogramas con esta morfología.

En el timpanograma del tipo C, el pico de distensibilidad se desplaza hacia la zona de presiones negativas, denotando una obstrucción tubárica simple. Este tipo de timpanograma puede verse en la otitis media secretora, oídos atelectásicos y ocasionalmente en oídos asintomáticos. En nuestra experiencia, la mayoría de los oídos explorados presentaban un patrón de este tipo (83 de los 202 oídos explorados, 41.08%).

La consideración del sexo como posible variable diferenciadora entre los pacientes estudiados, ofreció los resultados que se resumen , en la que se puede apreciar como:

- (i) La curva del tipo A apareció en el 14.48% de los niños y el 20.38% de las niñas
(p=N.S.).

- (ii) El timpanograma tipo B, estuvo presente en el 21.42% de los niños y el 14.56% de las niñas, 21/49 y 15/52 respectivamente (p=N.S.).
- (iii) La curva del tipo C se encontró en el 43.87% de los niños y el 38.83% de las niñas, 43/49 y 40/52, respectivamente (p=N.S.).
- (iv) El resto de los patrones ofreció los resultados que se resumen
- (v) La consideración de la edad como posible variable diferenciadora ofreció en conjunto los valores que se expresan , con una clara superioridad de oídos patológicos entre las niñas con edades inferiores a los 7 años.

6 Resultados Medioambientales.-

La valoración del entorno se realizó apliando el cuestionario del entorno que difundió la Junta de Andalucía para la elaboración del Programa de Salud Escolar, en el que se cumplimenta un cuestionario con los siguientes apartados:

- (i) Ubicación: Situación próxima a vía no señalizada.
- (ii) Superficie: No se ha podido obtener la superficie exacta del Centro, pero como dato orientativo hay que indicar que en la guía de servicios sociales figura el "Hogar de San José" con las siguientes características: Capacidad= 22 niños (ampliamente superada como podemos comprobar).
- (iii) Construcción: Según se desprende del cuestionario del edificio se encuentra en buen estado, pero la apariencia externa es la propia de una reliquia del Patrimonio Artístico Nacional.
- (iv) Saneamiento: En buenas condiciones.
- (v) Instalación eléctrica: Cumple los requisitos necesarios exigidos por la legislación vigente.
- (vi) Calefacción: Por estufas de gas butano.
- (vii) Botiquín: Sí, bien dotado.
- (viii) Medidas de seguridad: las exigidas por la legislación.

E. Martín Medina

Tabla 1.9: INDICADORES NUTRICIONALES. HEMICUERPO DERECHO.-

	CONTROL $\bar{X} + / - D.S.$	PROBLEMA $\bar{X} + / - D.S.$	t	p
PLIEGUES CUTANEOS				
SUBESCAPULAR				
VALOR-A	8.16+/-3.35	5.97+/-2.20	5.61	0.001
V-RELATIVO	53.39+/-24.63	43.00+/-31.39	2.62	0.01
TRICIPITAL				
VALOR-A	11.30+/-2.52	8.91+/-3.33	5.82	0.001
V-RELATIVO	59.36+/-19.51	34.77+/-30.13	6.88	0.001
BICIPITAL				
VALOR-A	6.08+/-1.82	4.26+/-1.38	8.27	0.001
V-RELATIVO	42.23+/-23.16	26.12+/-24.76	4.79	0.001
SUPRAILIACO				
VALOR-A	7.15+/-3.23	3.87+/-1.62	0.11	0.001
V-RELATIVO	41.93+/-21.77	20.65+/-24.2	6.58	0.001
DENSIDAD				
GRASA %	1.04+/-0.006	1.06+/-0.01	10.75	0.001
SUMA CUATRO	21.66+/-3.54	16.3+/-4.74	9.28	0.001
PLIEGUES				
VALOR-A	32.52+/-9.99	23.11+/-7.56	7.68	0.001
V-RELATIVO	46.42+/-24.33	28.32+/-28.20	4.91	0.001
V-LOGARITMICO	1.43+/-0.12	0.35+/-0.12	8.27	0.001

Tabla 1.10: INDICADORES NUTRICIONALES. HEMICUERPO IZQUIERDO.-

	CONTROL $\bar{X} + / - D.S.$	PROBLEMA $\bar{X} + / - D.S$	t	p
PLIEGUES				
CUTANEOUS				
SUBESCAPULAR:				
V-ABSOLUTO	8.26+/-3.45	6.02+/-2.20	5.46	0.001
V-RELATIVO	53.53+/-24.71	43.37+/-29.81	2.63	0.01
TRICIPITAL:				
V-ABSOLUTO	11.38+/-2.48	8.58+/-3.10	7.17	0.001
V-RELATIVO	59.37+/-19.48	31.63+/-26.59	8.48	0.001
BICIPITAL:				
V-ABSOLUTO	6.01+/-1.78	4.76+/-3.56	8.33	0.001
V-RELATIVO	42.49+/-22.36	27.70+/-25.25	4.41	0.001
SUPRAILIACO:				
V-ABSOLUTO	7.13+/-3.12	3.98+/-1.71	9.00	0.001
V-RELATIVO	41.83+/-21.54	21.50+/-24.41	6.29	0.001
DENSIDAD				
CORPORAL:	1.0487+/-0.0064	1.0616+/-0.0105	10.75	0.001
GRASA				
CORPORAL (%):	21.63+/-3.56	16.31+/-4.66	9.17	0.001
SUMA DE LOS				
4 PLIEGUES				
CUTANEOUS:				
V-ABSOLUTO	32.70+/-9.79	25.48+/-20.68	8.26	0.001
V-RELATIVO	46.67+/-24.43	27.91+/-28.14	5.07	0.001
V-LOGARITMICO	1.5008+/-0.1070	1.3433+/-0.1272	9.84	0.001

E. Martín Medina

Tabla 1.11: PLIEGUE SUBESCAPULAR DERECHO.GRUPO CONTROL.-

CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	11.4	60	35	11.2	90	69	6.2	25
2	5.8	10	36	6.6	80	70	5.3	20
3	7.8	35	37	5.6	35	71	6.3	30
4	18.6	90	38	4.4	10	72	12.3	75
5	6.4	25	39	44.1	60	73	4.3	30
6	16.4	80	40	5.5	15	74	11.3	65
7	6.2	60	41	7.5	40	75	6.1	40
8	6.0	65	42	16.7	90	76	7.2	50
9	11.0	85	43	6.8	45	77	13.4	90
10	20.0	92	44	13.7	80	78	5.5	30
11	5.8	25	45	6.5	50	79	11.2	80
12	6.6	35	46	6.4	55	80	8.3	65
13	8.6	60	47	12.0	75	81	10.2	75
14	5.8	30	48	19.9	90	82	6.4	30
15	5.6	30	49	6.1	40	83	11.5	75
16	6.6	50	50	6.3	40	84	7.3	60
17	9.6	80	51	8.4	50	85	8.0	65
18	8.8	80	52	5.7	45	86	8.1	60
19	7.2	80	53	6.6	50	87	10.2	75
20	5.4	30	54	6.7	60	88	6.3	60
21	6.4	55	55	9.5	75	89	5.4	35
22	11.6	92	56	7.7	70	90	10.3	80
23	6.6	60	57	7.4	70	91	11.2	80
24	13.4	97	58	5.3	20	92	4.1	10
25	7.0	80	59	6.3	20	93	4.6	10
26	6.2	75	60	12.2	75	94	5.2	15
27	6.6	80	61	6.7	15	95	10.3	65
28	5.4	55	62	14.1	85	96	8.4	35
29	5.8	45	63	8.1	60	97	6.7	30
30	4.4	15	64	6.4	30	98	8.1	55
31	6.0	70	65	6.4	35	99	10.2	85
32	5.2	30	66	5.5	35	100	6.3	50
33	6.2	50	67	6.1	40	101	8.0	60
34	7.2	70	68	4.5	10			
V.A.: VALOR ABSOLUTO			V.R.: VALOR RELATIVO			D.S. (V.A.)= 3.35		
$\bar{X}(V.A.) = 8.16$						D.S.(V.R.)= 24.62		
$\bar{X}(V.R.) = 53.39$								

Tabla 1.12: PLIEGUE SUBESCAPULAR DERECHO. GRUPO PROBLEMA.-

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	7.2	95	35	3.4	2	69	4.2	10
2	4.0	8	36	4.0	6	70	8.2	97
3	5.1	30	37	6.3	60	71	4.3	10
4	7.2	80	38	5.3	25	72	4.0	15
5	5.1	80	39	4.1	8	73	6.1	55
6	5.2	45	40	5.2	25	74	7.0	95
7	4.2	10	1	5.1	20	75	6.4	60
8	6.3	60	42	8.3	95	76	9.1	90
9	5.2	45	43	7.2	80	77	7.2	50
10	5.2	45	44	4.3	10	78	4.2	8
11	5.1	20	45	3.4	2	79	5.4	30
12	6.3	65	46	7.3	50	80	4.3	8
13	5.0	20	47	7.1	50	81	5.4	15
14	3.4	2	48	3.4	2	82	4.3	8
15	7.1	80	49	5.3	45	83	5.3	25
16	7.0	98	50	4.3	10	84	6.1	40
17	5.4	60	51	7.1	93	85	4.3	20
18	4.3	8	52	7.1	93	86	9.0	97
19	7.0	45	53	4.3	10	87	7.2	80
20	4.3	11	54	6.2	60	88	5.4	75
21	5.1	24	55	13.3	95	89	6.2	60
22	3.2	22	56	5.0	20	90	7.1	20
23	4.0	7	57	5.1	20	91	9.3	80
24	7.1	97	58	7.1	25	92	4.3	10
25	8.1	55	59	8.2	80	93	6.0	85
26	5.2	12	60	6.1	30	94	7.0	75
27	8.1	80	61	6.0	30	95	15.3	90
28	4.3	10	62	14.0	80	96	6.1	30
29	6.0	80	63	5.3	20	97	6.1	47
30	4.4	10	64	6.1	55	98	5.1	20
31	5.1	22	65	7.2	55	99	5.2	30
32	3.4	2	66	10.2	75	100	4.2	7
33	6.0	30	67	8.1	60	101	6.2	60
34	5.0	20	68	6.2	60			

V.A.: VALOR ABSOLUTO

$$\bar{X}(V.A.) = 5.97$$

$$\bar{X}(V.R.) = 43.00$$

V.R.: VALOR RELATIVO

$$D.S. (V.A.) = 2.20$$

$$D.S.(V.R.) = 31.39$$

E. Martín Medina

Tabla 1.13: PLIEGUE SUBESCAPULAR IZQUIERDO. GRUPO CONTROL.-

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	11.4	60	35	13.4	97	69	6.0	25
2	5.8	10	36	6.4	75	70	5.5	20
3	8.0	35	37	5.8	40	71	6.1	30
4	18.6	90	38	4.4	10	72	12.0	70
5	6.4	25	39	11.1	60	73	4.3	3
6	17.6	85	40	5.6	15	74	11.3	65
7	6.2	60	41	7.6	40	75	6.0	40
8	6.2	60	42	16.2	85	76	7.1	50
9	12.0	90	43	6.7	45	77	13.1	90
10	20.0	92	44	13.5	80	78	5.5	30
11	6.0	30	45	6.0	50	79	11.2	80
12	6.4	35	46	6.1	55	80	8.1	60
13	8.4	60	47	13.0	85	81	15.4	70
14	5.8	30	48	19.5	90	82	6.4	30
15	5.2	20	49	6.0	40	83	11.3	75
16	6.8	50	50	6.3	40	84	7.5	60
17	9.8	80	51	8.4	40	85	8.1	65
18	9.8	85	52	5.7	40	86	8.1	60
19	8.8	90	53	6.5	50	87	10.0	75
20	5.4	30	54	6.2	55	88	6.3	60
21	6.8	60	55	9.5	75	89	5.4	35
22	12.2	93	56	7.9	70	90	10.2	80
23	6.6	60	57	7.6	70	91	11.1	80
24	13.4	97	58	5.5	20	92	4.3	10
25	6.8	80	59	6.5	20	93	4.6	10
26	6.2	75	60	11.2	65	94	5.3	15
27	5.8	70	61	6.3	15	95	10.2	65
28	5.4	55	62	13.8	80	96	8.5	35
29	6.0	50	63	8.0	60	97	6.7	30
30	4.8	15	64	6.2	30	98	8.2	55
31	6.0	70	65	6.1	35	99	10.2	85
32	5.8	45	66	5.5	35	100	6.3	50
33	6.6	60	67	6.0	40	101	8.0	60
34	7.4	75	68	4.5	10			

V.A.: VALOR ABSOLUTO $\bar{X}(V.A.) = 8.26$ $\bar{X}(V.R.) = 53.53$		V.R.: VALOR RELATIVO D.S. (V.A.)= 3.45 D.S.(V.R.)= 24.71
---	--	--

Tabla 1.14: PLIEGUE SUBESCAPULAR IZQUIERDO. GRUPO PROBLEMA..

CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	6.4	70	35	4.2	6	69	4.3	10
2	4.2	8	36	4.0	6	70	9.2	97
3	4.4	20	37	7.0	75	71	4.4	10
4	6.2	60	38	5.3	25	72	4.2	20
5	4.3	60	39	4.4	10	73	6.2	55
6	5.2	45	40	5.1	25	74	6.2	95
7	5.1	45	41	5.1	20	75	5.4	50
8	7.0	75	42	8.1	95	76	8.4	85
9	4.3	20	43	6.4	80	77	7.4	50
10	5.0	30	44	5.0	28	78	5.0	20
11	4.5	10	45	3.4	2	79	3.1	40
12	7.0	75	46	7.1	49	80	4.3	8
13	4.4	8	47	8.2	60	81	6.1	30
14	3.4	2	48	4.0	8	82	3.4	2
15	6.3	70	49	5.4	45	83	5.0	20
16	6.3	98	50	4.4	10	84	5.1	25
17	6.4	70	51	6.3	90	85	4.0	18
18	4.3	8	52	6.3	90	86	9.0	97
19	7.1	47	53	4.4	2	87	6.2	60
20	4.0	8	54	6.3	30	88	6.1	75
21	5.0	22	55	11.4	90	89	5.2	60
22	3.2	2	56	6.0	45	90	7.0	20
23	4.1	8	57	6.1	45	91	8.0	75
24	6.4	95	58	7.0	25	92	4.2	10
25	9.0	60	59	8.0	80	93	7.1	85
26	6.2	30	60	6.2	30	94	6.2	75
27	7.1	75	61	6.3	50	95	17.0	92
28	5.3	30	62	15.4	85	96	5.4	30
29	6.2	82	63	6.4	30	97	5.3	47
30	4.4	10	64	5.4	50	98	4.4	25
31	5.0	20	65	7.2	55	99	4.4	20
32	4.2	8	66	11.0	80	100	4.2	7
33	6.2	30	67	8.0	70	101	5.2	60
34	5.1	24	68	5.4	50			

V.A.: VALOR ABSOLUTO

$$\bar{X}(V.A.) = 6.02$$

$$\bar{X}(V.R.) = 43.37$$

V.R.: VALOR RELATIVO

$$D.S. (V.A.) = 2.29$$

$$D.S.(V.R.) = 29.81$$

Tabla 1.15: PLIEGUE TRICIPITAL DERECHO. GRUPO CONTROL.-

CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	13.0	55	35	11.6	75	69	9.5	65
2	9.8	30	36	11.0	85	70	10.5	60
3	9.4	25	37	8.6	25	71	10.0	50
4	17.0	80	38	10.4	50	72	10.6	55
5	12.0	60	39	13.5	60	73	11.5	75
6	12.8	60	40	10.0	30	74	12.0	80
7	9.4	60	41	9.6	30	75	8.5	25
8	9.0	60	42	16.0	70	76	10.2	45
9	17.0	93	43	12.5	60	77	13.0	55
10	20.0	95	44	12.5	60	78	16.5	75
11	11.2	50	45	10.0	55	79	9.5	55
12	10.8	45	46	8.5	60	80	20.2	90
13	12.8	60	47	16.5	80	81	13.1	65
14	9.4	35	48	18.5	95	82	9.3	30
15	9.2	30	49	12.5	55	83	11.2	80
16	9.2	35	50	11.2	45	84	14.5	85
17	12.4	70	51	13.1	60	85	10.5	75
18	12.0	70	52	10.1	40	86	8.5	55
19	11.6	85	53	8.5	30	87	9.5	65
20	9.6	45	54	9.2	35	88	11.5	60
21	9.8	50	55	12.5	65	89	8.4	20
22	14.6	90	56	11.8	65	90	10.1	30
23	9.8	50	57	12.1	80	91	12.6	60
24	13.6	94	58	9.0	35	92	8.4	60
25	10.6	85	59	10.2	55	93	12.5	60
26	10.4	80	60	16.1	90	94	10.5	45
27	10.2	75	61	10.2	50	95	11.8	60
28	8.6	60	62	14.5	95	96	9.2	40
29	11.8	75	63	8.9	65	97	11.1	50
30	6.6	9	64	10.5	75	98	10.6	65
31	9.6	70	65	10.2	70	99	12.5	75
32	10.8	65	66	8.5	55	100	10.8	55
33	9.6	55	67	12.1	80	101	11.4	65
34	10.4	60	68	7.3	15			

V.A.: VALOR ABSOLUTO
 $\bar{X}(V.A.) = 11.30$
 $\bar{X}(V.R.) = 59.36$

V.R.: VALOR RELATIVO
D.S. (V.A.)= 2.55
D.S.(V.R.)= 19.56

Tabla 1.16: PLIEGUE TRICIPITAL DERECHO. GRUPO PROBLEMA.-

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	10.1	75	35	6.2	4	69	7.3	7
2	7.2	15	36	6.0	3	70	12.1	97
3	7.4	20	37	7.4	28	71	8.4	10
4	12.2	80	38	8.2	25	72	4.4	1
5	6.4	50	39	6.4	8	73	9.2	30
6	6.4	10	40	7.3	12	74	10.2	90
7	8.2	25	41	6.4	7	75	11.2	60
8	10.1	52	42	8.4	80	76	12.3	50
9	7.2	20	43	10.1	75	77	12.0	30
10	7.4	20	44	10.0	50	78	7.0	1
11	9.1	45	45	5.1	2	79	7.0	3
12	7.5	20	46	12.0	52	80	6.2	2
13	9.0	30	47	8.4	20	81	8.1	8
14	4.4	2	48	7.0	20	82	4.4	1
15	10.0	70	49	6.2	2	83	5.3	1
16	10.1	97	50	6.3	2	84	9.0	20
17	8.1	50	51	10.2	90	85	9.2	30
18	5.2	2	52	10.3	90	86	8.1	72
19	15.3	70	53	6.2	2	87	12.1	75
20	6.4	10	54	9.3	30	88	8.1	75
21	6.4	8	55	16.4	52	89	9.0	50
22	3.4	2	56	5.3	2	90	8.1	10
23	7.2	20	57	5.4	2	91	15.2	70
24	10.2	97	58	8.2	25	92	6.4	2
25	12.2	52	59	15.0	70	93	9.2	80
26	10.0	30	60	16.0	70	94	10.2	60
27	14.0	90	61	15.0	70	95	14.1	53
28	7.2	20	62	21.0	85	96	10.2	30
29	9.3	75	63	11.0	30	97	8.0	20
30	7.4	20	64	10.2	30	98	8.9	30
31	6.0	9	65	8.3	10	99	7.4	7
32	5.2	2	66	17.4	60	100	7.1	4
33	7.4	10	67	12.0	45	101	9.0	50
34	6.0	5	68	8.0	18			

V.A.: VALOR ABSOLUTO

$$\bar{X}(V.A.) = 8.91$$

$$\bar{X}(V.R.) = 34.77$$

V.R.: VALOR RELATIVO

$$D.S. (V.A.) = 3.33$$

$$D.S.(V.R.) = 30.13$$

E. Martín Medina

Tabla 1.17: PLIEGUE TRICIPITAL IZQUIERDO. GRUPO CONTROL.-

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	12.0	45	35	12.6	85	69	9.5	65
2	10.0	30	36	11.2	85	70	10.0	55
3	8.6	20	37	8.8	25	71	10.1	50
4	17.0	80	38	10.5	50	72	10.5	55
5	11.8	55	39	13.1	55	73	12.1	80
6	13.0	60	40	9.5	25	74	12.2	80
7	9.6	60	41	9.5	30	75	9.1	30
8	10.4	70	42	16.5	70	76	10.5	45
9	17.4	93	43	11.8	55	77	13.1	55
10	19.6	95	44	13.2	65	78	16.2	75
11	11.0	45	45	9.5	50	79	10.2	60
12	11.2	50	46	10.5	75	80	20.0	85
13	12.4	60	47	16.5	80	81	13.2	65
14	9.2	30	48	19.1	95	82	9.6	35
15	9.0	30	49	11.2	45	83	11.4	80
16	10.2	45	50	12.3	50	84	14.5	85
17	12.4	70	51	12.5	55	85	10.6	75
18	12.6	75	52	9.6	35	86	9.1	60
19	10.4	80	53	9.0	35	87	9.8	65
20	8.6	35	54	10.5	45	88	11.7	60
21	9.6	45	55	12.5	65	89	8.7	25
22	15.0	90	56	12.5	70	90	10.2	30
23	10.0	50	57	10.5	70	91	12.8	60
24	13.4	94	58	9.1	40	92	8.7	60
25	10.4	85	59	9.7	50	93	12.1	55
26	10.6	80	60	16.0	90	94	10.8	45
27	10.2	75	61	10.3	50	95	11.2	55
28	8.6	60	62	14.0	90	96	9.7	45
29	10.8	70	63	9.1	65	97	11.3	50
30	7.2	15	64	10.5	75	98	10.8	65
31	10.2	75	65	10.2	70	99	12.3	75
32	11.2	70	66	9.1	60	100	11.1	55
33	9.8	45	67	12.0	80	101	11.6	65
34	11.6	70	68	7.4	15			

V.A.: VALOR ABSOLUTO $\bar{X}(V.A.) = 11.38$ $\bar{X}(V.R.) = 59.37$		V.R.: VALOR RELATIVO D.S. (V.A.)= 2.48 D.S.(V.R.)= 19.48
--	--	--

Tabla 1.18: PLIECUE TRICIPITAL IZQUIERDO. GRUPO CONTROL.-

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	12.0	45	35	12.6	85	69	9.5	65
2	10.0	30	36	11.2	85	70	10.0	55
3	8.6	20	37	8.8	25	71	10.1	50
4	17.0	80	38	10.5	50	72	10.5	55
5	11.8	55	39	13.1	55	73	12.1	80
6	13.0	60	40	9.5	25	74	12.2	80
7	9.6	60	41	9.5	30	75	9.1	30
8	10.4	70	42	16.5	70	76	10.5	45
9	17.4	93	43	11.8	55	77	13.1	55
10	19.6	95	44	13.2	65	78	16.2	75
11	11.0	45	45	9.5	50	79	10.2	60
12	11.2	50	46	10.5	75	80	20.0	85
13	12.4	60	47	16.5	80	81	13.2	65
14	9.2	30	48	19.1	95	82	9.6	35
15	9.0	30	49	11.2	45	83	11.4	80
16	10.2	45	50	12.3	50	84	14.5	85
17	12.4	70	51	12.5	55	85	10.6	75
18	12.6	75	52	9.6	35	86	9.1	60
19	10.4	80	53	9.0	35	87	9.8	65
20	8.6	35	54	10.5	45	88	11.7	60
21	9.6	45	55	12.5	65	89	8.7	25
22	15.0	90	56	12.5	70	90	10.2	30
23	10.0	50	57	10.5	70	91	12.8	60
24	13.4	94	58	9.1	40	92	8.7	60
25	10.4	85	59	9.7	50	93	12.1	55
26	10.6	80	60	16.0	90	94	10.8	45
27	10.2	75	61	10.3	50	95	11.2	55
28	8.6	60	62	14.0	90	96	9.7	45
29	10.8	70	63	9.1	65	97	11.3	50
30	7.2	15	64	10.5	75	98	10.8	65
31	10.2	75	65	10.2	70	99	12.3	75
32	11.2	70	66	9.1	60	100	11.1	55
33	9.8	45	67	12.0	80	101	11.6	65
34	11.6	70	68	7.4	15			

V.A.: VALOR ABSOLUTO
 $\bar{X}(V.A.) = 11.38$
 $\bar{X}(V.R.) = 59.37$

V.R.: VALOR RELATIVO
D.S. (V.A.) = 2.48
D.S. (V.R.) = 19.48

Tabla 1.19: PLIEGUE TRICIPITAL IZQUIERDO. GRUPO PROBLEMA.-

CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	10.2	75	35	6.0	3	69	7.3	7
2	6.3	7	36	4.4	2	70	12.4	97
3	8.1	30	37	8.0	20	71	9.1	20
4	10.3	70	38	8.3	25	72	5.1	2
5	5.2	25	39	6.2	7	73	8.3	20
6	7.0	11	40	7.1	12	74	10.3	90
7	7.3	20	41	6.2	5	75	9.4	45
8	9.3	48	42	8.0	78	76	15.0	60
9	8.0	25	43	10.2	75	77	14.0	55
10	7.0	15	44	9.9	45	78	7.1	1
11	8.4	25	45	5.1	2	79	7.0	3
12	8.0	28	46	11.3	50	80	6.3	2
13	8.3	25	47	9.0	25	81	7.1	6
14	5.0	2	48	5.3	3	82	4.2	1
15	10.1	75	49	6.2	2	83	6.0	2
16	11.3	97	50	3.2	2	84	6.0	20
17	8.0	50	51	4.1	90	85	8.4	20
18	5.1	2	52	10.4	90	86	8.0	72
19	15.0	70	53	6.1	2	87	10.4	50
20	6.0	10	54	8.4	20	88	8.0	75
21	6.2	8	55	16.1	52	89	8.5	25
22	4.4	2	56	6.1	3	90	7.1	10
23	6.2	8	57	6.2	4	91	13.0	52
24	11.4	97	58	7.2	8	92	8.1	10
25	11.2	48	59	14.0	65	93	10.1	80
26	8.2	22	60	14.3	55	94	10.3	60
27	12.0	75	61	12.3	50	95	14.0	53
28	6.4	10	62	20.0	80	96	8.0	25
29	10.3	80	63	10.0	20	97	8.1	20
30	8.1	25	64	8.0	11	98	7.2	20
31	5.3	3	65	8.3	10	99	7.0	5
32	5.0	2	66	14.3	55	100	6.2	2
33	7.4	10	67	13.1	55	101	8.4	25
34	6.0	5	68	8.2	20			

V.A.: VALOR ABSOLUTO $\bar{X}(V.A.) = 8.58$ $\bar{X}(V.R.) = 31.63$	V.R.: VALOR RELATIVO D.S. (V.A.)= 3.10 D.S.(V.R.)= 26.59
---	--

Tabla 1.20: PLIEGUE BICIPITAL DERECHO. GRUPO CONTROL.-

CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	7.5	50	35	7.0	75	69	5.6	60
2	5.4	20	36	6.4	70	70	5.6	60
3	4.8	11	37	3.6	27	71	4.1	40
4	11.0	83	38	5.6	70	72	6.2	65
5	4.2	10	39	7.7	50	73	6.8	70
6	6.4	30	40	5.6	20	74	6.6	60
7	6.4	38	41	5.2	15	75	4.1	30
8	6.0	30	42	11.5	85	76	6.1	65
9	6.8	40	43	4.5	15	77	7.5	50
10	11.4	85	44	6.6	30	78	10.2	70
11	6.2	43	45	6.8	35	79	6.1	40
12	6.0	40	46	6.2	30	80	11.0	75
13	6.8	40	47	7.1	45	81	6.8	40
14	3.4	4	48	10.5	80	82	5.1	20
15	5.0	20	49	6.6	45	83	6.1	40
16	4.8	15	50	6.5	40	84	8.7	75
17	6.8	50	51	7.1	45	85	4.1	10
18	6.8	50	52	3.5	5	86	3.3	3
19	5.8	35	53	5.2	20	87	5.6	50
20	3.8	8	54	5.1	15	88	6.2	65
21	5.2	30	55	7.3	50	89	4.1	30
22	10.0	90	56	7.1	50	90	5.8	25
23	5.4	35	57	6.1	40	91	4.5	15
24	9.2	85	58	4.1	10	92	6.2	30
25	4.0	8	59	4.6	25	93	6.7	45
26	6.2	60	60	9.2	85	94	3.5	5
27	6.2	60	61	5.0	30	95	7.3	50
28	3.0	4	62	9.1	80	96	4.5	15
29	5.6	50	63	4.2	10	97	5.0	35
30	3.6	20	64	6.3	60	98	6.4	60
31	5.4	55	65	6.1	55	99	6.1	60
32	5.6	55	66	3.6	15	100	5.6	60
33	4.2	42	67	6.1	60	101	6.9	70
34	6.0	70	68	3.8	25			
V.A.: VALOR ABSOLUTO						V.R.: VALOR RELATIVO		
$\bar{X}(V.A.) = 6.08$						D.S. (V.A.) = 1.83		
$\bar{X}(V.R.) = 43.23$						D.S.(V.R.) = 23.10		

E. Martín Medina

Tabla 1.21: PLIEGUE BICIPITAL DERECHO. GRUPO PROBLEMA..

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	5.2	25	35	3.0	2	69	5.0	25
2	3.3	5	36	2.3	2	70	5.3	97
3	4.3	25	37	4.3	8	71	4.1	10
4	5.2	50	38	4.1	14	72	2.2	2
5	3.4	50	39	3.4	8	73	4.2	25
6	3.3	12	40	4.0	15	74	4.1	60
7	4.0	15	41	3.4	5	75	5.0	45
8	4.2	25	42	4.3	60	76	6.1	30
9	4.4	22	43	5.2	60	77	5.1	20
10	3.4	8	44	4.0	20	78	3.4	2
11	4.1	15	45	2.4	2	79	4.0	10
12	4.2	25	46	5.2	30	80	3.4	5
13	4.0	12	47	5.4	30	81	3.4	2
14	3.0	3	48	4.2	25	82	2.3	1
15	5.1	60	49	3.4	10	83	3.0	2
16	5.3	95	50	3.2	3	84	3.3	5
17	5.1	60	51	4.1	60	85	5.2	45
18	3.1	3	52	4.2	60	86	5.4	80
19	6.3	50	53	3.1	2	87	5.1	45
20	3.2	8	54	4.3	45	88	4.2	65
21	3.1	3	55	7.3	30	89	4.2	50
22	2.2	2	56	3.0	2	90	4.0	8
23	3.3	3	57	3.1	3	91	7.1	45
24	5.4	95	58	4.0	10	92	3.4	4
25	5.3	30	59	5.3	25	93	5.2	80
26	3.3	3	60	6.4	30	94	4.1	45
27	8.0	80	61	5.3	25	95	5.2	30
28	3.4	10	62	10.4	70	96	4.1	10
29	4.4	50	63	5.0	20	97	5.0	45
30	2.3	2	64	4.1	12	98	4.1	15
31	3.1	5	65	5.4	25	99	3.3	2
32	3.0	2	66	6.4	30	100	3.2	2
33	3.4	4	67	5.4	25	101	4.2	50
34	2.4	2	68	5.1	45			
V.A.: VALOR ABSOLUTO						V.R.: VALOR RELATIVO		
$\bar{X}(V.A.) = 4.26$						D.S. (V.A.)= 1.38		
$\bar{X}(V.R.) = 26.12$						D.S.(V.R.)= 24.76		

Tabla 1.22: PLIEGUE BICIPITAL IZQUIERDO. GRUPO CONTROL.-

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	7.6	50	35	7.0	75	69	5.7	60
2	5.0	15	36	6.6	73	70	5.6	60
3	3.8	3	37	3.8	30	71	4.3	40
4	10.6	80	38	5.6	70	72	6.1	65
5	4.0	10	39	7.7	50	73	6.6	70
6	6.6	40	40	5.5	20	74	6.5	60
7	6.6	35	41	5.6	20	75	4.0	30
8	6.2	30	42	11.6	85	76	6.0	60
9	6.2	30	43	5.1	20	77	7.3	45
10	12.0	85	44	6.7	30	78	10.1	70
11	6.2	43	45	7.1	40	79	6.3	40
12	6.2	43	46	6.1	30	80	10.5	70
13	6.6	35	47	7.0	45	81	6.3	35
14	3.2	3	48	10.5	80	82	5.5	25
15	4.8	15	49	6.4	45	83	6.2	40
16	5.0	20	50	6.4	40	84	8.0	70
17	6.8	45	51	7.3	45	85	4.6	15
18	6.8	45	52	4.1	10	86	3.8	10
19	6.0	45	53	5.5	20	87	5.6	50
20	3.4	7	54	5.3	15	88	6.3	65
21	5.4	45	55	7.5	50	89	4.4	30
22	10.1	90	56	7.3	50	90	6.3	30
23	5.4	45	57	6.3	45	91	5.1	20
24	9.2	85	58	4.3	15	92	6.1	30
25	4.1	9	59	4.7	25	93	6.4	45
26	6.2	65	60	8.8	80	94	3.7	5
27	6.1	64	61	5.2	30	95	7.4	50
28	3.0	7	62	8.7	75	96	4.6	15
29	4.4	30	63	4.3	10	97	5.0	35
30	3.8	15	64	6.2	60	98	6.4	60
31	5.4	50	65	6.3	55	99	6.1	60
32	5.8	60	66	4.1	20	100	5.5	60
33	4.4	45	67	6.0	60	101	6.7	70
34	6.2	70	68	3.8	25			
V.A.: VALOR ABSOLUTO						V.R.: VALOR RELATIVO		
$\bar{X}(V.A.) = 6.01$						D.S. (V.A.)= 1.78		
$\bar{X}(V.R.) = 42.49$						D.S.(V.R.)= 22.36		

E. Martín Medina

Tabla 1.23: PLIEGUE BICIPITAL IZQUIERDO. GRUPO PROBLEMA.-

CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	5.1	25	35	2.4	1	69	3.3	3
2	3.0	3	36	3.0	3	70	5.0	97
3	6.0	55	37	4.0	25	71	4.0	10
4	6.0	55	38	4.0	12	72	2.3	2
5	3.2	50	39	3.4	8	73	5.2	40
6	4.0	22	40	4.3	20	74	4.3	60
7	3.2	8	41	3.3	2	75	6.1	55
8	4.3	25	42	4.0	60	76	5.4	25
9	6.1	55	43	5.1	60	77	5.0	20
10	3.3	8	44	4.3	25	78	3.4	2
11	4.2	15	45	3.2	8	79	4.1	10
12	4.0	25	46	5.4	30	80	4.1	8
13	4.1	12	47	5.3	30	81	4.0	5
14	2.4	2	48	3.2	10	82	2.2	1
15	5.2	60	49	3.4	10	83	3.3	3
16	5.2	95	50	3.1	2	84	4.1	10
17	5.0	60	51	4.3	60	85	4.4	35
18	3.1	3	52	4.4	60	86	5.4	80
19	7.2	60	53	3.0	2	87	6.1	55
20	4.0	20	54	5.3	45	88	4.1	65
21	3.2	3	55	9.1	40	89	5.2	55
22	2.3	2	56	3.0	2	90	3.2	8
23	3.0	7	57	3.1	3	91	6.4	30
24	5.3	95	58	3.2	8	92	4.0	8
25	5.2	30	59	5.3	25	93	5.1	80
26	3.3	3	60	8.4	55	94	4.3	45
27	7.2	75	61	5.2	25	95	5.4	35
28	4.0	20	62	11.1	72	96	6.1	10
29	5.2	50	63	6.0	28	97	4.3	30
30	2.3	2	64	6.1	45	98	4.0	12
31	4.0	12	65	4.2	10	99	3.1	2
32	2.3	1	66	7.0	40	100	3.3	2
33	4.1	12	67	5.3	25	101	5.2	50
34	2.4	2	68	4.4	30			
V.A.: VALOR ABSOLUTO						V.R.: VALOR RELATIVO		
$\bar{X}(V.A.) = 4.75$						D.S. (V.A.)= 3.56		
$\bar{X}(V.R.) = 27.70$						D.S.(V.R.)= 25.50		

Tabla 1.24: PLIEGUE SUPRAILIACO DERECHO. GRUPO CONTROL.

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	11.2	50	35	8.0	75	69	5.1	30
2	5.4	13	36	6.0	55	70	6.3	60
3	8.0	30	37	4.4	30	71	4.5	25
4	12.4	60	38	6.0	65	72	6.6	60
5	6.0	20	39	10.9	50	73	8.1	75
6	17.0	80	40	5.7	15	74	6.2	55
7	6.2	23	41	7.9	30	75	4.5	30
8	6.0	20	42	13.1	60	76	6.1	65
9	11.4	60	43	6.2	20	77	11.3	50
10	16.0	70	44	16.5	75	78	11.4	60
11	6.6	52	45	6.4	25	79	6.4	25
12	7.0	55	46	6.2	20	80	14.8	70
13	8.0	40	47	11.5	60	81	8.3	40
14	3.8	5	48	15.5	70	82	5.5	25
15	5.0	20	49	6.8	55	83	6.5	60
16	5.2	22	50	7.0	55	84	14.1	80
17	8.0	50	51	8.0	40	85	4.5	45
18	8.0	50	52	4.1	10	86	2.6	3
19	6.4	60	53	5.5	25	87	5.1	35
20	4.0	20	54	5.5	25	88	6.6	60
21	5.4	35	55	7.5	45	89	4.5	30
22	14.0	85	56	7.7	45	90	5.6	15
23	5.8	40	57	6.6	60	91	6.1	20
24	10.8	87	58	4.0	20	92	6.2	20
25	4.4	45	59	5.5	40	93	7.1	55
26	6.0	65	60	13.2	70	94	4.0	10
27	5.8	55	61	6.3	35	95	7.5	45
28	2.3	3	62	10.1	80	96	4.0	20
29	3.8	10	63	5.2	40	97	6.4	35
30	3.8	10	64	6.2	60	98	6.1	60
31	4.8	30	65	6.1	60	99	4.0	10
32	6.0	55	66	2.6	5	100	6.2	60
33	4.4	27	67	4.1	10	101	6.1	55
34	6.6	60	68	4.2	10			

V.A.: VALOR ABSOLUTO
 $\bar{X}(V.A.) = 7.15$
 $\bar{X}(V.R.) = 41.93$

V.R.: VALOR RELATIVO
D.S. (V.A.)= 3.27
D.S.(V.R.)= 21.77

Tabla 1.25: PLIEGUE SUPRAILIACO DERECHO. GRUPO PROBLEMA.

CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	4.4	70	35	2.4	2	69	3.0	2
2	2.3	2	36	2.4	2	70	4.2	75
3	3.0	10	37	3.3	20	71	3.2	3
4	5.2	45	38	4.2	25	72	2.3	2
5	3.1	45	39	3.2	10	73	4.2	12
6	2.4	20	40	3.1	8	74	6.1	80
7	3.1	2	41	3.4	8	75	4.4	20
8	3.1	20	42	3.2	50	76	5.4	20
9	3.2	10	43	5.0	70	77	5.0	12
10	3.0	10	44	4.0	25	78	3.0	2
11	4.2	25	45	2.3	2	79	3.3	2
12	3.3	20	46	4.1	20	80	3.2	2
13	4.1	20	47	4.0	10	81	4.3	5
14	2.3	2	48	2.2	3	82	2.4	2
15	4.4	80	49	3.0	10	83	3.4	3
16	5.0	85	50	2.3	1	84	3.2	2
17	4.0	52	51	6.1	80	85	3.1	9
18	3.1	8	52	6.2	80	86	3.2	25
19	6.1	40	53	2.2	1	87	4.3	8
20	2.4	3	54	4.3	20	88	3.1	25
21	3.2	8	55	7.3	12	89	5.0	50
22	2.3	2	56	3.0	2	90	4.1	2
23	2.2	2	57	3.1	2	91	7.2	25
24	4.4	85	58	4.2	2	92	3.4	2
25	7.0	48	59	6.0	12	93	3.2	25
26	3.3	4	60	5.2	10	94	6.1	80
27	6.1	70	61	6.0	12	95	6.3	20
28	3.2	10	62	13.2	55	96	3.2	3
29	3.4	40	63	4.4	8	97	4.1	20
30	3.3	10	64	3.2	5	98	3.2	2
31	3.1	8	65	4.2	10	99	2.3	2
32	2.3	2	66	6.4	15	100	3.1	2
33	3.1	5	67	5.0	15	101	5.0	50
34	2.3	2	68	4.2	20			
V.A.: VALOR ABSOLUTO						V.R.: VALOR RELATIVO		
$\bar{X}(V.A.) = 3.87$						D.S. (V.A.) = 1.62		
$\bar{X}(V.R.) = 20.65$						D.S.(V.R.) = 24.20		

Tabla 1.26: PLIEGUE SUPRAILIACO IZQUIERDO. GRUPO CONTROL.

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	11.4	52	35	8.2	77	69	5.3	30
2	5.2	12	36	6.2	55	70	6.4	60
3	7.6	30	37	4.6	32	71	4.3	25
4	13.4	60	38	6.2	66	72	6.4	60
5	5.8	19	39	11.1	50	73	8.3	75
6	17.0	80	40	5.6	15	74	6.4	55
7	6.0	20	41	8.1	30	75	4.4	30
8	6.2	22	42	13.1	60	76	6.0	60
9	10.4	55	43	6.2	20	77	10.4	40
10	16.0	70	44	16.4	75	78	10.3	50
11	6.8	54	45	6.1	25	79	6.5	25
12	7.4	60	46	6.4	25	80	13.5	65
13	7.8	35	47	11.6	65	81	9.1	45
14	3.6	3	48	15.3	70	82	5.5	25
15	5.2	20	49	7.1	55	83	6.5	60
16	5.4	22	50	7.2	55	84	14.2	80
17	8.2	52	51	8.2	40	85	4.7	45
18	8.2	52	52	3.9	10	86	2.8	3
19	7.0	40	53	5.6	25	87	5.0	35
20	4.4	23	54	5.6	25	88	6.6	60
21	5.6	35	55	7.3	45	89	4.6	30
22	14.2	85	56	7.9	45	90	5.6	15
23	6.0	45	57	6.3	20	91	6.2	20
24	10.8	85	58	4.2	20	92	6.1	20
25	5.0	47	59	6.1	45	93	7.0	55
26	6.2	67	60	13.5	70	94	4.1	10
27	5.8	55	61	6.5	40	95	7.5	45
28	3.0	5	62	10.3	80	96	4.1	20
29	3.8	10	63	5.5	40	97	6.3	35
30	3.8	10	64	6.4	60	98	6.2	60
31	4.8	27	65	6.4	60	99	4.4	15
32	5.8	48	66	2.8	5	100	6.1	60
33	4.4	27	67	3.9	10	101	6.0	55
34	6.8	65	68	4.4	10			
V.A.: VALOR ABSOLUTO						V.R.: VALOR RELATIVO		
$\bar{X}(V.A.) = 7.13$						D.S. (V.A.) = 3.12		
$\bar{X}(V.R.) = 41.80$						D.S.(V.R.) = 21.54		

E. Martín Medina

Tabla 1.27: PLIEGUE SUP RAILIACO IZQUIERDO: GRUPO PROBLEMA.

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	4.4	70	35	2.3	2	69	3.0	2
2	2.3	2	36	2.3	2	70	5.2	75
3	3.1	10	37	3.4	20	71	4.1	5
4	5.2	55	38	4.0	25	72	3.0	5
5	3.1	45	39	3.2	10	73	4.1	15
6	2.4	20	40	3.1	8	74	6.0	80
7	3.1	5	41	3.4	8	75	3.4	8
8	3.1	20	42	4.0	50	76	6.3	30
9	3.2	10	43	4.4	70	77	4.2	8
10	3.0	10	44	4.0	25	78	3.0	2
11	4.2	25	45	2.2	2	79	3.2	2
12	3.3	20	46	3.1	15	80	3.2	2
13	4.1	20	47	4.0	10	81	4.3	5
14	2.3	2	48	2.3	3	82	2.2	2
15	4.4	80	49	3.0	10	83	4.0	5
16	5.0	85	50	2.4	1	84	3.2	2
17	4.0	52	51	6.0	80	85	3.1	9
18	3.3	10	52	6.0	80	86	4.0	25
19	7.0	45	53	2.3	1	87	5.1	12
20	3.0	8	54	4.2	20	88	3.2	25
21	3.2	8	55	9.2	15	89	4.2	48
22	2.4	2	56	3.0	2	90	4.2	2
23	2.2	2	57	3.1	2	91	6.1	25
24	5.0	85	58	4.3	2	92	4.2	8
25	7.0	48	59	4.4	2	93	3.1	25
26	3.4	4	60	6.0	15	94	6.0	80
27	7.1	78	61	7.0	20	95	7.0	25
28	3.2	10	62	13.0	55	96	3.4	3
29	3.2	40	63	5.1	12	97	4.1	20
30	3.2	10	64	3.4	8	98	3.4	2
31	3.1	8	65	4.4	10	99	2.4	2
32	3.0	4	66	6.3	20	100	3.2	2
33	3.2	5	67	5.1	16	101	4.3	50
34	2.4	2	68	4.4	20			
V.A.: VALOR ABSOLUTO						V.R.: VALOR RELATIVO		
$\bar{X}(V.A.) = 3.98$						D.S. (V.A.) = 1.71		
$\bar{X}(V.R.) = 21.50$						D.S.(V.R.) = 24.41		

Tabla 1.28: CORRELACIONES Y RECTAS DE REGRESION ENTRE VARIABLES SOMATOMETRICAS Y NUTRICIONALES (GRUPO CONTROL).

VARIABLES SOMATOMETRICAS	A	B	"r"	t	p
PESO-T.D. (1)	7.35	0.13	0.65	3.80	0.001
PESO-T.I. (2)	7.50	0.12	0.51	3.10	0.001
PESO-SE.D.(3)	1.20	0.19	0.62	3.60	0.001
PESO-SE.I. (4)	1.50	0.20	0.59	3.40	0.001
PESO-B.D. (5)	3.30	0.07	0.45	3.10	0.001
PESO-B.I. (6)	3.35	0.08	0.43	2.90	0.01
PESO-SI.D. (7)	-0.35	0.22	0.77	6.50	0.001
PESO-SI.I. (8)	-0.20	0.71	0.74	6.40	0.001
PESO-S.P.D. (9)	11.06	0.60	0.65	5.10	0.001
PESO-S.P.I. (10)	11.80	0.70	0.68	4.90	0.001
TALLA-S.P.D.	-6.10	26.40	0.50	2.67	0.02
TALLA-S.P.I.	-3.80	25.20	0.37	2.53	0.02
S.P.D.-S.P.I.	0.20	1.10	0.99	40.20	0.001
PESO-TALLA	34.80	0.51	0.53	3.72	0.001

(1) T.D.= pliegue cutáneo tricipital derecho.

(2) T.I.= pliegue cutáneo tricipital izquierdo.

(3) SE.D.= Pliegue cutáneo subescapular derecho.

(4) SE.I.= Pliegue cutáneo subescapular izquierdo.

(5) B.D.= Pliegue cutáneo bicipital derecho.

(6) B.I.= Pliegue cutáneo bicipital izquierdo.

(7) SI.D.= Pliegue cutáneo suprailíaco derecho.

(8) SI.I.= Pliegue cutáneo suprailíaco izquierdo.

(9) S.P.D.= Suma de los cuatro pliegues derechos.

(10) S.P.I.= Suma de los cuatro pliegues izquierdos.

Tabla 1.29: CORRELACIONES Y RECTAS DE REGRESION ENTRE VARIABLES SOMATOMETRICAS Y NUTRICIONALES (GRUPO PROBLEMA).

VARIABLES SOMATOMETRICAS	A	B	"r"	t	p
PESO-T.D. (1)	4.60	0.15	0.50	3.60	0.001
PESO-T.I. (2)	4.70	0.14	0.51	3.50	0.001
PESO-SE.D. (3)	0.31	0.24	0.75	6.08	0.001
PESO-SE.I. (4)	0.44	0.18	0.71	6.20	0.001
PESO-B.D. (5)	2.35	0.06	0.60	3.75	0.001
PESO-B.I. (6)	2.60	0.07	0.48	2.84	0.02
PESO-SI.D. (7)	0.04	0.19	0.65	4.70	0.001
PESO-SI.I. (8)	-0.24	0.22	0.62	4.60	0.001
PESO-S.P.D. (9)	7.60	0.80	0.69	5.60	0.001
PESO-S.P.I. (10)	7.80	0.64	0.64	5.12	0.001
TALLA-S.P.D.	-0.67	18.40	0.34	2.16	0.05
TALLA-S.P.I.	-0.06	17.30	0.35	2.09	0.05
S.P.D.-S.P.I.	-0.16	1.10	0.99	41.80	0.001
PESO-TALLA	13.80	0.80	0.66	4.86	0.001

(1) T.D.= Pliegue cutáneo tricipital derecho.

(2) T.I.= Pliegue cutáneo tricipital izquierdo.

(3) SE.D.= Pliegue cutáneo subescapular derecho.

(4) SE.I.= Pliegue cutáneo subescapular izquierdo.

(5) B.D.= Pliegue cutáneo bicipital derecho.

(6) B.I.= Pliegue cutáneo bicipital izquierdo.

(7) SI.D.= Pliegue cutáneo suprailíaco derecho.

(8) SI.I.= Pliegue cutáneo suprailíaco izquierdo.

(9) S.P.D.= Suma de los cuatro pliegues derechos.

(10) S.P.I.= Suma de los cuatro pliegues izquierdos.

Tabla 1.30: SUMA DE LOS CUATRO PLIEGUES CUTANEOS: HEMICUERPO DERECHO. GRUPO CONTROL.

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	43.1	60	35	37.8	80	69	26.4	25
2	26.4	14	36	30.0	70	70	27.7	70
3	30.0	24	37	22.2	22	71	24.9	20
4	60.0	85	38	26.4	38	72	35.7	75
5	28.6	23	39	43.2	80	73	30.7	55
6	52.6	70	40	26.8	40	74	36.1	85
7	28.2	22	41	30.2	45	75	23.2	20
8	27.0	20	42	57.3	97	76	29.6	30
9	46.2	67	43	30.0	70	77	45.2	60
10	67.4	80	44	49.3	92	78	43.6	55
11	29.8	48	45	29.5	52	79	33.2	40
12	30.4	51	46	27.3	27	80	54.3	80
13	36.2	47	47	47.1	76	81	38.4	45
14	22.4	8	48	64.4	97	82	26.3	20
15	24.8	15	49	32.0	72	83	35.3	55
16	25.8	19	50	31.0	70	84	44.6	75
17	36.8	53	51	36.6	85	85	27.1	30
18	35.6	52	52	23.4	50	86	22.5	25
19	31.0	65	53	25.8	40	87	30.4	52
20	22.8	13	54	26.5	55	88	30.6	75
21	26.8	30	55	36.8	50	89	22.4	25
22	50.2	87	56	34.3	45	90	31.8	25
23	27.6	30	57	32.2	40	91	34.4	45
24	47.0	91	58	22.4	10	92	24.9	15
25	26.0	49	59	26.6	15	93	30.9	75
26	28.8	55	60	50.7	65	94	23.2	25
27	28.8	55	61	28.2	25	95	36.9	40
28	19.3	6	62	47.8	55	96	26.1	30
29	27.0	45	63	26.4	20	97	29.2	50
30	18.4	5	64	29.4	40	98	31.2	30
31	25.8	52	65	28.8	27	99	32.7	55
32	27.6	47	66	20.2	3	100	28.9	24
33	24.4	26	67	28.4	30	101	32.4	75
34	30.6	71	68	19.8	7			

V.A.: VALOR ABSOLUTO

$$\bar{X}(V.A.) = 32.54$$

$$\bar{X}(V.R.) = 46.41$$

V.R.: VALOR RELATIVO

$$D.S. (V.A.) = 9.91$$

$$D.S.(V.R.) = 24.32$$

E. Martín Medina

Tabla 1.31: SUMA DE LOS CUATRO PLIEGUES CUTANEOS: HEMICUERPO DE RECHO. GRUPO PROBLEMA.

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	27.5	60	35	15.0	3	69	19.5	3
2	16.8	4	36	14.7	3	70	29.8	97
3	19.8	20	37	21.3	30	71	20.0	3
4	28.8	65	38	21.8	20	72	12.9	3
5	17.9	55	39	17.1	5	73	23.7	20
6	18.0	11	40	19.6	10	74	27.4	80
7	18.8	8	41	18.3	5	75	27.0	45
8	23.8	28	42	24.2	80	76	32.9	45
9	19.9	11	43	27.5	80	77	29.5	25
10	19.2	15	44	22.3	30	78	17.6	3
11	22.4	20	45	13.2	3	79	19.7	3
12	21.2	30	46	28.6	30	80	17.1	3
13	22.0	20	47	24.9	22	81	21.2	5
14	11.0	3	48	16.8	15	82	13.4	3
15	27.2	75	49	17.9	6	83	17.0	3
16	22.9	95	50	16.1	3	84	21.6	5
17	22.9	60	51	27.5	82	85	21.8	10
18	15.7	3	52	27.8	80	86	25.7	80
19	34.7	55	53	15.8	3	87	28.7	45
20	16.3	5	54	24.1	25	88	20.8	60
21	17.8	7	55	44.3	45	89	24.4	80
22	11.1	3	56	16.3	3	90	23.3	3
23	16.7	4	57	16.7	3	91	38.8	52
24	27.1	95	58	23.5	5	92	17.5	3
25	32.6	45	59	34.5	40	93	23.6	75
26	21.8	12	60	33.7	30	94	27.4	60
27	36.2	80	61	32.3	30	95	40.9	48
28	18.1	10	62	59.0	60	96	23.6	12
29	23.1	60	63	25.7	15	97	23.2	23
30	17.4	5	64	23.6	15	98	21.3	5
31	17.3	5	65	25.1	20	99	18.8	3
32	13.9	3	66	40.4	48	100	17.6	3
33	19.9	9	67	30.5	40	101	24.4	50
34	15.7	3	68	23.5	20			
V.A.: VALOR ABSOLUTO						V.R.: VALOR RELATIVO		
$\bar{X}(V.A.) = 23.11$						D.S. (V.A.) = 7.56		
$\bar{X}(V.R.) = 28.23$						D.S.(V.R.) = 28.20		

Tabla 1.32: SUMA DE LOS CUATRO PLIEGUES CUTANEOS: HEMICUERPO IZQUIERDO. GRUPO CONTROL.

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	42.4	62	35	41.2	85	69	26.5	25
2	26.0	9	36	30.4	70	70	27.5	70
3	28.0	23	37	23.0	23	71	24.8	20
4	59.6	85	38	26.6	39	72	35.0	75
5	28.0	21	39	43.0	80	73	31.3	58
6	54.2	77	40	26.2	40	74	36.4	85
7	28.4	22	41	25.7	15	75	23.5	20
8	29.0	23	42	57.4	97	76	29.6	30
9	46.0	67	43	29.8	70	77	43.9	57
10	67.6	80	44	49.8	92	78	42.1	50
11	30.0	49	45	28.7	50	79	34.2	45
12	31.2	53	46	29.1	30	80	52.1	78
13	35.2	45	47	48.1	77	81	44.0	52
14	21.8	7	48	64.4	97	82	27.0	20
15	24.2	14	49	30.7	70	83	35.4	55
16	27.4	22	50	32.2	72	84	34.7	50
17	36.2	54	51	36.4	85	85	28.0	45
18	37.4	54	52	23.3	50	86	23.8	25
19	32.2	68	53	26.6	35	87	30.4	52
20	21.8	8	54	27.6	60	88	30.9	75
21	27.4	33	55	36.8	50	89	23.1	27
22	51.5	93	56	35.6	50	90	32.3	27
23	28.0	32	57	30.7	45	91	35.2	46
24	46.8	91	58	23.1	10	92	25.2	20
25	26.3	50	59	27.0	20	93	30.1	75
26	29.2	60	60	49.5	62	94	23.9	25
27	27.9	54	61	28.3	25	95	36.3	40
28	20.0	7	62	46.8	53	96	26.9	30
29	25.0	43	63	26.9	20	97	29.3	50
30	19.6	6	64	29.3	40	98	31.6	30
31	26.4	60	65	28.9	27	99	33.0	55
32	28.6	50	66	21.5	5	100	29.0	24
33	25.2	30	67	27.9	25	101	32.3	75
34	32.0	72	68	20.1	9			

V.A.: VALOR ABSOLUTO $\bar{X}(V.A.) = 32.70$ $\bar{X}(V.R.) = 46.67$		V.R.: VALOR RELATIVO D.S. (V.A.)= 9.79 D.S.(V.R.)= 24.43
--	--	--

E. Martín Medina

Tabla 1.33: SUMA DE LOS CUATRO PLIEGUES CUTANEOS: HEMICUERPO IZQUIERDO. GRUPO PROBLEMA.

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	26.1	55	35	14.9	3	69	17.9	3
2	15.8	3	36	13.7	3	70	31.8	97
3	21.6	25	37	22.4	32	71	21.6	5
4	27.7	60	38	24.6	28	72	14.6	3
5	15.8	50	39	17.2	5	73	23.8	20
6	18.6	11	40	19.6	10	74	26.8	80
7	18.7	8	41	18.1	5	75	24.3	43
8	23.7	28	42	24.1	80	76	34.9	47
9	21.6	12	43	26.1	80	77	30.6	27
10	18.3	10	44	22.3	30	78	18.5	3
11	21.3	12	45	13.9	3	79	20.4	3
12	22.3	35	46	26.9	28	80	17.9	3
13	20.9	18	47	26.5	30	81	21.5	5
14	12.7	3	48	14.8	3	82	12.0	3
15	26.0	75	49	18.0	8	83	18.3	3
16	27.8	95	50	15.9	3	84	18.4	3
17	23.4	62	51	26.9	80	85	9.0	7
18	15.7	3	52	27.1	80	86	26.4	80
19	36.3	60	53	15.8	3	87	27.8	82
20	17.0	5	54	24.2	25	88	21.4	62
21	17.5	7	55	45.8	46	89	23.1	78
22	12.3	3	56	18.1	3	90	21.5	3
23	15.5	3	57	18.5	3	91	33.5	45
24	28.1	95	58	21.7	3	92	20.5	3
25	32.4	45	59	31.7	35	93	25.4	78
26	21.2	12	60	34.9	31	94	26.8	65
27	33.4	77	61	30.8	28	95	43.4	52
28	18.9	10	62	59.5	60	96	22.9	10
29	24.9	62	63	27.5	20	97	21.8	12
30	18.0	6	64	22.9	10	98	19.0	3
31	17.4	5	65	24.1	20	99	19.0	4
32	14.5	3	66	38.6	45	100	16.9	3
33	20.9	10	67	31.5	42	101	23.1	48
34	15.9	3	68	22.4	18			

V.A.: VALOR ABSOLUTO

$$\bar{X}(V.A.) = 25.48$$

$$\bar{X}(V.R.) = 27.91$$

V.R.: VALOR RELATIVO

$$D.S. (V.A.) = 20.68$$

$$D.S.(V.R.) = 28.14$$

Tabla 1.34: LOGARITMO DE LA SUMA DE LOS CUATRO PLIEGUES: HEMI-CUERPO DERECHO.

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	1.6344	1.4393	35	1.5774	1.1960	69	1.4216	1.2900
2	1.4216	1.2253	36	1.4771	1.1673	70	1.4424	1.4742
3	1.4771	1.2966	37	1.3463	1.3283	71	1.3961	1.3010
4	1.7781	1.4593	38	1.4216	1.3384	72	1.5526	1.1105
5	1.4563	1.2528	39	1.6354	1.2329	73	1.4871	1.3747
6	1.7209	1.2552	40	1.4281	1.2922	74	1.5575	1.4377
7	1.4502	1.2741	41	1.4800	1.2624	75	1.3654	1.4313
8	1.4313	1.3765	42	1.7581	1.3838	76	1.4712	1.5171
9	1.6646	1.2988	43	1.4771	1.4393	77	1.6551	1.4696
10	1.8286	1.2833	44	1.6928	1.3483	78	1.6394	1.2455
11	1.4742	1.3502	45	1.4698	1.1205	79	1.5211	1.2944
12	1.4828	1.3263	46	1.4361	1.4563	80	1.7347	1.2322
13	1.5587	1.3424	47	1.6730	1.3961	81	1.5843	1.3263
14	1.3502	1.0413	48	1.8088	1.2253	82	1.4149	1.1271
15	1.3944	1.4345	49	1.5051	1.2528	83	1.5477	1.2304
16	1.4116	1.4265	50	1.4913	1.2068	84	1.6493	1.3344
17	1.5658	1.3598	51	1.5634	1.4393	85	1.4329	1.3384
18	1.5514	1.1958	52	1.3692	1.4440	86	1.3521	1.4099
19	1.4913	1.5403	53	1.4116	1.1986	87	1.4828	1.4578
20	1.3579	1.2121	54	1.4232	1.3820	88	1.4857	1.3180
21	1.4281	1.2504	55	1.5658	1.6464	89	1.3502	1.3873
22	1.7007	1.0453	56	1.5352	1.2121	90	1.5024	1.3673
23	1.4409	1.2227	57	1.5078	1.2227	91	1.5365	1.5888
24	1.6720	1.4329	58	1.3502	1.3710	92	1.3961	1.2430
25	1.4149	1.5132	59	1.4248	1.5378	93	1.4849	1.3729
26	1.4593	1.3384	60	1.7050	1.5276	94	1.3654	1.4377
27	1.4593	1.5587	61	1.4502	1.5092	95	1.5670	1.6117
28	1.2855	1.2576	62	1.6794	1.7708	96	1.4166	1.3729
29	1.4313	1.3636	63	1.4216	1.4099	97	1.4653	1.3673
30	1.2648	1.2405	64	1.4683	1.3729	98	1.4941	1.3283
31	1.4116	1.2380	65	1.4593	1.3996	99	1.5145	1.2741
32	1.4409	1.1430	66	1.3053	1.6063	100	1.4600	1.2455
33	1.3873	1.2988	67	1.4533	1.4842	101	1.5101	1.3873
34	1.4857	1.1958	68	1.2966	1.3710			
G.C.: GRUPO CONTROL						G.P.: GRUPO PROBLEMA		
$\bar{X}(G.C.) = 1.4952$						D.S. (G.C.) = 0.1188		
$\bar{X}(G.P.) = 1.3555$						D.S. (G.P.) = 0.1294		

E. Martín Medina

Tabla 1.35: LOGARITMO DE LA SUMA DE LOS CUATRO PLIEGUES. HEMI-CUERPO IZQUIERDO.

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	1.6273	1.4166	35	1.6148	1.1731	69	1.4232	1.2528
2	1.4149	1.1986	36	1.4828	1.1367	70	1.4393	1.5024
3	1.4471	1.3344	37	1.3617	1.3502	71	1.3944	1.3344
4	1.7752	1.4424	38	1.4248	1.0909	72	1.5440	1.1643
5	1.4471	1.1986	39	1.6334	1.2355	73	1.4955	1.3765
6	1.7339	1.2695	40	1.4183	1.2922	74	1.5611	1.4281
7	1.4533	1.2718	41	1.4099	1.2552	75	1.3710	1.3856
8	1.4623	1.3747	42	1.7589	1.3820	76	1.4712	1.5428
9	1.6627	1.3344	43	1.4742	1.4166	77	1.6424	1.4857
10	1.8299	1.2624	44	1.6972	1.3483	78	1.6242	1.2671
11	1.4771	1.3283	45	1.4578	1.1430	79	1.5340	1.3096
12	1.4941	1.3483	46	1.4638	1.4297	80	1.7168	1.2528
13	1.5465	1.3201	47	1.6821	1.4232	81	1.6434	1.3324
14	1.3384	1.1038	48	1.8088	1.1702	82	1.4313	1.0791
15	1.3838	1.4149	49	1.7871	1.2552	83	1.5490	1.2624
16	1.4377	1.4440	50	1.5978	1.2013	84	1.5403	1.2648
17	1.5705	1.3692	51	1.5611	1.4297	85	1.4471	1.2988
18	1.5728	1.1958	52	1.3673	1.4329	86	1.3765	1.4216
19	1.5078	1.5599	53	1.4248	1.1986	87	1.4828	1.4440
20	1.3384	1.2304	54	1.4409	1.3838	88	1.4899	1.3304
21	1.4377	1.2430	55	1.5658	1.6608	89	1.3636	1.3636
22	1.7118	1.0899	56	1.5514	1.2576	90	1.5092	1.3324
23	1.4471	1.1903	57	1.4871	1.2671	91	1.5465	1.5250
24	1.6702	1.4487	58	1.3636	1.3364	92	1.4014	1.3117
25	1.4199	1.5105	59	1.4313	1.5010	93	1.4785	1.4048
26	1.4653	1.3242	60	1.6946	1.5428	94	1.3783	1.4281
27	1.4456	1.5237	61	1.4517	1.4885	95	1.5599	1.6374
28	1.3010	1.2764	62	1.6702	1.7745	96	1.4297	1.3598
29	1.3979	1.3961	63	1.4297	1.4393	97	1.4668	1.3384
30	1.2922	1.2552	64	1.4668	1.3598	98	1.4996	1.2787
31	1.4216	1.2405	65	1.4608	1.3820	99	1.5185	1.2787
32	1.4563	1.1613	66	1.3324	1.5865	100	1.4623	1.2278
33	1.4010	1.3201	67	1.4456	1.4983	101	1.5093	1.3636
34	1.5051	1.2013	68	1.3031	1.3502			
G.C.: GRUPO CONTROL						G.P.: GRUPO PROBLEMA		
$\bar{X}(G.C.) = 1.5008$						D.S. (G.C.) = 0.1070		
$\bar{X}(G.P.) = 1.3433$						D.S. (G.P.) = 0.1272		

Tabla 1.36: DENSIDAD CORPORAL: HEMICUERPO DERECHO.-

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	1.0392	1.0607	35	1.0426	1.0776	69	1.0518	1.0597
2	1.0519	1.0745	36	1.0583	1.0782	70	1.0506	1.0487
3	1.0486	1.0699	37	1.0564	1.0678	71	1.0534	1.0591
4	1.0306	1.0594	38	1.0519	1.0672	72	1.0440	1.0704
5	1.0499	1.0727	39	1.0481	1.0740	73	1.0479	1.0546
6	1.0340	1.0725	40	1.0614	1.0702	74	1.0437	1.0509
7	1.0601	1.0713	41	1.0581	1.0721	75	1.0552	1.0513
8	1.0613	1.0647	42	1.0402	1.0643	76	1.0489	1.0461
9	1.0538	1.0697	43	1.0583	1.0607	77	1.0379	1.0490
10	1.0276	1.0707	44	1.0444	1.0666	78	1.0388	1.0624
11	1.0488	1.0664	45	1.0587	1.0812	79	1.0459	1.0594
12	1.0483	1.0680	46	1.0609	1.0596	80	1.0331	1.0631
13	1.0437	1.0669	47	1.0457	1.0635	81	1.0421	1.0575
14	1.0562	1.0863	48	1.0369	1.0745	82	1.0519	1.0694
15	1.0536	1.0610	49	1.0565	1.0727	83	1.0443	1.0633
16	1.0525	1.0615	50	1.0477	1.0647	84	1.0382	1.0571
17	1.0433	1.0658	51	1.0434	1.0508	85	1.0512	1.0560
18	1.0442	1.0764	52	1.0550	1.0505	86	1.0560	1.0525
19	1.0575	1.0542	53	1.0524	1.0652	87	1.0482	1.0497
20	1.0557	1.0753	54	1.0527	1.0542	88	1.0480	1.0580
21	1.0515	1.0728	55	1.0432	1.0384	89	1.0561	1.0539
22	1.0352	1.0860	56	1.0450	1.0644	90	1.0470	1.0551
23	1.0508	1.0746	57	1.0467	1.0637	91	1.0450	1.0588
24	1.0458	1.0611	58	1.0561	1.0549	92	1.0534	1.0625
25	1.0624	1.0560	59	1.0516	1.0449	93	1.0478	1.0548
26	1.0595	1.0672	60	1.0349	1.0455	94	1.0552	1.0509
27	1.0595	1.0530	61	1.0501	1.0466	95	1.0431	1.0405
28	1.0707	1.0724	62	1.0364	1.0310	96	1.0521	1.0548
29	1.0514	1.0656	63	1.0518	1.0525	97	1.0492	1.0551
30	1.0613	1.0735	64	1.0490	1.0548	98	1.0475	1.0574
31	1.0626	1.0736	65	1.0496	1.0532	99	1.0463	1.0607
32	1.0508	1.0798	66	1.0588	1.0408	100	1.0495	1.0624
33	1.0540	1.0697	67	1.0499	1.0481	101	1.0465	1.0539
34	1.0481	1.0764	68	1.0593	1.0549			
G.C.: GRUPO CONTROL						G.P.: GRUPO PROBLEMA		
$\bar{X}(G.C.) = 1.0487$						D.S. (G.C.) = 0.0065		
$\bar{X}(G.P.) = 1.0616$						D.S. (G.P.) = 0.1081		

E. Martín Medina

Tabla 1.37: DENSIDAD CORPORAL: HEMICUERPO IZQUIERDO.-

CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	1.0396	1.0622	35	1.0404	1.0778	69	1.0517	1.0619
2	1.0522	1.0762	36	1.0580	1.0802	70	1.0508	1.0470
3	1.0504	1.0674	37	1.0555	1.0664	71	1.0535	1.0571
4	1.0308	1.0605	38	1.0517	1.0638	72	1.0445	1.0672
5	1.0504	1.0762	39	1.0482	1.0738	73	1.0474	1.0545
6	1.0333	1.0716	40	1.0621	1.0702	74	1.0435	1.0514
7	1.0599	1.0715	41	1.0626	1.0725	75	1.0549	1.0540
8	1.0593	1.0694	42	1.0402	1.0644	76	1.0489	1.0446
9	1.0464	1.0674	43	1.0585	1.0622	77	1.0386	1.0480
10	1.0275	1.0722	44	1.0441	1.0666	78	1.0397	1.0611
11	1.0486	1.0678	45	1.0595	1.0798	79	1.0451	1.0585
12	1.0476	1.0666	46	1.0591	1.0613	80	1.0342	1.0619
13	1.0445	1.0684	47	1.0451	1.0617	81	1.0386	1.0572
14	1.0569	1.0823	48	1.0369	1.0780	82	1.0513	1.0723
15	1.0542	1.0623	49	1.0576	1.0725	83	1.0442	1.0614
16	1.0510	1.0604	50	1.0467	1.0650	84	1.0447	1.0612
17	1.0430	1.0652	51	1.0435	1.0514	85	1.0503	1.0592
18	1.0429	1.0764	52	1.0551	1.0512	86	1.0545	1.0518
19	1.0564	1.0529	53	1.0516	1.0652	87	1.0482	1.0505
20	1.0569	1.0741	54	1.0507	1.0541	88	1.0478	1.0573
21	1.0510	1.0733	55	1.0432	1.0375	89	1.0553	1.0553
22	1.0346	1.0832	56	1.0441	1.0616	90	1.0466	1.0572
23	1.0504	1.0767	57	1.0479	1.0611	91	1.0444	1.0457
24	1.0460	1.0601	58	1.0553	1.0569	92	1.0530	1.0584
25	1.0621	1.0561	59	1.0513	1.0474	93	1.0484	1.0528
26	1.0591	1.0681	60	1.0346	1.0446	94	1.0544	1.0514
27	1.0604	1.0553	61	1.0500	1.0478	95	1.0436	1.0389
28	1.0697	1.0712	62	1.0370	1.0307	96	1.0514	1.0555
29	1.0534	1.0635	63	1.0514	1.0508	97	1.0491	1.0568
30	1.0597	1.0725	64	1.0491	1.0555	98	1.0472	1.0604
31	1.0663	1.0735	65	1.0495	1.0542	99	1.0460	1.0604
32	1.0499	1.0786	66	1.0572	1.0420	100	1.0494	1.0634
33	1.0531	1.0684	67	1.0504	1.0473	101	1.0466	1.0553
34	1.0469	1.0760	68	1.0589	1.0561			

G.C.: GRUPO CONTROL $\bar{X}(G.C.) = 1.0487$ $\bar{X}(G.P.) = 1.0616$		G.P.: GRUPO PROBLEMA D.S. (G.C.)= 0.0064 D.S. (G.P.)= 0.105
---	--	---

Tabla 1.38: PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL: HEMICUERPO DERECHO..

CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO Nº	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	26.32	16.67	35	24.77	9.35	69	20.62	17.11
2	20.57	10.67	36	17.73	9.09	70	21.15	23.01
3	22.05	12.66	37	18.57	13.56	71	19.90	17.37
4	30.30	17.24	38	20.57	13.83	72	24.13	12.44
5	21.47	11.45	39	22.28	10.89	73	22.37	19.37
6	28.72	11.53	40	16.36	12.53	74	24.27	21.02
7	16.93	12.05	41	17.81	11.71	75	19.10	20.84
8	16.40	14.91	42	25.87	15.09	76	21.92	23.18
9	19.72	12.74	43	17.73	16.67	77	26.92	21.87
10	31.70	12.31	44	23.95	14.09	78	26.51	15.92
11	21.96	14.17	45	17.55	7.82	79	23.27	17.24
12	22.19	13.48	46	16.58	17.15	80	29.14	15.61
13	24.27	13.96	47	23.36	15.44	81	25.00	18.08
14	18.66	5.67	48	27.38	10.67	82	24.00	12.87
15	19.81	16.54	49	18.52	11.45	83	24.00	15.52
16	20.30	16.32	50	22.46	14.91	84	26.78	18.26
17	24.45	14.43	51	24.41	21.06	85	20.89	18.75
18	24.04	9.86	52	19.19	21.20	86	18.74	20.30
19	18.08	19.55	53	20.35	14.70	87	22.23	21.56
20	18.88	10.33	54	20.66	19.55	88	22.32	17.86
21	20.75	11.40	55	24.50	26.69	89	18.70	19.68
22	28.16	5.80	56	23.68	15.05	90	22.77	19.14
23	21.06	10.63	57	22.91	15.35	91	23.68	25.13
24	23.32	16.49	58	18.70	19.23	92	19.90	15.88
25	15.92	18.75	59	20.71	23.72	93	22.41	19.28
26	17.20	13.83	60	28.30	23.45	94	19.10	21.02
27	17.20	20.08	61	21.38	22.96	95	24.54	25.73
28	12.31	11.58	62	27.61	30.11	96	20.48	19.28
29	20.80	14.52	63	20.62	20.30	97	21.88	19.14
30	16.40	11.10	64	21.87	19.28	98	22.55	18.12
31	15.83	11.06	65	21.60	19.99	99	23.09	16.66
32	21.06	8.41	66	17.51	25.59	100	21.65	15.92
33	19.63	12.74	67	21.47	22.28	101	23.00	19.68
34	22.28	9.81	68	17.28	19.23			
G.C.: GRUPO CONTROL						G.P.: GRUPO PROBLEMA		
$\bar{X}(G.C.) = 21.68$						D.S. (G.C.)= 3.50		
$\bar{X}(G.P.) = 16.32$						D.S. (G.P.)= 4.75		

E. Martín Medina

Tabla 1.39: PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL: HEMICUERPO IZQUIERDO.-

CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.	CASO No	VALOR ABS.	VALOR REL.
1	26.14	16.01	35	25.77	9.26	69	20.66	16.14
2	20.39	9.95	36	17.86	8.24	70	21.06	22.77
3	21.24	13.74	37	18.97	14.17	71	19.86	18.26
4	30.20	16.76	38	20.66	15.31	72	23.91	13.83
5	21.24	9.95	39	22.23	10.97	73	22.59	19.41
6	29.04	11.92	40	16.05	12.53	74	24.36	20.80
7	17.02	11.96	41	15.83	11.53	75	19.23	19.63
8	17.28	14.83	42	25.87	15.05	76	21.92	23.86
9	23.05	13.74	43	17.64	16.01	77	26.60	22.32
10	31.75	11.66	44	24.09	14.09	78	26.09	16.49
11	22.05	13.56	45	17.20	8.41	79	23.63	17.64
12	23.91	14.09	46	17.37	16.40	80	28.63	16.14
13	18.35	13.30	47	23.63	16.23	81	26.60	18.21
14	19.55	7.35	48	27.38	9.18	82	20.84	11.62
15	20.98	15.97	49	18.04	11.53	83	24.04	16.36
16	24.29	16.80	50	22.91	14.78	84	23.83	16.45
17	24.63	14.70	51	24.36	20.80	85	21.29	17.33
18	18.57	9.86	52	19.14	20.89	86	19.41	20.62
19	18.35	20.13	53	20.71	14.70	87	22.23	21.20
20	20.98	10.85	54	21.11	19.59	88	22.41	18.17
21	28.44	11.19	55	24.50	27.10	89	19.06	19.06
22	21.24	6.97	56	24.09	16.27	90	22.96	18.21
23	23.23	9.73	57	22.37	16.49	91	23.95	23.36
24	16.05	16.93	58	19.06	18.35	92	20.08	17.68
25	17.37	18.70	59	20.48	22.75	93	22.14	20.17
26	16.80	13.43	60	28.44	23.86	94	19.46	20.80
27	12.74	19.06	61	21.42	22.41	95	24.31	26.46
28	19.90	12.09	62	27.33	30.25	96	20.80	18.97
29	17.11	15.44	63	20.80	21.06	97	21.83	18.39
30	14.22	11.53	64	21.83	18.97	98	22.68	16.80
31	14.22	11.10	65	21.65	19.55	99	23.23	16.80
32	21.47	8.92	66	18.21	25.04	100	21.69	15.48
33	20.04	13.30	67	21.24	22.64	101	22.96	19.06
34	22.82	10.03	68	17.46	18.70			
G.C.: GRUPO CONTROL				G.P.: GRUPO PROBLEMA				
$\bar{X}(G.C.) = 21.63$				D.S. (G.C.)= 3.56				
$\bar{X}(G.P.) = 16.31$				D.S. (G.P.)= 4.66				

Tabla 1.40: EXPLORACION OFTALMOLOGICA.

CASO No	AGUDEZA VISUAL		COVER TEST	ESTEREO AGUDEZA	M.O.E.	R.F.M.
	O.D.	O.I.				
1	5/5	5/5	N	200"	N	N
2	5/5	5/5	N	100"	N	N
3	5/5	5/5	N	100"	N	N
4	5/5	5/5	N	100"	N	N
5	5/5	5/5	N	100"	N	N
6	5/7.5	5/5	N	400"	N	N
7	5/5	5/5	N	400"	N	N
8	5/10	5/7.5	N	100"	N	N
9	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
10	5/7.5	5/5	N	400"	N	N
11	5/5	5/5	N	100"	N	N
12	5/5	5/5	N	100"	N	N
13	5/5	5/5	N	100"	N	N
14	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
15	5/5	5/5	N	100"	N	N
16	5/5	5/5	N	100"	N	N
17	5/5	5/5	N	100"	N	N
18	5/10	5/15	N	100"	N	N
19	5/5	5/5	N	100"	N	N
20	5/5	5/5	N	100"	N	N
21	5/5	5/5	N	200"	N	N
22	5/5	5/5	N	100"	N	N
23	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
24	5/5	5/5	N	100"	N	N
25	5/5	5/5	N	100"	N	N
26	5/5	5/5	N	100"	N	N
27	5/5	5/5	N	100"	N	N
28	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
29	4/5	4/5	N	200"	N	N
30	5/5	5/5	N	400"	N	N
31	5/5	5/5	N	100"	N	N
32	5/5	5/5	N	100"	N	N
33	5/5	5/5	N	100"	N	N

E. Martín Medina

Tabla 1.41: EXPLORACION OFTALMOLOGICA II.-

CASO Nº	AGUDEZA		COVER TEST	ESTEREO AGUDEZA	MOE	RFM
	VISUAL	O.D. O.I.				
34	5/5	5/5	N	100"	N	N
35	5/5	5/5	+20 _Q	100"	N	N
36	5/5	5/5	N	100"	N	N
37	5/5	5/5	N	200"	N	N
38	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
39	5/5	5/5	N	100"	N	N
40	5/5	5/5	N	100"	N	N
41	5/5	5/5	+15 _Q	200"	N	N
42	5/5	5/5	N	100"	N	N
43	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
44	4/5	4/5	N	100"	N	N
45	5/5	5/5	N	100"	N	N
46	5/7.5	5/5	N	100"	N	N
47	5/5	5/5	N	100"	N	N
48	5/5	5/5	N	100"	N	N
49	5/5	5/5	N	100"	N	N
50	5/20	5/40	N	100"	N	N
51	5/5	5/5	N	100"	N	N
52	5/5	5/5	N	100"	N	N
53	5/5	5/5	N	400"	N	N
54	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
55	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
56	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					N
57	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					N
58	5/5	5/5	N	100"	N	N
59	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					N
60	5/5	5/5	N	100"	N	N
61	4/5	4/5	N	100"	N	N
62	5/5	5/5	N	100"	N	N
63	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					N
64	5/5	5/5	N	100"	N	N
65	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					N
66	5/5	5/5	N	100"	N	N

Tabla 1.42: EXPLORACION OFTALMOLOGICA.III.-

CASO No	AGUDEZA VISUAL		COVER TEST	ESTEREO AGUDEZA		
	O.D.	O.I.			M.º E.	R.F.M.
67	5/5	5/5	N	100"	N	N
66	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE				N	N
69	5/5	5/5	N	200"	N	N
70	5/5	5/20	N	200"	N	N
71	5/5	5/5	N	100"	N	N
72	5/5	5/5	N	100"	N	N
73	7.5/4	7.5/4	N	100"	N	N
74	5/5	5/7.5	N	100"	N	N
75	5/5	5/5	N	100"	N	N
76	5/7.5	5/15	N	100"	N	N
77	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE				N	N
78	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE.				N	N
79	5/5	5/5	N	100"	N	N
80	5/5	5/5	N	100"	N	N
81	5/10	5/15	N	200"	N	N
82	4/5	4/5	N	100"	N	N
83	10/4	10/5	N	100"	N	N
84	5/5	5/5	N	100"	N	N
85	4/5	4/5	N	100"	N	N
86	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
87	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
88	5/5	5/5	N	100"	N	N
89	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
90	5/5	5/5	N	100"	N	N
91	5/5	5/5	N	400"	N	N
92	5/5	5/50	-150	100"	N	N
93	5/5	5/5	N	100"	N	N
94	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
95	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE				N	N
96	5/5	5/5	N	100"	N	N
97	5/5	5/5	N	100"	N	N
98	5/5	5/5	N	100"	N	N
99	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE					
100	IMPOSIBLE VALORAR. ESCASA COLABORACION DEL PACIENTE				N	N
101	5/5	5/5	N	100"	N	N

E. Martín Medina

Tabla 1.43: RESUMEN DE LAS EXPLORACIONES OFTALMOLOGICAS.-

INDICADORES	NIÑOS EXPLORADOS		ANOMALIAS DETECTADAS	
	V.A.	%	V.A.	%
AGUDEZA VISUAL	78	77.2%	7	6.93%
COVER-TEST	78	77.2%	3	2.97%
ESTEREOAGUDEZA	78	77.2%	3	2.97%
M.O.E.	95	94.05%	0	0.00%
R.F.M.	95	94.05%	0	0.00%
EXPL. PARPADOS Y CONJUNTIVAS	101	100%	6	5.94%

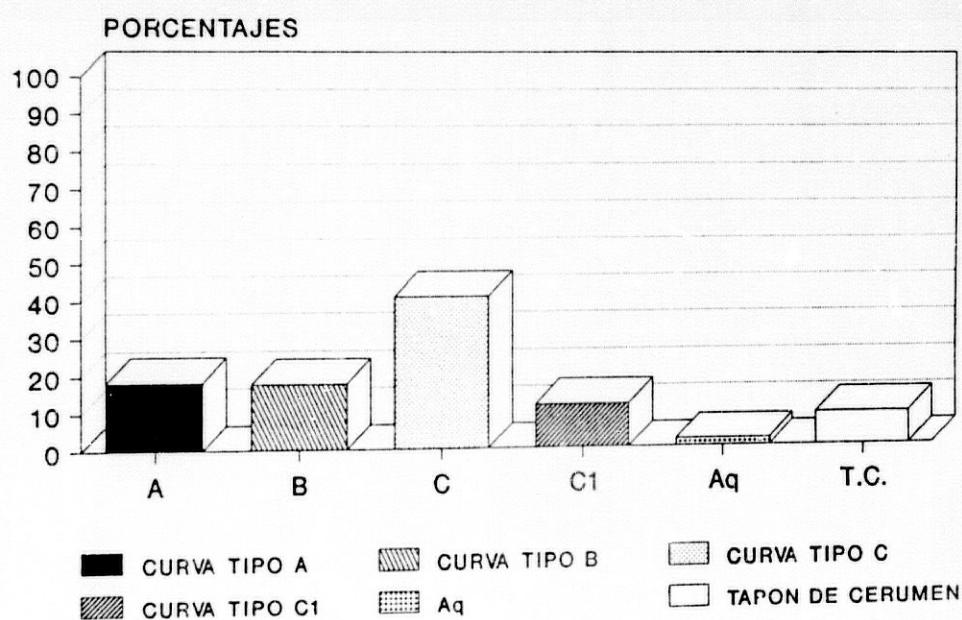
Tabla 1.44: VALORACION GLOBAL DE LA EXPLORACION TIMPANOMETRICA.-

TIPO DE CURVA	Nº DE OIDOS	PORCENTAJES
A	37	18.31%
B	36	17.83%
C	83	41.08%
C1	24	11.88%
AQ	4	1.98%
T.C.	18	8.91%
Nº DE OIDOS EXPLORADOS:		
A	14	14.28%
B	21	21.42%
C	43	43.87%
C1	16	16.32%
AQ	2	2.04%
T.C.	2	2.04%
Nº DE NIÑOS:		
Nº DE OIDOS:		

Tabla 1.45: EXPLORACION TIMPANOMETRICA: NIÑAS.

TIPO DE CURVA	No DE OIDOS	PORCENTAJES
A	23	20.38%
B	15	14.56%
C	40	38.83%
C1	8	7.76%
AQ	2	1.94%
T.C.	16	15.53%
Nº DE NIÑAS:	52	
Nº DE OIDOS:	104	

EXPLORACION TIMPANOMETRICA VALORACION GLOBAL



E. Martín Medina

Capítulo 2

METABOLIZACION DEL TRIPTOFANO, FUNCION PINEAL Y ESTRES MANTENIDO.-

7 Estadística Descriptiva.-

Por su propia definición, la estadística se considera ligada a los Métodos Científicos en la toma, organización, recopilación, presentación y análisis de los datos, tanto para la deducción de conclusiones como para tomar decisiones razonables de acuerdo con tales análisis. La parte de estos resultados, sencillamente, describir y analizar una serie de datos sin sacar conclusiones o hacer inferencias sobre un grupo mayor, se llama "Estadística Descriptiva o Deductiva", considerada como aspecto básico para desarrollar posteriormente inferencias sobre los valores de las variables pertenecientes a la muestra y traspolarlas a la población.

2 Tablas de Frecuencias.

En este tipo de tablas se recogen en la primera columna los valores pertenecientes a cada uno de los elementos de cada variable ordenadas, indicándose la frecuencia con la que aparece cada valor y la acumulación de la misma. Igualmente, se especifican los porcentajes relativos de cada una de las marcas de clase y la frecuencia porcentual acumulada. Finalmente se recogen los valores correspondientes a las variables normalizadas o tipificadas.

3 Estadística Básica.

Entre las Medidas de Tendencia Central se incluyeron: a) la Media Muestral, b) el Rango (definido como la diferencia entre el mayor y el menor representante de una distribución), c) Desviación Típica (Muestral y Poblacional). De todas las medidas de dispersión, este es el Estadígrafo que más se utiliza en la práctica, apareciendo incluso en la definición de otros, d) la Varianza, o cuadrado de la desviación típica, estadígrafo de gran utilidad de cuyo análisis fueron obtenidas en esta experiencia importantes conclusiones, y e) Coeficiente de Variación. Entre las Medidas de Forma: fueron analizados a) los Momentos, b) la Asimetría y c) la Curtosis, que va a definir el perfil de la curva en relación a un eje de coordenadas.

Tabla 2.1: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PESO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
15.00	2	2	6.5	6.5	-1.76757
20.00	1	3	3.2	9.7	-1.54786
25.00	2	5	6.5	16.1	-1.32816
30.00	1	6	3.2	19.4	-1.10845
40.00	5	11	16.1	35.5	-0.669039
50.00	3	14	9.7	45.2	-0.229628
55.00	1	15	3.2	48.4	-0.00992219
60.00	5	20	16.1	64.5	0.209783
70.00	2	22	6.5	71.0	0.649195
75.00	2	24	6.5	77.4	0.868900
80.00	5	29	16.1	93.5	1.08861
90.00	1	30	3.2	96.8	1.52802
97.00	1	31	3.2	100.0	1.83561
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.2: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: TALLA.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
20.00	2	2	6.5	6.5	-1.96343
30.00	2	4	6.5	12.9	-1.47689
35.00	2	6	6.5	19.4	-1.23362
45.00	1	7	3.2	22.6	-0.747076
50.00	3	10	9.7	32.3	-0.503805
55.00	3	13	9.7	41.9	-0.260535
60.00	2	15	6.5	48.4	-0.0172643
62.00	1	16	3.2	51.6	0.0800438
65.00	2	18	6.5	58.1	0.226006
67.00	2	20	6.5	64.5	0.323314
70.00	2	22	6.5	71.0	0.469276
75.00	2	24	6.5	77.4	0.712547
80.00	1	25	3.2	80.6	0.955817
85.00	4	29	12.9	93.5	1.19909
90.00	1	30	3.2	96.8	1.44236
95.00	1	31	3.2	100.0	1.68563
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.3: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PLIEGUE BICIPITAL DERECHO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
5.00	1	1	3.2	3.2	-1.52612
8.00	1	2	3.2	6.5	-1.40805
12.00	1	3	3.2	9.7	-1.125061
15.00	1	4	3.2	12.9	-1.13253
20.00	3	7	9.7	22.6	-0.935735
25.00	3	10	9.7	32.2	-0.738939
30.00	4	14	12.9	45.2	-0.542142
45.00	6	20	19.4	64.5	0.048268
50.00	1	21	3.2	67.7	0.245043
55.00	1	22	3.2	71.0	0.441840
60.00	2	24	6.5	77.4	0.638636
65.00	1	25	3.2	80.6	0.835433
75.00	3	28	9.7	90.3	1.22903
85.00	1	29	3.2	93.5	1.62262
95.00	1	30	3.2	96.8	2.01621
97.00	1	31	3.2	100.0	2.09493
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.4: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PLIEGUE BICIPITAL IZQUIERDO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	2	2	6.5	6.5	-1.50771
7.00	1	3	3.2	9.7	-1.33821
9.00	1	4	3.2	12.9	-1.25346
10.00	1	5	3.2	16.1	-1.21109
15.00	2	7	6.5	22.6	-0.999217
20.00	3	10	9.7	32.3	-0.787345
30.00	3	13	9.7	41.9	-0.363600
35.00	1	14	3.2	45.2	-0.151728
40.00	1	15	3.2	48.4	0.0601444
43.00	2	17	6.5	54.8	0.187268
45.00	5	22	16.1	71.0	0.272017
50.0	3	25	9.7	80.6	0.483889
60.00	1	26	3.2	83.9	0.907634
65.00	1	27	3.2	87.1	1.11951
73.00	1	28	3.2	90.3	1.45850
75.00	1	29	3.2	93.5	1.54325
85.00	1	30	3.2	96.8	1.96700
90.00	1	31	3.2	100.0	2.17887
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.5: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PLIEGUE TRICIPITAL DERECHO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
9.00	1	1	3.2	3.2	-2.39601
25.00	1	2	3.2	6.5	-1.61261
30.00	2	4	6.5	12.9	-1.36779
35.00	2	6	6.5	19.4	-1.12298
45.00	2	8	6.5	25.8	-0.633355
50.00	4	12	12.9	38.7	-0.388542
55.00	1	13	3.2	41.9	-0.143729
60.00	7	20	22.6	64.5	0.101084
65.00	1	21	3.2	67.7	0.345897
70.00	3	24	9.7	77.4	0.590711
75.00	2	26	6.5	83.9	0.835524
85.00	3	29	9.7	93.5	1.32515
93.00	1	30	3.2	96.8	1.71685
94.00	1	31	3.2	100.0	1.76581
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.6: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PLIEGUE TRICIPITAL IZQUIERDO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
15.00	1	1	3.2	3.2	-2.07181
25.00	1	2	3.2	6.5	-1.59500
30.00	3	5	9.7	16.1	-1.35660
35.00	1	6	3.2	19.4	-1.11819
45.00	4	10	12.9	32.3	-0.641386
50.00	3	13	9.7	41.9	-0.402981
55.0	1	14	3.2	45.2	-0.164576
60.00	4	18	12.9	58.1	0.0738285
70.00	5	23	16.1	74.2	0.550638
75.00	2	25	6.5	80.6	0.789043
80.00	1	26	3.2	83.9	1.02745
85.00	3	29	9.7	93.5	1.26585
93.00	1	30	3.2	96.8	1.644730
94.00	1	31	3.2	100.0	1.69498
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.7: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PLIEGUE SUPRAILIACO DERECHO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	1	1	3.2	3.2	-1.67457
5.00	1	2	3.2	6.5	-1.58561
10.00	1	3	3.2	9.7	-1.36319
13.00	1	4	3.2	12.9	-1.22974
15.00	1	5	3.2	16.1	-1.14078
20.00	2	7	6.5	22.6	-0.918361
22.00	1	8	3.2	25.8	-0.829395
23.00	1	9	3.2	29.00	-0.784912
27.00	1	10	3.2	32.3	-0.606979
30.00	4	14	12.9	45.2	-0.473530
35.00	1	15	3.2	48.4	-0.251114
40.00	1	16	3.2	51.6	-0.0286987
45.00	1	17	3.2	54.8	0.193717
50.00	3	20	9.7	64.5	0.416132
52.00	1	21	3.2	67.7	0.505099
55.00	3	24	9.7	77.4	0.638548
60.00	2	26	6.5	83.9	0.860964
65.00	1	27	3.2	87.1	1.08338
70.00	1	28	3.2	90.3	1.30580
75.00	1	29	3.2	93.5	1.52821
80.00	1	30	3.2	96.8	1.75063
85.00	1	31	3.2	100.0	1.97304
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.8: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PLIEGUE SUPRAILIACO IZQUIERDO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	1	1	3.2	3.2	-1.64467
5.00	1	2	3.2	6.5	-1.55607
10.00	1	3	3.2	9.7	-1.33459
12.00	1	4	3.2	12.9	-1.24600
15.00	1	5	3.2	16.1	-1.11311
19.00	1	6	3.2	19.4	-0.935931
20.00	2	8	6.5	25.8	-0.891635
22.00	1	9	3.2	29.00	-0.803043
27.00	2	11	6.5	35.5	-0.581563
30.00	2	13	6.5	41.9	-0.448675
32.00	1	14	3.2	45.2	-0.360083
35.00	1	15	3.2	48.4	-0.227195
40.00	1	16	3.2	51.6	0.00751560
45.00	1	17	3.2	54.8	0.215764
47.00	1	18	3.2	58.1	0.304356
48.00	1	19	3.2	61.3	0.348652
50.00	1	20	3.2	64.5	0.437244
52.00	2	22	6.5	71.0	0.525836
54.00	1	23	3.2	74.2	0.614428
55.00	2	25	6.5	80.6	0.658724
60.00	1	26	3.2	83.9	0.880204
67.00	1	27	3.2	87.1	1.19028
70.00	1	28	3.2	90.3	1.32316
77.00	1	29	3.2	93.5	1.63324
80.00	1	30	3.2	96.8	1.76612
85.00	1	31	3.2	100.0	1.98760
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.9: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PLIEGUE SUBESCAPULAR DFRECHO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
10.00	2	2	6.5	6.5	-1.72545
15.00	1	3	3.2	9.7	-1.52894
25.00	2	5	6.5	16.1	-1.13593
30.00	4	9	12.9	29.0	-0.939425
35.00	2	11	6.5	35.5	-0.742919
45.00	1	12	3.2	38.7	-0.349907
50.00	2	14	6.5	45.2	-0.153401
55.00	2	16	6.5	51.6	0.0431045
60.00	3	19	9.7	61.3	0.239610
65.00	1	20	3.2	64.5	0.436116
70.00	2	22	6.5	71.00	0.632622
80.00	6	28	19.4	90.3	1.02563
85.00	1	29	3.2	93.5	1.22214
94.00	1	30	3.2	96.8	1.57585
97.00	1	31	3.2	100.0	1.69375
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.10: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PLIEGUE SUBESCAPULAR IZQUIERDO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
10.00	2	2	6.5	6.5	-1.74642
15.00	1	3	3.2	9.7	-1.55565
20.00	1	4	3.2	12.9	-1.36489
25.00	1	5	3.2	16.1	-1.17413
30.00	3	8	9.7	25.8	-0.983361
35.00	1	9	3.2	29.0	-0.792596
40.00	1	10	3.2	32.3	-0.601831
45.00	1	11	3.2	35.5	-0.411067
50.00	2	13	6.5	41.9	-0.220302
55.00	1	14	3.2	45.2	-0.0295377
60.00	6	20	19.4	64.5	0.161227
70.00	1	21	3.2	67.7	0.542756
75.00	2	23	6.5	74.2	0.733521
80.00	2	25	6.5	80.6	0.924285
85.00	2	27	6.5	87.1	1.11505
90.00	2	29	6.5	93.5	1.30581
97.00	2	31	6.5	100.0	1.57288
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.11: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PERIMETRO BRAQUIAL DERECHO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
12.31	1	1	3.2	3.2	-2.16742
16.40	1	2	3.2	6.5	-1.17673
16.93	1	3	3.2	9.7	-1.04835
17.20	2	5	6.5	16.1	-0.982952
17.73	1	6	3.2	19.4	-0.854574
17.81	1	7	3.2	22.6	-0.835196
18.57	1	8	3.2	25.8	-0.651108
18.66	1	9	3.2	29.0	-0.629308
18.88	1	10	3.2	32.3	-0.576019
19.63	1	11	3.2	35.5	-0.394353
19.72	1	12	3.2	38.7	-0.372553
19.81	1	13	3.2	41.9	-0.350753
20.30	1	14	3.2	45.2	-0.2320 ^c 4
20.57	2	16	6.5	51.6	-0.166664
20.80	1	17	3.2	54.8	-0.110953
21.06	1	18	3.2	58.1	-0.0479755
21.47	1	19	3.2	61.3	0.0513353
21.96	1	20	3.2	64.5	0.170024
22.05	1	21	3.2	67.7	0.191824
22.19	1	22	3.2	71.0	0.225735
22.28	1	23	3.2	74.2	0.247535
23.32	1	24	3.2	77.4	0.499446
24.45	1	25	3.2	80.6	0.773156
25.87	1	26	3.2	83.9	1.11711
26.32	1	27	3.2	87.1	1.22611
26.36	1	28	3.2	90.3	1.23580
28.16	1	29	3.2	93.5	1.67180
28.72	1	30	3.2	96.8	1.80744
31.70	1	31	3.2	100.0	2.52926
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.12: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: PERIMETRO BRAQUIAL IZQUIERDO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
14.22	1	1	3.2	3.2	-1.71391
15.83	1	2	3.2	6.5	-1.32392
16.05	1	3	3.2	9.7	-1.27063
16.80	1	4	3.2	12.9	-1.08895
17.02	1	5	3.2	16.1	-1.03566
17.11	1	6	3.2	19.4	-1.01386
17.37	1	7	3.2	22.6	-0.950881
17.86	1	8	3.2	25.8	-0.832187
18.35	1	9	3.2	29.0	-0.713493
18.97	1	10	3.2	32.3	-0.563308
19.55	1	11	3.2	35.5	-0.422813
19.90	1	12	3.2	38.7	-0.338032
20.04	1	13	3.2	41.9	-0.304119
20.39	1	14	3.2	45.2	-0.219338
20.98	1	15	3.2	48.4	-0.0764205
21.24	3	18	9.7	58.1	-0.0134400
21.47	1	19	3.2	61.3	0.0422735
22.05	1	20	3.2	64.5	0.182769
22.23	1	21	3.2	67.7	0.226370
23.05	1	22	3.2	71.0	0.425001
23.23	1	23	3.2	74.2	0.468603
23.91	1	24	3.2	77.4	0.633322
24.29	1	25	3.2	80.6	0.725370
24.63	1	26	3.2	83.9	0.807729
25.77	1	27	3.2	87.1	1.08387
26.14	1	28	3.2	90.3	1.17350
28.44	1	29	3.2	93.5	1.73064
29.04	1	30	3.2	96.8	1.87598
31.75	1	31	3.2	100.0	2.53243
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.13: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: VITAMINA E.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.40	3	3	9.7	9.7	-1.11807
0.50	1	4	3.2	12.9	-0.928152
0.55	2	6	6.5	19.4	-0.833193
0.65	3	9	9.7	29.0	-0.643274
0.68	1	10	3.2	32.3	-0.586398
0.70	3	13	9.7	41.9	-0.548314
0.75	2	15	6.5	48.4	-0.453355
0.78	1	16	3.2	51.6	-0.396379
0.80	1	17	3.2	54.8	-0.358395
0.85	1	18	3.2	58.1	-0.263436
0.90	1	19	3.2	61.3	-0.168476
0.95	1	20	3.2	64.5	-0.0735169
1.01	1	21	3.2	67.7	0.0404343
1.05	2	23	6.5	74.2	0.116402
1.25	1	24	3.2	77.4	0.496240
1.35	1	25	3.2	80.6	0.686159
1.75	1	26	3.2	83.9	1.44583
1.80	1	27	3.2	87.1	1.54079
1.95	2	29	6.5	93.5	1.82567
1.98	1	30	3.2	96.8	1.88265
2.20	1	31	3.2	100.0	2.30047
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.14: VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES. GRUPO CONTROL: ACIDOS GRASOS.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.09	1	1	3.2	3.2	-1.37832
0.10	1	2	3.2	6.5	-1.33908
0.13	1	3	3.2	9.7	-1.22137
0.15	2	5	6.5	16.1	-1.14290
0.17	1	6	3.2	19.4	-1.06443
0.25	4	10	12.9	32.3	-0.750543
0.28	1	11	3.2	35.5	-0.632836
0.30	1	12	3.2	38.7	-0.554364
0.33	1	13	3.2	41.9	0.436657
0.35	1	14	3.2	45.2	-0.358185
0.40	1	15	3.2	48.4	-0.162006
0.44	1	16	3.2	51.6	-0.0050626
0.45	1	17	3.2	54.8	0.0341731
0.46	1	18	3.2	58.1	0.0734089
0.48	1	19	3.2	61.3	0.151881
0.50	1	20	3.2	64.5	0.230352
0.52	1	21	3.2	67.7	0.308824
0.54	1	22	3.2	71.0	0.387296
0.60	2	24	6.5	77.4	0.622710
0.62	1	25	3.2	80.6	0.701182
0.66	1	26	3.2	83.9	0.858125
0.75	2	28	6.5	90.3	1.21125
0.83	1	29	3.2	93.5	1.52513
0.98	1	30	3.2	96.8	2.11367
1.05	1	31	3.2	100.0	2.38832
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.15: GRUPO PROBLEMA: PLIEGUE SUBESCAPULAR IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	3	3	4.7	4.7	-1.04887
3.00	4	7	6.2	10.9	-1.01328
4.00	1	8	1.6	12.5	-0.977688
5.00	7	15	10.9	23.4	-0.942095
7.00	6	21	9.4	32.8	-0.870910
10.00	5	26	7.8	40.6	-0.764131
15.00	1	27	1.6	42.2	-0.586168
20.00	7	34	10.9	53.1	-0.408204
25.00	2	36	3.1	56.2	-0.230240
30.00	2	38	3.1	59.4	-0.0522768
35.00	3	41	4.7	64.1	0.125687
40.00	2	43	3.1	67.2	0.303650
45.00	3	46	4.7	71.9	0.481614
50.00	1	47	1.6	73.4	0.659578
60.00	4	51	6.2	79.7	1.01551
65.00	1	52	1.6	81.2	1.19347
70.00	4	56	6.2	87.5	1.37143
75.00	3	59	4.7	92.2	1.54940
80.00	3	62	4.7	96.9	1.72736
85.00	1	63	1.6	98.4	1.90532
95.00	1	64	1.6	100.0	2.26125
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

Tabla 2.16: GRUPO PROBLEMA: PERIMETRO BRAQUIAL DERECHO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	4	4	6.2	6.2	-1.53256
5.00	1	5	1.6	7.8	-1.45665
7.00	2	7	3.1	10.9	-1.38073
10.00	3	10	4.7	15.6	-1.26685
15.00	2	12	3.1	18.8	-1.07706
20.00	5	17	7.8	26.6	-0.887272
25.00	4	21	6.2	32.8	-0.697482
30.00	4	25	6.2	39.1	-0.507691
35.00	2	27	3.1	42.2	-0.317900
40.00	4	31	6.2	48.4	-0.128109
45.00	4	35	6.2	54.7	0.0616820
50.00	9	44	14.1	68.7	0.251473
60.00	3	47	4.7	73.4	0.631055
65.00	1	48	1.6	75.0	0.820846
70.00	6	54	9.4	84.4	1.01064
75.00	3	57	4.7	89.1	1.20043
80.00	3	60	4.7	93.7	1.39022
90.00	1	61	1.6	95.3	1.76980
95.00	3	64	4.7	100.0	1.95959
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.17: GRUPO PROBLEMA: PERIMETRO BRAQUIAL IZQUIERDO..

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	3	3	4.7	4.7	-1.54724
5.00	1	4	1.6	6.2	-1.47202
7.00	2	6	3.1	9.4	-1.39631
10.00	4	10	6.2	15.6	-1.28398
15.00	3	13	4.7	20.3	-1.09594
17.00	1	14	1.6	21.9	-1.02072
20.00	5	19	7.8	29.7	-0.907894
25.00	2	21	3.1	32.8	-0.719851
30.00	4	25	6.2	39.1	-0.531809
35.00	1	26	1.6	40.6	-0.343766
40.00	4	30	6.2	46.9	-0.155723
45.00	2	32	3.1	50.0	0.0323198
50.00	9	41	14.1	64.1	0.220363
60.00	4	45	6.2	70.3	0.596448
65.00	2	47	3.1	73.4	0.784491
70.00	7	54	10.9	84.4	0.972534
75.00	4	58	6.2	90.6	1.16058
80.00	2	60	3.1	93.7	1.34862
90.00	2	62	3.1	96.9	1.72471
95.00	2	64	3.1	100.0	1.91275
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

Tabla 2.18: GRUPO PROBLEMA: VITAMINA E.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.09	1	1	1.6	1.6	-2.85868
0.38	1	2	1.6	3.1	-1.94390
0.45	1	3	1.6	4.7	-1.72309
0.52	1	4	1.6	6.2	-1.50228
0.55	1	5	1.6	7.8	-1.40765
0.57	1	6	1.6	9.4	-1.34456
0.59	1	7	1.6	10.9	-1.28148
0.62	1	8	1.6	12.5	-1.18684
0.65	1	9	1.6	14.1	-1.09221
0.67	1	10	1.6	15.6	-1.02912
0.69	1	11	1.6	17.2	-0.966035
0.71	1	12	1.6	18.8	-0.902947
0.72	1	13	1.6	20.3	-0.871403
0.73	2	15	3.1	23.4	-0.839859
0.76	1	16	1.6	25.0	-0.745227
0.79	1	17	1.6	26.6	-0.650595
0.80	1	18	1.6	28.1	-0.619051
0.82	1	19	1.6	29.7	-0.555963
0.83	1	20	1.6	31.3	-0.524419
0.85	1	21	1.6	32.8	-0.461331
0.90	2	23	3.1	35.9	-0.303611
0.91	1	24	1.6	37.5	-0.272067
0.92	1	25	1.6	39.1	-0.240523

E. Martín Medina

Tabla 2.19: GRUPO PROBLEMA: VITAMINA E. I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.95	1	26	1.6	40.6	-0.145891
0.97	2	28	3.1	43.7	-0.0828030
0.98	1	29	1.6	45.3	-0.0512590
1.01	3	32	4.7	50.0	0.0433730
1.03	1	33	1.6	51.6	0.106461
1.05	2	35	3.1	54.7	0.169549
1.06	1	36	1.6	56.2	0.201093
1.07	1	37	1.6	57.8	0.232637
1.08	1	38	1.6	59.4	0.264181
1.09	3	41	4.7	64.1	0.295725
1.12	1	42	1.6	65.6	0.390357
1.14	1	43	1.6	67.2	0.453445
1.15	1	44	1.6	68.7	0.484989
1.16	4	48	6.2	75.0	0.516533
1.17	1	49	1.6	76.6	0.548077
1.19	1	50	1.6	78.1	0.611165
1.20	1	51	1.6	79.7	0.642709
1.21	1	52	1.6	81.2	0.674253
1.27	2	54	3.1	84.4	0.863517
1.29	2	56	3.1	87.5	0.926605
1.35	1	57	1.6	89.1	1.11587
1.37	1	58	1.6	90.6	1.17896
1.45	1	59	1.6	92.2	1.43131
1.50	2	61	3.1	95.3	1.58903
1.54	1	62	1.6	96.9	1.71521
1.64	1	63	1.6	98.4	2.03065
1.81	1	64	1.6	100.0	2.56689
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

Tabla 2.20: GRUPO PROBLEMA: ACIDOS GRASOS..-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.21	1	1	1.6	1.6	-1.46541
0.22	1	2	1.6	3.1	-1.44079
0.33	2	4	3.1	6.2	-1.16995
0.34	1	5	1.6	7.8	-1.14532
0.35	1	6	1.6	9.4	-1.12070
0.37	1	7	1.6	10.9	-1.07146
0.39	1	8	1.6	12.5	-1.02221
0.40	1	9	1.6	14.1	-0.997589
0.45	1	10	1.6	15.6	-0.874477
0.47	3	13	4.7	20.3	-0.825233
0.49	1	14	1.6	21.9	-0.775988
0.51	1	15	1.6	23.4	-0.726743
0.53	1	16	1.6	25.0	-0.677499
0.54	2	18	3.1	28.1	-0.652876
0.55	1	19	1.6	29.7	-0.628254
0.56	3	22	4.7	34.4	-0.603632
0.57	2	24	3.1	37.5	-0.579009
0.60	2	26	3.1	40.6	-0.505142
0.61	1	27	1.6	42.2	-0.480520
0.69	1	28	1.6	43.7	-0.283541
0.70	1	29	1.6	45.3	-0.258919

E. Martín Medina

Tabla 2.21: GRUPO PROBLEMA: ACIDOS GRASOS.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.75	2	31	3.1	48.4	-0.135808
0.78	1	32	1.6	50.0	-0.0619405
0.79	1	33	1.6	51.6	-0.0373182
0.80	2	35	3.1	54.7	-0.0126958
0.84	1	36	1.6	56.2	0.0857934
0.85	4	40	6.2	62.5	0.110416
0.86	1	41	1.6	64.1	0.135038
0.89	1	42	1.6	65.6	0.208905
0.90	1	43	1.6	67.2	0.233527
0.91	3	46	4.7	71.9	0.258150
0.95	1	47	1.6	73.4	0.356639
0.98	1	48	1.6	75.0	0.430506
1.00	1	49	1.6	76.6	0.479751
1.03	2	51	3.1	79.7	0.553618
1.05	1	52	1.6	81.2	0.602862
1.08	2	54	3.1	84.4	0.676729
1.09	1	55	1.6	85.9	0.701352
1.16	1	56	1.6	87.5	0.873708
1.20	1	57	1.6	89.1	0.972197
1.21	1	58	1.6	90.6	0.996820
1.25	1	59	1.6	92.2	1.09531
1.54	1	60	1.6	93.7	1.80936
1.60	1	61	1.6	95.3	1.95709
1.61	1	62	1.6	96.9	1.98171
2.10	1	63	1.6	98.4	3.18821
2.30	1	64	1.6	100.0	3.68065
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

Tabla 2.22: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: PESO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	2	2	8.7	8.7	-0.686361
3.00	10	12	43.5	52.2	-0.612593
4.00	1	13	4.3	56.5	-0.538825
5.00	1	14	4.3	60.9	-0.465057
9.00	1	15	4.3	65.2	-0.169987
10.00	1	16	4.3	69.6	-0.096118
12.00	1	17	4.3	73.9	0.0513166
18.00	1	18	4.3	78.3	0.493923
20.00	1	19	4.3	82.6	0.641459
25.00	1	20	4.3	87.0	1.01030
35.00	1	21	4.3	91.3	1.74797
38.00	1	22	4.3	95.7	1.96928
50.0	1	23	4.3	100.0	2.85449
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

Tabla 2.23: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: TALLA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
1.00	1	1	4.3	4.3	-2.86250
2.00	2	3	8.7	13.0	-1.36619
3.00	19	22	82.6	95.7	0.130114
5.0	1	23	4.3	100.0	3.12273
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.24: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: PLIEGUE BICIPITAL DERECHO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
1.00	1	1	4.3	4.3	-0.635756
2.00	4	5	17.4	21.7	-0.481836
3.00	13	18	56.5	78.3	-0.327916
5.00	2	20	8.7	87.0	-0.0200765
10.00	1	21	4.3	91.3	0.749523
25.00	2	23	8.7	100.0	3.05832
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

Tabla 2.25: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: PLIEGUE BICIPITAL IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
1.00	1	1	4.3	4.3	-0.641059
2.00	7	8	30.4	34.8	-0.430277
3.00	9	17	39.1	73.9	-0.231494
4.00	2	19	8.7	82.6	-0.0267108
5.00	2	21	8.7	91.3	0.178072
10.00	1	22	4.3	95.7	1.20199
25.00	1	23	4.3	100.0	4.27373
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

Tabla 2.26: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: PLIEGUE TRICIPITAL DERECHO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	4	4	17.4	17.4	-0.682788
3.00	4	8	17.4	34.8	-0.622848
5.00	3	11	13.0	47.8	-0.502970
7.00	4	15	17.4	65.2	-0.383091
10.00	2	17	8.7	73.9	-0.203273
20.00	2	19	8.7	82.6	0.396121
30.00	1	20	4.3	87.0	0.995515
50.00	2	22	8.7	95.7	2.19430
55.00	1	23	4.3	100.0	2.49400
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

Tabla 2.27: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: PLIEGUE TRICIPITAL IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	1	1	4.3	4.3	-0.696283
3.00	5	6	21.7	26.1	-0.637188
5.00	4	10	17.4	43.5	-0.519000
7.00	5	15	21.7	65.2	-0.400812
10.00	2	17	8.7	73.9	-0.223530
15.00	1	18	4.3	78.3	-0.0719406
20.00	1	19	4.3	82.6	0.367411
30.00	1	20	4.3	87.0	0.958352
50.00	1	21	4.3	91.3	2.14023
55.00	2	23	8.7	100.0	2.43570
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

Tabla 2.28: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: P. SUPRAILIACO DERECHO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	6	6	26.1	26.1	-0.766465
3.00	2	8	8.7	34.8	-0.659024
5.00	4	12	17.4	52.2	-0.445943
7.00	4	16	17.4	69.6	-0.232262
10.00	2	18	8.7	78.3	0.882596
20.00	3	21	13.0	91.3	1.15667
30.00	1	22	4.3	95.7	2.22507
35.00	1	23	4.3	100.0	2.75927
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

Tabla 2.29: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: PLIEGUE SUPRAILIACO IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	% ACUMULADO	%	Z SCORE
2.00	4	4	17.4	17.4	-0.752561
3.00	5	9	21.7	39.1	-0.652509
5.00	5	14	21.7	60.9	-0.452406
7.00	3	17	13.0	73.9	-0.252304
20.00	3	20	13.0	87.0	1.04836
25.00	1	21	4.3	91.3	1.54862
30.00	1	22	4.3	95.7	2.04888
35.00	1	23	4.3	100.0	2.54914
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

Tabla 2.30: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: P. TRICIPITAL IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	2	2	8.7	8.7	-0.770093
5.00	6	8	26.1	34.8	-0.671143
7.00	3	11	13.0	47.8	-0.572192
10.00	4	15	17.4	65.2	-0.423766
20.00	2	17	8.7	73.9	0.0709862
25.00	1	18	4.3	78.3	0.318363
40.00	1	19	4.3	82.6	1.06049
45.00	1	20	4.3	87.0	1.30787
50.00	1	21	4.3	91.3	1.55524
55.00	1	22	4.3	95.7	1.80262
75.00	1	23	4.3	100.0	2.79213
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

Tabla 2.31: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: P. SUBESCAPULAR IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	1	1	4.3	4.3	-0.819467
4.00	1	2	4.3	8.7	-0.769737
5.00	5	7	21.7	30.4	-0.720007
7.00	3	10	13.0	43.5	-0.620547
10.00	3	13	13.0	56.5	-0.471356
15.00	1	14	4.3	60.9	-0.222705
20.00	4	18	17.4	78.3	0.0259462
45.00	2	20	8.7	87.0	1.26920
50.00	1	21	4.3	91.3	1.51785
55.00	1	22	4.3	95.7	1.76350
75.00	1	23	4.3	100.0	2.76111
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

348 Capítulo 2. METABOLIZACION DEL TRIPTOFANO, FUNCION PINEAL Y ESTRES MANTENIDO.-

Tabla 2.32: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: PERIMETRO BRAQUIAL DERECHO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	4	4	17.4	17.4	-1.10464
5.00	1	5	4.3	21.7	-1.01778
7.00	1	6	4.3	26.1	-0.930922
10.00	3	9	13.0	39.1	-0.800633
15.00	1	10	4.3	43.5	-0.583478
20.00	2	12	8.7	52.2	-0.366326
25.00	1	13	4.3	56.5	-0.149174
40.00	1	14	4.3	60.9	0.502282
45.00	3	17	13.0	73.9	0.719434
50.00	4	21	17.4	91.3	0.936587
70.00	1	22	4.3	95.7	1.80519
75.00	1	23	4.3	100.0	2.02235
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

Tabla 2.33: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: PERIMETRO BRAQUIAL IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	3	3	13.0	13.0	-1.08197
5.00	1	4	4.3	17.4	-1.00091
7.00	2	6	8.7	26.1	-0.919850
10.00	3	9	13.0	39.1	-0.798261
15.00	2	11	8.7	47.8	-0.595612
20.00	2	13	8.7	56.5	-0.392963
40.00	1	14	4.3	60.9	0.417633
45.00	1	15	4.3	65.2	0.620282
50.00	4	19	17.4	82.6	0.822931
60.00	1	20	4.3	87.00	1.22823
65.00	1	21	4.3	91.3	1.43088
70.00	1	22	4.3	95.7	1.63353
75.00	1	23	4.3	100.0	1.83618
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.34: GRUPO MENOR DEL PERCENTIL TRES: VITAMINA E.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.09	1	1	4.3	4.3	-2.44677
0.38	1	2	4.3	8.7	-1.63483
0.62	1	3	4.3	13.0	-0.962884
0.71	1	4	4.3	17.4	-0.710903
0.72	1	5	4.3	21.7	-0.682905
0.73	1	6	4.3	26.1	-0.654907
0.80	1	7	4.3	30.4	-0.458922
0.92	1	8	4.3	34.8	-0.122947
0.95	1	9	4.3	39.1	-0.0389535
0.97	2	11	8.7	47.8	0.0170421
0.98	1	12	4.3	52.2	0.0450400
1.03	1	13	4.3	56.5	0.185029
1.05	2	15	8.7	65.2	0.241025
1.06	1	16	4.3	69.6	0.269023
1.07	1	17	4.3	73.9	0.297021
1.08	1	18	4.3	78.3	0.325019
1.09	2	20	8.7	87.0	0.353017
1.56	2	22	8.7	95.7	1.50093
1.81	1	23	4.3	100.0	2.36886
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

Tabla 2.35: GRUPO MENOR PERCENTIL TRES: ACIDOS GRASOS.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.21	1	1	4.3	4.3	-1.37203
0.22	1	2	4.3	8.7	-1.34284
0.33	2	4	8.7	17.4	-1.02173
0.34	1	5	4.3	21.7	-0.992535
0.35	1	6	4.3	26.1	-0.963343
0.49	1	7	4.3	30.4	-0.554652
0.53	1	8	4.3	34.8	-0.437883
0.54	2	10	8.7	43.5	-0.408691
0.55	1	11	4.3	47.8	-0.379499
0.56	1	12	4.3	52.2	-0.350306
0.60	1	13	4.3	56.5	-0.233538
0.70	1	14	4.3	60.9	0.0583844
0.79	1	15	4.3	65.2	0.321114
0.90	1	16	4.3	69.6	0.642228
0.91	2	18	8.7	78.3	0.671421
1.00	1	19	4.3	82.6	0.934150
1.05	1	20	4.3	87.0	1.08011
1.09	1	21	4.3	91.3	1.19688
1.16	1	22	4.3	95.7	1.40123
1.54	1	23	4.3	100.0	2.511053
TOTAL	23	23	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.36: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: PESO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
4.00	1	1	2.4	2.4	-1.47713
7.00	1	2	2.4	4.9	-1.37271
8.00	1	3	2.4	7.3	-1.33791
10.00	1	4	2.4	9.8	-1.26830
12.00	1	5	2.4	12.2	-1.19868
13.00	1	6	2.4	14.6	-1.16388
15.00	1	7	2.4	17.1	-1.09427
20.00	5	12	12.2	29.3	-0.920236
25.00	2	14	4.9	34.1	-0.746206
30.00	2	16	4.9	39.0	-0.572176
35.00	2	18	4.9	43.9	-0.398147
40.00	2	20	4.9	48.8	-0.224117
45.00	3	23	7.3	56.1	-0.0500866
50.00	2	25	4.9	61.0	0.123943
52.00	1	26	2.4	63.4	0.193555
60.00	1	27	2.4	65.9	0.472003
65.00	1	28	2.4	68.3	0.646033
70.00	5	33	12.2	80.5	0.820063
78.00	1	34	2.4	82.9	1.09851
80.00	1	35	2.4	85.4	1.16812
90.00	3	38	7.3	92.7	1.51618
93.00	1	39	2.4	95.1	1.62060
95.00	1	40	2.4	97.6	1.69021
97.00	1	41	2.4	100.0	1.75982
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.37: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: TALLA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
7.00	3	3	7.3	7.3	-1.36438
8.00	1	4	2.4	9.8	-1.33180
10.00	3	7	7.3	17.1	-1.26664
15.00	1	8	2.4	19.5	-1.10374
20.00	2	10	4.9	24.4	-0.940843
25.00	3	13	7.3	31.7	-0.777944
27.00	1	14	2.4	34.1	-0.712784
30.00	1	15	2.4	36.6	-0.615044
35.00	1	16	2.4	39.0	-0.452145
37.00	1	17	2.4	41.5	-0.386985
40.00	1	18	2.4	43.9	-0.289246
45.00	4	22	9.8	53.7	-0.126346
50.00	3	25	7.3	61.0	0.0365530
60.00	2	27	4.9	65.9	0.362352
70.00	3	30	7.3	73.2	0.688150
75.00	1	31	2.4	75.6	0.851050
80.00	1	32	2.4	78.0	1.01395
85.00	1	33	2.4	80.5	1.17685
90.00	4	37	9.8	90.2	1.33975
95.00	1	38	2.4	92.7	1.50265
97.00	3	41	7.3	100.0	1.56781
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.38: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: PLIEGUE BICIPITAL DERECHO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	7	7	17.1	17.1	-0.347677
3.00	20	27	48.8	65.9	-0.328696
4.00	1	28	2.4	68.3	-0.309715
10.00	1	29	2.4	70.7	-0.195829
15.00	1	30	2.4	73.2	-0.1009924
20.00	2	32	4.9	78.0	-0.00601837
25.00	1	33	2.4	80.5	0.0888867
30.00	1	34	2.4	82.9	0.183792
35.00	1	35	2.4	85.4	0.278697
45.00	1	36	2.4	87.8	0.468507
50.00	2	38	4.9	92.7	0.563413
55.00	1	39	2.4	95.1	0.658318
70.00	1	40	2.4	97.6	0.943033
330.00	1	41	2.4	100.0	5.87810
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.39: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: PLIEGUE BICIPITAL IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	12	12	29.3	29.3	-0.619563
3.00	14	26	34.1	63.4	-0.566752
5.00	1	27	2.4	65.9	-0.461130
7.00	1	28	2.4	68.3	-0.355508
10.00	1	29	2.4	70.7	-0.197075
20.00	3	32	7.3	78.0	0.331035
25.00	1	33	2.4	80.5	0.595090
30.00	1	34	2.4	82.9	0.859145
45.00	3	37	7.3	90.2	1.65131
50.0	2	39	4.9	95.1	1.91536
55.00	1	40	2.4	97.6	2.17942
70.00	1	41	2.4	100.0	2.97158
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.40: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: P. TRICIPITAL DERECHO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	2	2	4.9	4.9	-1.28706
3.00	3	5	7.3	12.2	-1.24840
7.00	2	7	4.9	17.1	-1.09377
10.00	3	10	7.3	24.4	-0.977790
15.00	3	13	7.3	31.7	-0.784495
20.00	4	17	9.8	41.5	-0.591200
25.00	2	19	4.9	46.3	-0.397905
35.00	3	22	7.3	53.7	-0.9113148
40.00	2	24	4.9	58.5	0.181980
45.00	5	29	12.2	70.7	0.375275
50.00	4	33	9.8	80.5	0.568570
60.00	2	35	4.9	85.4	0.955160
70.00	2	37	4.9	90.2	1.34175
80.00	1	38	2.4	92.7	1.72834
85.00	2	40	4.9	97.6	1.92163
95.00	1	41	2.4	100.0	2.30822
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.41: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: P. TRICIPITAL IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	2	2	4.9	4.9	-1.31439
3.00	3	5	7.3	12.2	-1.27539
7.00	3	8	7.3	19.5	-1.11942
10.00	1	9	2.4	22.0	-1.00243
15.00	5	14	12.2	34.1	-0.807463
20.00	1	15	2.4	36.6	-0.612492
25.00	2	17	4.9	41.5	-0.417522
30.00	2	19	4.9	46.3	-0.22252
35.00	5	24	12.2	58.5	-0.0275811
40.00	2	26	4.9	63.4	0.167389
45.00	3	29	7.3	70.7	0.362360
50.00	1	30	2.4	73.2	0.557330
55.00	1	31	2.4	75.6	0.752300
60.00	3	34	7.3	82.9	0.947271
65.00	1	35	2.4	85.4	1.14224
70.00	1	36	2.4	87.8	1.33721
75.00	1	37	2.4	90.2	1.53218
80.00	2	39	4.9	95.1	1.72715
85.00	2	41	4.9	100.0	1.92212
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.42: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: P. SUPRAILIACO DERECHO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	2	2	4.9	4.9	-1.29574
3.00	2	4	4.9	9.8	-1.25053
7.00	5	9	12.2	22.0	-1.06968
10.00	2	11	4.9	26.8	-0.934039
20.00	7	18	17.1	43.9	-0.481907
22.00	1	19	2.4	46.3	-0.391480
25.00	5	24	12.2	58.5	-0.255841
35.00	1	25	2.4	61.0	0.196292
40.00	3	28	7.3	68.3	0.422358
45.00	5	33	12.2	80.5	0.648424
50.00	1	34	2.4	82.9	0.874490
55.00	1	35	2.4	85.4	1.10056
65.00	2	37	4.9	90.2	1.55269
70.00	3	40	7.3	97.6	1.77875
80.00	1	41	2.4	100.0	2.23089
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.43: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: P. SUPRAILIACO IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	5	5	12.2	12.2	-1.26933
7.00	3	8	7.3	19.5	-1.07782
10.00	3	11	7.3	26.8	-0.934190
15.00	1	12	2.4	29.3	-0.694804
20.00	6	18	14.6	43.9	-0.455418
22.00	1	19	2.4	46.3	-0.359663
25.00	4	23	9.8	56.1	-0.216032
30.00	2	25	4.9	61.0	0.0233547
35.00	2	27	4.9	65.9	0.262741
40.00	1	28	2.4	68.3	0.502127
45.00	5	33	12.2	80.5	0.741514
47.00	1	34	2.4	82.9	0.837268
50.00	1	35	2.4	85.4	0.980900
55.00	1	36	2.4	87.8	1.22029
60.00	1	37	2.4	90.2	1.45967
65.00	2	39	4.9	95.1	1.69906
70.00	1	40	2.4	97.6	1.93844
80.00	1	41	2.4	100.0	2.41722
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.44: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: P. SUBESCAPULAR DERECHO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.00	8	8	19.5	19.5	-1.09529
5.00	2	10	4.9	24.4	-1.02837
7.00	3	13	7.3	31.7	-0.961442
15.00	2	15	4.9	36.6	-0.693740
20.00	3	18	7.3	43.9	-0.526426
25.00	3	21	7.3	51.2	-0.359113
30.00	1	22	2.4	53.7	-0.191799
35.00	2	24	4.9	58.5	-0.0244849
40.00	1	25	2.4	61.0	0.142829
45.00	2	27	4.9	65.9	0.310143
55.00	1	28	2.4	68.3	0.644770
60.00	3	31	7.3	75.6	0.812084
65.00	1	32	2.4	78.0	0.979398
70.00	1	33	2.4	80.5	1.14671
75.00	3	36	7.3	87.8	1.31403
80.00	3	39	7.3	95.1	1.48134
85.00	1	40	2.4	97.6	1.64865
95.00	1	41	2.4	100.0	1.98328
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.45: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: P. SUBESCAPULAR IZQUIERDO.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.00	1	1	2.4	2.4	-1.21543
3.00	5	6	12.2	14.6	-1.18166
5.00	2	8	4.9	19.5	-1.11414
7.00	3	11	7.3	26.8	-1.04662
10.00	2	13	4.9	31.7	-0.945331
20.00	3	16	7.3	39.0	-0.607713
25.00	2	18	4.9	43.9	-0.438904
30.00	2	20	4.9	48.8	-0.270095
35.00	3	23	7.3	56.1	-0.101285
40.00	2	25	4.9	61.0	0.0675236
45.00	1	26	2.4	63.4	0.236333
60.00	4	30	9.8	73.2	0.742760
70.00	4	34	9.8	82.9	1.08038
75.00	2	36	4.9	87.8	1.24919
80.00	3	39	7.3	95.1	1.41800
85.00	1	40	2.4	97.6	1.58681
95.00	1	41	2.4	100.0	1.92442
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.46: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: PERIMETRO BRAQUIAL DERECHO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
7.00	1	1	2.4	2.4	-1.80990
15.00	1	2	2.4	4.9	-1.49497
20.00	3	5	7.3	12.2	-1.29814
25.00	3	8	7.3	19.5	-0.0110130
30.00	4	12	9.8	29.3	-0.904471
35.00	2	14	4.9	34.1	-0.707638
40.00	3	17	7.3	41.5	-0.510805
50.00	5	22	12.2	53.7	-0.117140
60.00	3	25	7.3	61.0	0.276526
65.00	1	26	2.4	63.4	0.473359
70.00	5	31	12.2	75.6	0.670192
75.00	2	33	4.9	80.5	0.867025
80.00	3	36	7.3	87.8	1.06386
90.00	1	37	2.4	90.2	1.45752
95.00	4	41	9.8	100.0	1.65436
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.47: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: PERIMETRO BRAQUIAL IZQUIERDO.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
10.00	1	1	2.4	2.4	-1.73704
15.00	1	2	2.4	4.9	-1.53144
17.00	1	3	2.4	7.3	-1.44920
20.00	3	6	7.3	14.6	-1.32584
25.00	2	8	4.9	19.5	-1.12025
30.00	4	12	9.8	29.3	-0.914652
35.00	1	13	2.4	31.7	-0.709056
40.00	3	16	7.3	39.0	-0.503460
45.00	1	17	2.4	41.5	-0.297864
50.00	5	22	12.2	53.7	-0.0922675
60.00	3	25	7.3	61.0	0.318925
65.00	1	26	2.4	63.4	0.524521
70.00	6	32	14.6	78.0	0.730117
75.00	3	35	7.3	85.4	0.935713
80.00	2	37	4.9	90.2	1.14131
90.00	2	39	4.9	95.1	1.55250
95.00	2	41	4.9	100.0	1.75810
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.48: GRUPO MAYOR DEL PERCENTIL TRES: VITAMINA E.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.45	1	1	2.4	2.4	-1.91143
0.52	1	2	2.4	4.9	-1.67436
0.55	1	3	2.4	7.3	-1.57276
0.57	1	4	2.4	9.8	-1.50502
0.59	1	5	2.4	12.2	-1.43729
0.65	1	6	2.4	14.6	-1.23409
0.67	1	7	2.4	17.1	-1.16635
0.69	1	8	2.4	19.5	-1.09862
0.73	1	9	2.4	22.0	-0.963148
0.76	1	10	2.4	24.4	-0.861547
0.79	1	11	2.4	26.8	-0.759946
0.82	1	12	2.4	29.3	-0.658344
0.83	1	13	2.4	31.7	-0.624477
0.85	1	14	2.4	34.1	-0.556743
0.90	2	16	4.9	39.0	-0.387407
0.91	1	17	2.4	41.5	-0.353540
1.01	3	20	7.3	48.8	-0.0148685
1.09	1	21	2.4	51.2	0.256069
1.12	1	22	2.4	53.7	0.357670
1.14	1	23	2.4	56.1	0.425404
1.15	1	24	2.4	58.5	0.459271
1.16	4	28	9.8	68.3	0.493139
1.17	1	29	2.4	70.7	0.527006
1.19	1	30	2.4	73.2	0.594740
1.20	1	31	2.4	75.6	0.628607
1.21	1	32	2.4	78.0	0.662474
1.27	2	34	4.9	82.9	0.865677
1.29	2	36	4.9	87.8	0.933411
1.35	1	37	2.4	90.2	1.13661
1.37	1	38	2.4	92.7	1.20435
1.45	1	39	2.4	95.1	1.47529
1.54	1	40	2.4	97.6	1.78009
1.64	1	41	2.4	100.0	2.11876
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.49: GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES: ACIDOS GRASOS.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.37	1	1	2.4	2.4	-1.18640
0.39	1	2	2.4	4.9	-1.13927
0.40	1	3	2.4	7.3	-1.11570
0.45	1	4	2.4	9.8	-0.997865
0.47	3	7	7.3	17.1	-0.950731
0.51	1	8	2.4	19.5	-0.856462
0.56	2	10	4.9	24.4	-0.738627
0.57	2	12	4.9	29.3	-0.715060
0.60	1	13	2.4	31.7	-0.644358
0.61	1	14	2.4	34.1	-0.620791
0.69	1	15	2.4	36.6	-0.432255
0.75	2	17	4.9	41.5	-0.290852
0.78	1	18	2.4	43.9	-0.220151
0.80	2	20	4.9	48.8	-0.173017
0.84	1	21	2.4	51.2	-0.0787485
0.85	4	25	9.8	61.0	-0.0551814
0.86	1	26	2.4	63.4	-0.0316143
0.89	1	27	2.4	65.9	0.0390868
0.91	1	28	2.4	68.3	0.0862210
0.95	1	29	2.4	70.7	0.180489
0.98	1	30	2.4	73.2	0.251191
1.03	2	32	4.9	78.0	0.369026
1.08	2	34	4.9	82.9	0.486861
1.12	1	35	2.4	85.4	0.581130
1.21	1	36	2.4	87.8	0.793233
1.25	1	37	2.4	90.2	0.887502
1.60	1	38	2.4	92.7	1.71235
1.61	1	39	2.4	95.1	1.73592
2.10	1	40	2.4	97.6	2.89070
2.30	1	41	2.4	100.0	3.36205
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.50: GRUPO CONTROL: KYNURENINA, DIA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
1.10	1	1	3.2	3.2	-1.51557
1.95	1	2	3.2	6.5	-1.19611
2.14	1	3	3.2	9.7	-1.12470
2.15	1	4	3.2	12.9	-1.12095
2.91	1	5	3.2	16.1	-0.835314
3.18	1	6	3.2	19.4	-0.733840
3.54	2	8	6.5	25.8	-0.598541
3.60	1	9	3.2	29.0	-0.575991
3.81	1	10	3.2	32.3	-0.497067
3.95	2	12	6.5	38.7	-0.444450
4.01	1	13	3.2	41.9	-0.421900
4.05	1	14	3.2	45.2	-0.406867
4.10	1	15	3.2	48.4	-0.388076
4.12	1	16	3.2	51.6	-0.380559
4.28	1	17	3.2	54.8	-0.320426
5.12	1	18	3.2	58.1	-0.0047281
5.15	2	20	6.5	64.5	0.0065467
5.85	1	21	3.2	67.7	0.269628
5.90	1	22	3.2	71.0	0.288420
6.15	1	23	3.2	74.2	0.382378
6.17	1	24	3.2	77.4	0.389894
6.18	1	25	3.2	80.6	0.393652
6.80	1	26	3.2	83.9	0.626668
7.16	1	27	3.2	87.1	0.761967
9.50	1	28	3.2	90.3	1.64141
10.40	1	29	3.2	93.5	1.97966
11.10	1	30	3.2	96.8	2.24274
12.10	1	31	3.2	100.0	2.61857
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.51: GRUPO CONTROL: 3-OH-KYNURENINA, DIA..

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
4.35	1	1	3.2	3.2	-1.41398
4.52	1	2	3.2	6.5	-1.39040
5.72	1	3	3.2	9.7	-1.22401
7.94	1	4	3.2	12.9	-0.916186
8.05	1	5	3.2	16.1	-0.900933
8.45	1	6	3.2	19.4	-0.845469
8.63	1	7	3.2	22.6	-0.820510
9.15	1	8	3.2	25.8	-0.748407
10.00	1	9	3.2	29.0	-0.630546
10.14	1	10	3.2	32.3	-0.611133
10.18	1	11	3.2	35.5	-0.605587
11.03	1	12	3.2	38.7	-0.487726
11.04	1	13	3.2	41.9	-0.486339
11.54	2	15	6.5	48.4	-0.417009
15.13	1	16	3.2	51.6	0.0807807
15.15	1	17	3.2	54.8	0.0835539
15.19	1	18	3.2	58.1	0.0891003
15.31	1	19	3.2	61.3	0.105740
15.85	1	20	3.2	64.5	0.180616
15.93	1	21	3.2	67.7	0.191709
16.01	1	22	3.2	71.0	0.202802
17.12	1	23	3.2	74.2	0.356714
17.61	1	24	3.2	77.4	0.424658
18.61	1	25	3.2	80.6	0.563318
20.15	1	26	3.2	83.9	0.776855
20.17	1	27	3.2	87.1	0.779628
24.05	1	28	3.2	90.3	1.31763
30.12	1	29	3.2	93.5	2.15930
30.14	1	30	3.2	96.8	2.16207
32.15	1	31	3.2	100.0	2.44078
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.52: GRUPO CONTROL: ACIDO KYNURENICO, DIA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
1.54	1	1	3.2	3.2	-1.27352
2.45	1	2	3.2	6.5	-1.18993
3.24	1	3	3.2	9.7	-1.11736
3.42	1	4	3.2	12.9	-1.10082
3.84	1	5	3.2	16.1	-1.06224
6.45	1	6	3.2	19.4	-0.822483
6.52	1	7	3.2	22.6	-0.816052
8.27	1	8	3.2	25.8	-0.655295
8.43	1	9	3.2	29.0	-0.640598
8.45	1	10	3.2	32.3	-0.638770
12.42	1	11	3.2	35.5	-0.274072
13.10	1	12	3.2	38.7	-0.211606
13.12	1	13	3.2	41.9	-0.208851
13.15	1	14	3.2	45.2	-0.207013
13.25	1	15	3.2	48.4	-0.197827
13.50	1	16	3.2	51.6	-0.174862
13.54	1	17	3.2	54.8	-0.171188
15.40	1	18	3.2	58.1	-0.0003259
16.15	1	19	3.2	61.3	0.0685698
16.20	1	20	3.2	64.5	0.0731629
16.25	2	22	6.5	71.0	0.0777559
18.40	1	23	3.2	74.2	0.275257
19.24	1	24	3.2	77.4	0.352421
22.12	1	25	3.2	80.6	0.616981
23.15	1	26	3.2	83.9	0.711597
24.00	1	27	3.2	87.1	0.789679
27.00	1	28	3.2	90.3	1.06526
30.15	1	29	3.2	93.5	1.35463
34.12	1	30	3.2	96.8	1.71931
54.38	1	31	3.2	100.0	3.58042
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.53: GRUPO CONTROL: ACIDO XANTURENICO, DIA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.64	1	1	3.2	3.2	-1.41663
1.35	1	2	3.2	6.5	-1.34558
2.15	1	3	3.2	9.7	-1.26552
2.48	1	4	3.2	12.9	-1.23249
3.24	1	5	3.2	16.1	-1.15644
3.41	1	6	3.2	19.4	-1.13942
3.54	1	7	3.2	22.6	-1.12641
5.20	1	8	3.2	25.8	-0.960290
7.06	1	9	3.2	29.0	-0.774153
10.40	1	10	3.2	32.3	-0.439906
11.04	1	11	3.2	35.5	-0.375858
12.18	1	12	3.2	38.7	-0.261774
12.38	1	13	3.2	41.9	-0.241759
12.40	1	14	3.2	45.2	-0.239758
12.43	1	15	3.2	48.4	-0.236756
14.54	1	16	3.2	51.6	-0.0255995
15.38	1	17	3.2	54.8	0.0584625
15.72	1	18	3.2	58.1	0.0924877
16.03	1	19	3.2	61.3	0.123511
16.50	1	20	3.2	64.5	0.170545
18.30	1	21	3.2	67.7	0.350679
18.40	1	22	3.2	71.0	0.360686
20.15	1	23	3.2	74.2	0.535815
21.13	1	24	3.2	77.4	0.633888
23.17	1	25	3.2	80.6	0.838039
24.12	1	26	3.2	83.9	0.933109
26.13	1	27	3.2	87.1	1.13426
28.15	1	28	3.2	90.3	1.33641
30.15	1	29	3.2	93.5	1.53656
30.40	1	30	3.2	96.8	1.56157
40.50	1	31	3.2	100.0	2.57232
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.54: GRUPO CONTROL: ACIDO 3-OH-ANTRANILICO, DIA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.10	1	1	3.2	3.2	-1.60547
0.15	1	2	3.2	6.5	-1.55995
0.52	1	3	3.2	9.7	-1.22312
0.54	1	4	3.2	12.9	-1.20491
0.74	1	5	3.2	16.1	-1.02284
0.80	1	6	3.2	19.4	-0.968217
0.95	1	7	3.2	22.6	-0.831662
0.98	2	9	6.5	29.0	-0.804351
1.35	1	10	3.2	32.3	-0.467516
1.40	1	11	3.2	35.5	-0.421998
1.42	1	12	3.2	38.7	-0.403791
1.43	1	13	3.2	41.9	-0.394687
1.45	1	14	3.2	45.2	-0.326480
1.74	1	15	3.2	48.4	-0.112474
1.84	1	16	3.2	51.6	-0.0214376
1.85	2	18	6.5	58.1	-0.0123339
1.99	1	19	3.2	61.3	0.115117
2.01	1	20	3.2	64.5	0.133324
2.14	1	21	3.2	67.7	0.251672
2.34	1	22	3.2	71.0	0.433745
2.38	1	23	3.2	74.2	0.470159
2.45	1	24	3.2	77.4	0.533885
2.74	1	25	3.2	80.6	0.797890
2.99	1	26	3.2	83.9	1.02548
3.42	1	27	3.2	87.1	1.41694
3.50	1	28	3.2	90.3	1.48077
3.52	1	29	3.2	93.5	1.59901
3.95	1	30	3.2	96.8	1.89943
4.15	1	31	3.2	100.0	2.08150
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.55: GRUPO CONTROL: MELATONINA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
27.50	1	1	3.2	3.2	-2.01299
29.00	2	3	6.5	9.7	-1.76103
31.00	1	4	3.2	12.9	-1.42508
35.00	2	6	6.5	19.4	-0.753178
35.50	1	7	3.2	22.6	-0.669191
37.00	3	10	9.7	32.3	-0.417228
38.00	4	14	12.9	45.2	-0.249253
39.00	4	18	12.9	58.1	-0.0812782
40.00	3	21	9.7	67.7	0.0866967
42.00	1	22	3.2	71.0	0.422647
43.00	1	23	3.2	74.2	0.590622
45.00	3	26	9.7	83.9	0.926572
47.00	2	28	6.5	90.3	1.26252
48.00	1	29	3.2	93.5	1.43050
49.00	1	30	3.2	96.8	1.59847
52.00	1	31	3.2	100.0	2.10240
TOTAL	31	31	100.0	100.0	

Tabla 2.56: GRUPO PROBLEMA: MELATONINA..

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
13.90	1	1	1.6	1.6	-1.50531
14.20	1	2	1.6	3.1	-1.46691
15.00	1	3	1.6	4.7	-1.36450
15.20	1	4	1.6	6.2	-1.33890
16.00	2	6	3.1	9.4	-1.23649
16.30	1	7	1.6	10.9	-1.19809
17.00	1	8	1.6	12.5	-1.10848
17.10	2	10	3.1	15.6	-1.09568
17.40	1	11	1.6	17.2	-1.05728
17.90	1	12	1.6	18.8	-0.993275
18.00	4	16	6.2	25.0	-0.980474
18.10	1	17	1.6	26.6	-0.967673
18.20	1	18	1.6	28.1	-0.954872
18.60	1	19	1.6	29.7	-0.903668
19.30	1	20	1.6	31.3	-0.814061
19.50	1	21	1.6	32.8	-0.788460
19.70	1	22	1.6	34.4	-0.762858
20.30	1	23	1.6	35.9	-0.686052
20.50	1	24	1.6	37.5	-0.660450
21.10	2	26	3.1	40.6	-0.583644
21.30	1	27	1.6	42.2	-0.558042

E. Martín Medina

Tabla 2.57: GRUPO PROBLEMA: MEALTONINA. II.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
22.80	1	28	1.6	43.7	-0.366028
23.80	1	29	1.6	45.3	-0.238018
24.50	1	30	1.6	46.9	-0.148411
25.00	2	32	3.1	50.0	-0.0844063
25.20	1	33	1.6	51.6	-0.0588044
25.40	1	34	1.6	53.1	-0.0332025
25.50	1	35	1.6	54.7	-0.0204015
26.70	1	36	1.6	56.2	0.133210
27.10	1	37	1.6	57.8	0.184414
27.80	1	38	1.6	59.4	0.274021
28.00	1	39	1.6	60.9	0.299623
28.40	1	40	1.6	62.5	0.350826
28.90	1	41	1.6	64.1	0.414831
29.50	1	42	1.6	65.6	0.491637
30.00	3	45	4.7	70.3	0.555642
31.20	1	46	1.6	71.9	0.709254
31.50	1	47	1.6	73.4	0.747656
32.50	1	48	1.6	75.0	0.875666
33.00	1	49	1.6	76.6	0.939671
33.40	1	50	1.6	78.1	0.990875
33.60	1	51	1.6	79.7	1.01648
34.00	1	52	1.6	81.2	1.06768
35.00	2	54	3.1	84.4	1.19569
36.30	1	55	1.6	85.9	1.36210
36.50	2	57	3.1	89.1	1.38770
37.30	1	58	1.6	90.6	1.49011
37.40	1	59	1.6	92.2	1.50291
38.00	3	62	4.7	96.9	1.57972
38.60	1	63	1.6	98.4	1.65653
40.00	1	64	1.6	100.0	1.83574
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

Tabla 2.58: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: MELATONINA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
13.9	1	1	2.4	2.4	-1.490577
14.2	1	2	2.4	4.9	-1.452966
15.0	1	3	2.4	7.3	-1.352700
15.2	1	4	2.4	9.8	-1.327633
16.0	1	5	2.4	12.2	-1.227366
16.3	1	6	2.4	14.6	-1.189766
17.1	2	8	4.9	19.5	-1.089499
17.9	1	9	2.4	22.0	-0.989227
18.0	1	10	2.4	24.4	-0.976693
18.6	1	11	2.4	26.8	-0.901492
19.3	1	12	2.4	29.3	-0.813758
19.5	1	13	2.4	31.7	-0.788691
19.7	1	14	2.4	34.1	-0.763624
20.3	1	15	2.4	36.6	-0.688423
21.3	1	16	2.4	39.0	-0.563089
22.8	1	17	2.4	41.5	-0.375087
23.8	1	18	2.4	43.9	-0.249752
25.0	2	20	4.9	48.8	-0.099352
25.2	1	21	2.4	51.2	-0.074282
25.4	1	22	2.4	53.7	-0.049212
26.7	1	23	2.4	56.1	0.113718
27.8	1	24	2.4	58.5	0.251586
28.0	1	25	2.4	61.0	0.276653
28.4	1	26	2.4	63.4	0.326787
28.9	1	27	2.4	65.9	0.389454
29.5	1	28	2.4	68.3	0.464655
31.5	1	29	2.4	70.7	0.715325
32.5	1	30	2.4	73.2	0.840659
33.0	1	31	2.4	75.6	0.903327
33.4	1	32	2.4	78.0	0.953460
34.0	1	33	2.4	80.5	1.02866
35.0	1	34	2.4	82.9	1.15400
35.5	1	35	2.4	85.4	1.21666
36.3	1	36	2.4	87.8	1.31693
36.5	1	37	2.4	90.2	1.34200
37.3	1	38	2.4	92.7	1.44227
38.0	1	39	2.4	95.1	1.53000
38.6	1	40	2.4	97.6	1.60520
40.0	1	41	2.4	100.0	1.78067
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.59: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: KYNURENINA, NOCHE..

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	% ACUMULADO	%	Z SCORE
0.46	1	1	2.4	2.4	-0.523919
0.54	1	2	2.4	4.9	-0.511379
1.06	1	3	2.4	7.3	-0.429864
1.09	1	4	2.4	9.8	-0.425161
1.31	1	5	2.4	12.2	-0.390674
1.64	1	6	2.4	14.6	-0.338944
1.99	1	7	2.4	17.1	-0.284078
2.01	1	8	2.4	19.5	-0.280943
2.05	1	9	2.4	22.0	-0.274672
2.11	1	10	2.4	24.4	-0.265267
2.12	1	11	2.4	26.8	-0.263999
2.15	1	12	2.4	29.3	-0.258996
2.22	1	13	2.4	31.7	-0.248023
2.25	1	14	2.4	34.1	-0.243321
2.26	1	15	2.4	36.6	-0.241753
2.47	2	17	4.9	41.5	-0.208834
2.50	2	19	4.9	46.3	-0.204131
2.51	1	20	2.4	48.8	-0.202563
2.62	1	21	2.4	51.2	-0.185320
2.67	1	22	2.4	53.7	-0.177482
2.71	1	23	2.4	56.1	-0.171211
2.73	1	24	2.4	58.5	-0.168076
2.81	1	25	2.4	61.0	-0.155536
2.88	1	26	2.4	63.4	-0.144562
3.22	1	27	2.4	65.9	-0.091264
3.23	1	28	2.4	68.3	-0.089696
3.28	1	29	2.4	70.7	-0.081858
3.55	1	30	2.4	73.2	-0.039533
3.58	1	31	2.4	75.6	-0.034831
3.61	1	32	2.4	78.0	-0.030128
3.62	1	33	2.4	80.5	-0.028560
4.25	1	34	2.4	82.9	0.0701974
4.62	1	35	2.4	85.4	0.128198
4.63	1	36	2.4	87.8	0.129766
4.64	1	37	2.4	90.2	0.131333
4.65	1	38	2.4	92.7	0.132901
5.79	1	39	2.4	95.1	0.311606
6.23	1	40	2.4	97.6	0.380580
42.86	1	41	2.4	100.0	6.12266
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tesis Doctoral

374 Capítulo 2. METABOLIZACION DEL TRIPTOFANO, FUNCION PINEAL Y ESTRES MANTENIDO.-

Tabla 2.60: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: 3-OH-KYNURENINA, NOCHE.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.70	1	1	2.4	2.4	-1.11505
3.03	1	2	2.4	4.9	-1.07652
3.34	1	3	2.4	7.3	-1.04032
3.42	1	4	2.4	9.8	-1.03098
4.12	1	5	2.4	12.2	-0.949251
6.04	2	7	4.9	17.1	-0.725073
6.09	1	8	2.4	19.5	-0.719235
6.19	2	10	4.9	24.4	-0.707559
6.60	1	11	2.4	26.8	-0.659688
6.75	1	12	2.4	29.3	-0.642174
6.80	1	13	2.4	31.7	-0.636336
6.83	1	14	2.4	34.1	-0.632834
6.97	1	15	2.4	36.6	-0.616487
7.08	1	16	2.4	39.0	-0.603644
7.35	1	17	2.4	41.5	-0.572119
7.86	1	18	2.4	43.9	-0.512572
7.91	1	19	2.4	46.3	-0.506734
8.20	1	20	2.4	48.8	-0.472874
8.44	1	21	2.4	51.2	-0.444852
8.63	1	22	2.4	53.7	-0.422668
8.91	1	23	2.4	56.1	-0.389975
9.05	1	24	2.4	58.5	-0.373629
11.07	1	25	2.4	61.0	-0.137776
11.93	1	26	2.4	63.4	0.0373628
12.50	2	28	4.9	68.3	0.0291897
13.28	1	29	2.4	70.7	0.120162
13.54	1	30	2.4	73.2	0.150619
14.50	1	31	2.4	75.6	0.262708
17.15	1	32	2.4	78.0	0.572119
22.38	1	33	2.4	80.5	1.18277
25.08	1	34	2.4	82.9	1.49802
25.24	1	35	2.4	85.4	1.51670
25.49	1	36	2.4	87.8	1.54589
26.30	2	38	4.9	92.7	1.64046
27.22	1	39	2.4	95.1	1.74788
27.81	1	40	2.4	97.6	1.81677
35.42	1	41	2.4	100.0	2.70531
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.61: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: ACIDO KYNURENICO, NOCHE.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
5.63	1	1	2.4	2.4	-0.887972
6.91	1	2	2.4	4.9	-0.869019
8.03	1	3	2.4	7.3	-0.852436
8.52	1	4	2.4	9.8	-0.845180
11.97	1	5	2.4	12.2	-0.796762
13.14	1	6	2.4	14.6	-0.776773
15.20	1	7	2.4	17.1	-0.746271
16.10	1	8	2.4	19.5	-0.732945
16.57	1	9	2.4	22.0	-0.725986
16.89	1	10	2.4	24.4	-0.721248
17.53	1	11	2.4	26.8	-0.711772
20.81	1	12	2.4	29.3	-0.663205
21.98	1	13	2.4	31.7	-0.645881
23.86	1	14	2.4	34.1	-0.618045
24.55	1	15	2.4	36.6	-0.607828
24.66	1	16	2.4	39.0	-0.606199
26.90	1	17	2.4	41.5	-0.573032
27.80	1	18	2.4	43.9	-0.559706
29.00	1	19	2.4	46.3	-0.541938
38.98	1	20	2.4	48.8	-0.394167
55.55	1	21	2.4	51.2	-0.148819
56.14	1	22	2.4	53.7	-0.140083
57.00	1	23	2.4	56.1	-0.127349
58.54	1	24	2.4	58.5	-0.104547
61.35	1	25	2.4	61.0	-0.0629395
61.92	1	26	2.4	63.4	-0.0544996
65.61	1	27	2.4	65.9	0.0001372
72.17	1	28	2.4	68.3	0.0972695
79.52	1	29	2.4	70.7	0.206099
80.40	1	30	2.4	73.2	0.219129
82.96	1	31	2.4	75.6	0.257034
83.35	1	32	2.4	78.0	0.292423
90.35	1	33	2.4	80.5	0.366456
96.66	1	34	2.4	82.9	0.459887
98.26	1	35	2.4	85.4	0.483578
121.00	1	36	2.4	87.8	0.820283
159.00	1	37	2.4	90.2	1.38294
183.00	1	38	2.4	92.7	1.73830
220.00	2	40	4.9	97.6	2.28615
310.0	1	41	2.4	100.0	3.61876
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.62: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: A. XANTURENICO, NOCHE.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
10.38	1	1	2.4	2.4	-1.03784
20.30	1	2	2.4	4.9	-0.991535
43.87	1	3	2.4	7.3	-0.881521
49.14	1	4	2.4	9.8	-0.856923
50.13	1	5	2.4	12.2	-0.852302
58.52	1	6	2.4	14.6	-0.813141
66.12	1	7	2.4	17.1	-0.777667
69.41	1	8	2.4	19.5	-0.762311
72.96	1	9	2.4	22.0	-0.745741
84.00	1	10	2.4	24.4	-0.694211
90.00	2	12	4.9	29.3	-0.666206
91.00	1	13	2.4	31.7	-0.661538
102.00	1	14	2.4	34.1	-0.610195
104.00	1	15	2.4	36.6	-0.600860
105.00	1	16	2.4	39.0	-0.596192
106.00	1	17	2.4	41.5	-0.591525
122.00	1	18	2.4	43.9	-0.516843
127.00	1	19	2.4	46.3	-0.493506
140.13	1	20	2.4	48.8	-0.432220
142.00	1	21	2.4	51.2	-0.423492
145.00	1	22	2.4	53.7	-0.409489
146.00	2	24	4.9	58.5	-0.404822
152.00	1	25	2.4	61.0	-0.376816
162.00	1	26	2.4	63.4	-0.330141
281.00	1	27	2.4	65.9	0.225300
287.00	1	28	2.4	68.3	0.253306

E. Martín Medina

Tabla 2.63: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: A. XANTURENICO, NOCHE.
I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
304.00	1	29	2.4	70.7	0.332654
338.00	1	30	2.4	73.2	0.491352
395.00	1	31	2.4	75.6	0.757403
400.00	1	32	2.4	78.0	0.780741
407.00	1	33	2.4	80.5	0.813414
419.00	1	34	2.4	82.9	0.869425
437.00	1	35	2.4	85.4	0.953441
476.00	1	36	2.4	87.8	1.13548
490.00	1	37	2.4	90.2	1.20082
520.00	1	38	2.4	92.7	1.34085
555.00	1	39	2.4	95.1	1.50421
847.00	1	40	2.4	97.6	2.86714
891.00	1	41	2.4	100.0	3.07252
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.64: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: ACIDO 3-OH-ANTRANILICO, NOCHE.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.71	1	1	2.4	2.4	-1.78433
1.26	1	2	2.4	4.9	-1.46055
1.38	1	3	2.4	7.3	-1.38990
1.73	1	4	2.4	9.8	-1.18386
2.17	1	5	2.4	12.2	-0.924832
2.24	1	6	2.4	14.6	-0.883623
2.29	1	7	2.4	17.1	-0.854188
2.38	1	8	2.4	19.5	-0.801205
2.50	1	9	2.4	22.0	-0.730561
2.53	1	10	2.4	24.4	-0.712900
2.62	1	11	2.4	26.8	-0.659917
2.68	1	12	2.4	29.3	-0.624595
2.72	1	13	2.4	31.7	-0.601047
2.90	1	14	2.4	34.1	-0.495081
2.93	1	15	2.4	36.6	-0.477421
2.95	1	16	2.4	39.0	-0.465647
3.00	2	18	4.9	43.9	-0.436212
3.06	1	19	2.4	46.3	-0.400890
3.19	1	20	2.4	48.8	-0.324359
3.20	1	21	2.4	51.2	-0.318472
3.61	1	22	2.4	53.7	-0.077105
3.69	1	23	2.4	56.1	-0.030009
3.77	1	24	2.4	58.5	0.017086
3.84	2	26	4.9	63.4	0.058295
4.05	1	27	2.4	65.9	0.181922
4.17	1	28	2.4	68.3	0.252566
4.25	1	29	2.4	70.7	0.299662
4.32	1	30	2.4	73.2	0.340871
4.41	1	31	2.4	75.6	0.393854
4.65	1	32	2.4	78.0	0.535142
5.27	1	33	2.4	80.5	0.900135
5.54	1	34	2.4	82.9	1.05908
5.66	1	35	2.4	85.4	1.12973
5.73	1	36	2.4	87.8	1.17094
6.42	1	37	2.4	90.2	1.57714
6.59	1	38	2.4	92.7	1.67722
6.70	1	39	2.4	95.1	1.74197
7.43	1	40	2.4	97.6	2.17172
8.00	1	41	2.4	100.0	2.50728
TOTAL	41	E. Martín Medina	41	100.0	100.0

Tabla 2.65: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: A. XANTURENICO, DIA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.17	1	1	2.4	2.4	-1.13773
10.95	1	2	2.4	4.9	-1.10653
31.19	1	3	2.4	7.3	-1.03463
39.11	1	4	2.4	9.8	-1.00649
40.13	1	5	2.4	12.2	-1.00287
41.40	1	6	2.4	14.6	-0.998358
47.98	1	7	2.4	17.1	-0.975302
58.90	1	8	2.4	19.5	-0.936188
82.98	1	9	2.4	22.0	-0.850642
87.22	1	10	2.4	24.4	-0.835579
90.00	1	11	2.4	26.8	-0.825702
90.12	1	12	2.4	29.3	-0.825276
93.61	1	13	2.4	31.7	-0.812878
94.03	1	14	2.4	34.1	-0.811386
103.00	1	15	2.4	36.6	-0.779519
125.00	1	16	2.4	39.0	-0.701362
134.00	1	17	2.4	41.5	-0.669389
160.00	1	18	2.4	43.9	-0.577021
163.83	1	19	2.4	46.3	-0.563415
186.00	1	20	2.4	48.8	-0.484654
211.00	1	21	2.4	51.2	-0.395839
248.00	1	22	2.4	53.7	-0.264393
258.00	1	23	2.4	56.1	-0.228867
357.00	1	24	2.4	58.5	0.122839
368.00	1	25	2.4	61.0	0.161918
377.00	1	26	2.4	63.4	0.193891
390.00	1	27	2.4	65.9	0.240074
419.00	1	28	2.4	68.3	0.343100

380 Capítulo 2. METABOLIZACION DEL TRIPTOFANO, FUNCION PINEAL Y ESTRES MANTENIDO.-

Tabla 2.66: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: A. XANTURENICO, DIA. I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
523.00	1	29	2.4	70.7	0.712569
524.00	1	30	2.4	73.2	0.716122
588.00	1	31	2.4	75.6	0.943487
598.00	1	32	2.4	78.0	0.979013
639.00	1	33	2.4	80.5	1.12467
640.00	1	34	2.4	82.9	1.12822
654.00	1	35	2.4	85.4	1.17796
655.80	1	36	2.4	87.8	1.18435
725.00	1	37	2.4	90.2	1.43019
729.00	1	38	2.4	92.7	1.44440
765.00	1	39	2.4	95.1	1.57230
837.00	1	40	2.4	97.6	1.82808
1032.00	1	41	2.4	100.0	2.52084
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.67: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: KYNURENINA, DIA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.78	1	1	2.4	2.4	-1.05122
0.79	1	2	2.4	4.9	-1.04824
1.54	1	3	2.4	7.3	-0.824551
1.86	1	4	2.4	9.8	-0.729111
1.88	1	5	2.4	12.2	-0.723146
2.09	1	6	2.4	14.6	-0.660514
2.10	1	7	2.4	17.1	-0.657531
2.23	1	8	2.4	19.5	-0.618759
2.24	1	9	2.4	22.0	-0.615776
2.26	1	10	2.4	24.4	-0.609811
2.30	1	11	2.4	26.8	-0.597881
2.31	1	12	2.4	29.3	-0.594889
2.39	1	13	2.4	31.7	-0.571039
2.40	1	14	2.4	34.1	-0.568056

E. Martín Medina

Tabla 2.68: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: KYNURENINA, DIA. I. -

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.41	1	15	2.4	36.6	-0.565074
2.49	1	16	2.4	39.0	-0.541214
2.66	1	17	2.4	41.5	-0.490512
2.84	1	18	2.4	43.9	-0.436827
3.20	1	20	4.9	48.8	-0.329457
3.26	1	21	2.4	51.2	-0.311562
3.75	1	22	2.4	53.7	-0.165419
3.81	1	23	2.4	56.1	-0.147524
3.83	1	24	2.4	58.5	-0.141559
3.90	1	25	2.4	61.0	-0.120682
3.95	1	26	2.4	63.4	-0.105770
3.98	1	27	2.4	65.9	-0.0968220
4.09	1	28	2.4	68.3	-0.0640145
4.25	1	29	2.4	70.7	-0.0162946
4.45	1	30	2.4	73.2	0.0433553
4.98	1	31	2.4	75.6	0.201428
5.09	1	32	2.4	78.0	0.234235
5.27	1	33	2.4	80.5	0.287920
5.68	1	34	2.4	82.9	0.410202
5.94	1	35	2.4	85.4	0.487747
6.51	1	36	2.4	87.7	0.657750
6.61	1	37	2.4	90.2	0.687575
11.41	1	38	2.4	92.7	2.11917
12.40	1	39	2.4	95.1	2.41444
13.45	1	40	2.4	97.6	2.72760
15.91	1	41	2.4	100.0	3.46130
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

Tabla 2.69: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: 3-OH-KYNURENINA, DIA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.16	1	1	2.4	2.4	-0.945476
2.24	1	2	2.4	4.9	-0.939341
4.77	1	3	2.4	7.3	-0.773780
5.60	1	4	2.4	9.8	-0.710465
5.80	1	5	2.4	12.2	-0.706377
5.86	1	6	2.4	14.6	-0.702451
5.90	1	7	2.4	17.1	-0.699833
5.93	1	8	2.4	19.5	-0.697870
5.95	1	9	2.4	22.0	-0.696561
6.37	1	10	2.4	24.4	-0.669077
6.40	1	11	2.4	26.8	-0.667114
7.14	1	12	2.4	29.3	-0.618689
7.21	1	13	2.4	31.7	-0.614108
7.35	1	14	2.4	34.1	-0.604946
7.63	1	15	2.4	36.6	-0.586623
7.94	1	16	2.4	39.0	-0.566337
8.81	1	17	2.4	41.5	-0.509405
8.83	1	18	2.4	43.9	-0.508096
10.67	1	19	2.4	46.3	-0.387688
10.80	1	20	2.4	48.8	-0.379181
10.83	1	21	2.4	51.2	-0.377218
10.97	1	22	2.4	53.7	-0.368056
11.50	1	23	2.4	56.1	-0.333373
11.56	1	24	2.4	58.5	-0.329447
12.18	1	25	2.4	61.0	-0.288875
12.24	1	26	2.4	63.4	-0.284948
13.73	1	27	2.4	65.9	-0.187444

E. Martín Medina

Tabla 2.70: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: A. XANTURENICO, NOCHE.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
10.38	1	1	2.4	2.4	-1.03784
20.30	1	2	2.4	4.9	-0.991535
43.87	1	3	2.4	7.3	-0.881521
49.14	1	4	2.4	9.8	-0.856923
50.13	1	5	2.4	12.2	-0.852302
58.52	1	6	2.4	14.6	-0.813141
66.12	1	7	2.4	17.1	-0.777667
69.41	1	8	2.4	19.5	-0.762311
72.96	1	9	2.4	22.0	-0.745741
84.00	1	10	2.4	24.4	-0.694211
90.00	2	12	4.9	29.3	-0.666206
91.00	1	13	2.4	31.7	-0.661538
102.00	1	14	2.4	34.1	-0.610195
104.00	1	15	2.4	36.6	-0.600860
105.00	1	16	2.4	39.0	-0.596192
106.00	1	17	2.4	41.5	-0.591525
122.00	1	18	2.4	43.9	-0.516843
127.00	1	19	2.4	46.3	-0.493506
140.13	1	20	2.4	48.8	-0.432220
142.00	1	21	2.4	51.2	-0.423492
145.00	1	22	2.4	53.7	-0.409489
146.00	2	24	4.9	58.5	-0.404822
152.00	1	25	2.4	61.0	-0.376816
162.00	1	26	2.4	63.4	-0.330141
281.00	1	27	2.4	65.9	0.225300
287.00	1	28	2.4	68.3	0.253306

Tabla 2.71: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: A. XANTURENICO, NOCHE.
I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
304.00	1	29	2.4	70.7	0.332654
338.00	1	30	2.4	73.2	0.491352
395.00	1	31	2.4	75.6	0.757403
400.00	1	32	2.4	78.0	0.780741
407.00	1	33	2.4	80.5	0.813414
419.00	1	34	2.4	82.9	0.869425
437.00	1	35	2.4	85.4	0.953441
476.00	1	36	2.4	87.8	1.13548
490.00	1	37	2.4	90.2	1.20082
520.00	1	38	2.4	92.7	1.34085
555.00	1	39	2.4	95.1	1.56421
847.00	1	40	2.4	97.6	2.86714
891.00	1	41	2.4	100.0	3.07252
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.72: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: 3-OH-ANTRANILICO, DIA..-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.91	1	1	2.4	2.4	-1.07324
0.94	1	2	2.4	4.9	-1.06587
1.64	1	3	2.4	7.3	-0.893819
2.20	1	4	2.4	9.8	-0.756180
2.30	1	5	2.4	12.2	-0.731601
2.47	1	6	2.4	14.6	-0.689818
2.59	1	7	2.4	17.1	-0.660323
2.61	1	8	2.4	19.5	-0.655408
2.65	2	10	4.9	24.4	-0.645576
2.83	1	11	2.4	26.8	-0.601335
2.84	1	12	2.4	29.3	-0.598877
2.88	1	13	2.4	31.7	-0.589046
3.36	1	14	2.4	34.1	-0.471069
3.55	1	15	2.4	36.6	-0.424369
3.60	1	16	2.4	39.0	-0.412080
3.65	1	17	2.4	41.5	-0.399791
3.72	1	18	2.4	43.9	-0.382586
3.75	1	19	2.4	46.3	-0.375212
3.98	1	20	2.4	48.8	-0.318682
4.02	1	21	2.4	51.2	-0.308850
4.43	1	22	2.4	53.7	-0.208078
4.51	1	23	2.4	56.1	-0.188515
4.66	1	24	2.4	58.5	-0.151548
4.75	1	25	2.4	61.0	-0.129427

Tabla 2.73: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: 3-OH-ANTRANILICO, DIA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
4.92	1	26	2.4	63.4	-0.087643
4.94	1	27	2.4	65.9	-0.082727
5.22	1	28	2.4	68.3	-0.013907
5.83	1	29	2.4	70.7	0.136021
5.94	2	31	4.9	75.6	0.163058
5.97	1	32	2.4	78.0	0.170431
6.35	1	33	2.4	80.5	0.263830
6.64	1	34	2.4	82.9	0.335107
6.86	1	35	2.4	85.4	0.389180
6.92	1	36	2.4	87.8	0.403927
11.37	1	37	2.4	90.2	1.43767
12.64	1	38	2.4	92.7	1.80982
13.15	1	39	2.4	95.1	1.93517
14.50	1	40	2.4	97.6	2.26698
21.66	1	41	2.4	100.0	4.02680
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.74: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: ACIDO KYNURENICO, DIA.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.33	1	1	2.4	2.4	-0.705510
5.88	1	2	2.4	4.9	-0.660550
6.72	1	3	2.4	7.3	-0.649911
6.81	1	4	2.4	9.8	-0.648771
8.38	1	5	2.4	12.2	-0.628888
9.12	1	6	2.4	14.6	-0.619516
10.12	1	7	2.4	17.1	-0.606851
11.50	1	8	2.4	19.5	-0.589373
13.37	1	9	2.4	22.0	-0.565690
13.49	1	10	2.4	24.4	-0.564170
15.93	1	11	2.4	26.8	-0.533268
16.68	1	12	2.4	29.3	-0.523769
18.42	1	13	2.4	31.7	-0.501732
18.64	1	14	2.4	34.1	-0.498946
18.65	1	15	2.4	36.6	-0.498820
19.63	1	16	2.4	39.0	-0.486408
20.86	1	17	2.4	41.5	-0.470830
21.80	1	18	2.4	43.9	-0.458925
39.90	1	19	2.4	46.3	-0.229691
47.48	1	20	2.4	48.8	-0.133692
50.12	1	21	2.4	51.2	-0.100256

Tabla 2.75: GRUPO MAYOR TERCER PERCENTIL: ACIDO KYNURENICO, DIA.
I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
50.42	1	22	2.4	53.7	-0.0964568
51.28	1	23	2.4	56.1	-0.0855650
52.61	1	24	2.4	58.5	-0.0687207
53.00	1	25	2.4	61.0	-0.07814
55.47	1	26	2.4	63.4	-0.0324992
56.10	1	27	2.4	65.9	-0.0245204
57.74	1	28	2.4	68.3	-0.0375003
60.34	1	29	2.4	70.7	0.0291786
60.41	1	30	2.4	73.2	0.0300651
61.50	1	31	2.4	75.6	0.0438698
72.45	1	32	2.4	78.0	0.182550
72.63	1	33	2.4	80.5	0.184830
78.90	1	34	2.4	82.9	0.264238
87.19	1	35	2.4	85.4	0.369230
87.29	1	36	2.4	87.8	0.370497
93.93	1	37	2.4	90.2	0.454591
95.39	1	38	2.4	92.7	0.473082
102.00	1	39	2.4	95.1	0.556797
359.00	1	40	2.4	97.6	3.81167
396.00	1	41	2.4	100.0	4.28027
TOTAL	41	41	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.76: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: KYNURENINA, DIA.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.78	1	1	1.6	1.6	-0.992017
0.79	1	2	1.6	3.1	-0.989519
1.15	1	3	1.6	4.7	-0.899587
1.44	1	4	1.6	6.2	-0.827143
1.46	1	5	1.6	7.8	-0.822146
1.47	1	6	1.6	9.4	-0.819648
1.54	1	7	1.6	10.9	-0.802162
1.61	1	8	1.6	12.5	-0.784675
1.68	1	9	1.6	14.1	-0.767188
1.86	1	10	1.6	15.6	-0.722223
1.88	1	11	1.6	17.2	-0.717226
1.91	1	12	1.6	18.8	-0.709732
1.93	1	13	1.6	20.3	-0.704736
2.09	1	14	1.6	21.9	-0.664766
2.10	2	16	3.1	25.0	-0.662268
2.23	1	17	1.6	26.6	-0.629793
2.24	1	18	1.6	28.1	-0.627295
2.26	1	19	1.6	29.7	-0.622299
2.30	1	20	1.6	31.3	-0.612306
2.31	1	21	1.6	32.8	-0.609808
2.39	1	22	1.6	34.4	-0.589824
2.40	1	23	1.6	35.9	-0.587326
2.41	1	24	1.6	37.5	-0.584827
2.49	1	25	1.6	39.1	-0.564843
2.52	1	26	1.6	40.6	-0.557348
2.66	1	27	1.6	42.2	-0.522375
2.67	1	28	1.6	43.7	-0.519877
2.75	1	29	1.6	45.3	-0.499842

Tabla 2.77: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: KYNURENINA, DIA. I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.84	1	30	1.6	46.9	-0.477409
3.20	2	32	3.1	50.0	-0.387478
3.26	1	33	1.6	51.6	-0.372489
3.42	1	34	1.6	53.1	-0.332520
3.61	1	35	1.6	54.7	-0.285056
3.81	1	36	1.6	56.2	-0.235094
3.83	1	37	1.6	57.8	-0.230098
3.90	1	38	1.6	59.4	-0.212611
3.94	1	39	1.6	60.9	-0.202619
3.95	1	40	1.6	62.5	-0.200121
3.98	1	41	1.6	64.1	-0.192627
4.09	1	42	1.6	65.6	-0.165147
4.25	1	43	1.6	67.2	-0.125178
4.31	1	44	1.6	68.7	-0.110189
4.45	1	45	1.6	70.3	-0.0752160
4.98	1	46	1.6	71.9	0.0571829
5.09	1	47	1.6	73.4	0.0846620
5.27	1	48	1.6	75.0	0.129628
5.68	1	49	1.6	76.6	0.232050
5.94	1	50	1.6	78.1	0.297000
6.51	1	51	1.6	97.7	0.439391
6.61	1	52	1.6	81.2	0.464372
8.60	1	53	1.6	82.8	0.961493
8.92	1	54	1.6	84.4	1.04143
8.93	1	55	1.6	85.9	1.04393
8.98	1	56	1.6	87.5	1.05542
11.41	1	57	1.6	89.1	1.66346
12.40	1	58	1.6	90.6	1.91077
13.45	1	59	1.6	92.2	2.17307
13.72	1	60	1.6	93.7	2.24052
14.20	1	61	1.6	95.3	2.36043
14.91	1	62	1.6	96.9	2.53779
15.10	1	63	1.6	98.4	2.58526
15.91	1	64	1.6	100.0	2.78760
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.78: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: 3-OH-KYNURENINA, DIA.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.12	1	1	1.6	1.6	-0.623607
2.16	1	2	1.6	3.1	-0.568979
2.24	1	3	1.6	4.7	-0.566837
3.85	1	4	1.6	6.2	-0.523723
4.57	1	5	1.6	7.8	-0.504443
4.77	1	6	1.6	9.4	-0.499087
5.10	1	7	1.6	10.9	-0.490250
5.42	1	8	1.6	12.5	-0.481681
5.52	1	9	1.6	14.1	-0.479003
5.56	1	10	1.6	15.6	-0.477932
5.60	1	11	1.6	17.2	-0.476861
5.80	1	12	1.6	18.8	-0.471505
5.86	1	13	1.6	20.3	-0.469899
5.90	1	14	1.6	21.9	-0.468828
5.93	1	15	1.6	23.4	-0.468024
5.95	1	16	3.1	25.0	-0.467489
6.04	1	17	1.6	26.6	-0.465079
6.34	1	18	1.6	28.1	-0.457045
6.37	1	19	1.6	29.7	-0.456242
6.40	1	20	1.6	31.3	-0.455438
7.14	1	21	1.6	32.8	-0.435622
7.21	1	22	1.6	34.4	-0.433748
7.35	1	23	1.6	35.9	0.4299999
7.63	1	24	1.6	37.5	-0.422501
7.94	1	25	1.6	39.1	-0.414200
8.81	1	26	1.6	40.6	-0.390902
8.83	1	27	1.6	42.2	-0.390367
10.07	1	28	1.6	43.7	-0.357162
10.67	1	29	1.6	45.3	-0.341095
10.80	1	30	1.6	46.9	-0.337613
10.83	1	31	1.6	48.4	-0.336810
10.97	1	32	3.1	50.0	-0.333061
11.25	1	33	1.6	51.6	-0.325563

Tabla 2.79: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: 3-OH-KYNURENINA, DIA. I.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
11.54	1	34	1.6	53.1	-0.317797
11.56	1	35	1.6	54.7	-0.317262
12.18	1	36	1.6	56.2	-0.300659
12.24	1	37	1.6	57.8	-0.299052
13.45	1	38	1.6	59.4	-0.266650
13.73	1	39	1.6	60.9	-0.259152
14.31	1	40	1.6	62.5	-0.243621
15.45	1	41	1.6	64.1	-0.213094
16.52	1	42	1.6	65.6	-0.184441
18.95	1	43	1.6	67.2	-0.119369
20.40	1	44	1.6	68.7	-0.0805403
20.45	1	45	1.6	70.3	-0.0792014
21.30	2	47	1.6	73.4	-0.0564397
21.73	1	48	1.6	75.0	-0.0449250
24.05	1	49	1.6	76.6	0.0172009
24.50	1	50	1.6	78.1	0.0292512
25.28	1	51	1.6	97.7	0.0501384
27.61	1	52	1.6	81.2	0.112532
27.70	1	53	1.6	82.8	0.114942
40.06	1	54	1.6	84.4	0.445924
40.55	1	55	1.6	85.9	0.459045
42.34	1	56	1.6	87.5	0.506979
42.47	1	57	1.6	89.1	0.510460
45.13	1	58	1.6	90.6	0.581690
46.13	1	59	1.6	92.2	0.608469
47.27	1	60	1.6	93.7	0.638996
67.72	1	61	1.6	95.3	1.18362
150.84	1	62	1.6	96.9	3.41244
170.13	1	63	1.6	98.44	4.46456
192.20	1	64	1.6	100.0	4.51999
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.80: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO KYNURENICO, DIA.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.33	1	1	1.6	1.6	-0.776552
2.42	1	2	1.6	3.1	-0.775737
5.88	1	3	1.6	4.7	-0.744397
6.72	1	4	1.6	6.2	-0.736788
6.81	1	5	1.6	7.8	-0.735973
8.23	1	6	1.6	9.4	-0.721752
9.12	1	7	1.6	10.9	-0.715050
10.12	1	8	1.6	12.5	-0.705992
11.50	1	9	1.6	14.1	-0.693492
12.81	1	10	1.6	15.6	-0.681626
13.37	1	11	1.6	17.2	-0.676554
15.83	1	12	1.6	18.8	-0.654271
15.93	1	13	1.6	20.3	-0.653366
16.68	1	14	1.6	21.9	-0.646572
18.42	1	15	1.6	23.4	-0.630812
18.64	1	16	3.1	25.0	-0.628819
18.65	1	17	1.6	26.6	-0.628728
19.63	1	18	1.6	28.1	-0.619852
20.86	1	19	1.6	29.7	-0.608710
21.80	1	20	1.6	31.3	-0.600196
22.39	1	21	1.6	32.8	-0.594852
24.10	1	22	1.6	34.4	-0.579363
26.02	1	23	1.6	35.9	-0.561972
33.46	1	24	1.6	37.5	-0.494581
37.34	1	25	1.6	39.1	-0.459437
39.79	1	26	1.6	40.6	-0.435615
47.48	1	27	1.6	42.2	-0.367590
48.15	1	28	1.6	43.7	-0.361522
50.12	1	29	1.6	45.3	-0.343678
50.41	1	30	1.6	46.9	-0.341051
51.28	1	31	1.6	48.4	-0.333170
52.61	1	32	3.1	50.0	-0.321124

Tabla 2.81: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO KYNURENICO, DIA. I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
53.00	1	33	1.6	51.6	-0.317591
55.47	1	34	1.6	53.1	-0.295218
56.10	1	35	1.6	54.7	-0.289512
57.74	1	36	1.6	56.2	-0.274657
60.34	1	37	1.6	57.8	-0.251106
60.41	1	38	1.6	59.4	-0.250472
60.87	1	39	1.6	60.9	-0.246306
61.55	1	40	1.6	62.5	-0.240146
65.85	1	41	1.6	64.1	-0.201198
72.45	1	42	1.6	65.6	-0.141416
72.63	1	43	1.6	67.2	-0.139785
74.85	1	44	1.6	68.7	-0.119677
78.93	1	45	1.6	70.3	-0.0827208
79.99	1	46	1.6	71.9	-0.0731195
87.19	1	47	1.6	73.4	-0.0790297
87.29	1	48	1.6	75.0	-0.0699719
93.93	1	49	1.6	76.6	0.0521469
95.39	1	50	1.6	78.1	0.0663714
101.45	1	51	1.6	97.7	0.121262
112.60	1	52	1.6	81.2	0.222257
125.58	1	53	1.6	82.8	0.339828
134.49	1	54	1.6	84.4	0.420533
171.15	1	55	1.6	85.9	0.752594
175.40	1	56	1.6	87.5	0.791090
194.77	1	57	1.6	89.1	0.966541
304.20	1	58	1.6	90.6	1.95774
325.60	1	59	1.6	92.2	2.15158
331.07	1	60	1.6	93.7	2.20113
359.74	1	61	1.6	95.3	2.46082
396.35	1	62	1.6	96.9	2.79242
440.39	1	63	1.6	98.4	3.19052
450.09	1	64	1.6	100.0	3.27919
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.82: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO XANTURENICO, DIA.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.17	1	1	1.6	1.6	-0.954696
2.87	1	2	1.6	3.1	-0.952588
4.19	1	3	1.6	4.7	-0.948613
10.95	1	4	1.6	6.2	-0.928257
31.19	1	5	1.6	7.8	-0.867309
34.84	1	6	1.6	9.4	-0.856318
35.75	1	7	1.6	10.9	-0.853578
39.11	1	8	1.6	12.5	-0.843460
40.13	1	9	1.6	14.1	-0.840388
41.43	1	10	1.6	15.6	-0.836474
47.89	1	11	1.6	17.2	-0.817021
51.95	1	12	1.6	18.8	-0.804795
58.94	1	13	1.6	20.3	-0.783747
80.29	1	14	1.6	21.9	-0.719456
80.80	1	15	1.6	23.4	-0.717921
82.98	1	16	3.1	25.0	-0.711356
83.22	1	17	1.6	26.6	-0.710633
87.22	1	18	1.6	28.1	-0.698588
90.12	1	19	1.6	29.7	-0.689856
90.40	1	20	1.6	31.3	-0.689013
93.61	1	21	1.6	32.8	-0.679346
94.03	1	22	1.6	34.4	-0.678082
102.40	1	23	1.6	35.9	-0.652877
103.93	1	24	1.6	37.5	-0.648270
108.37	1	25	1.6	39.1	-0.634900
125.47	1	26	1.6	40.6	-0.583408
143.80	1	27	1.6	42.2	-0.528211
159.32	1	28	1.6	43.7	-0.481477
160.15	1	29	1.6	45.3	-0.47^o53
163.83	1	30	1.6	46.9	-0.467896
186.34	1	31	1.6	48.4	-0.400113
200.20	1	32	3.1	50.0	-0.358377
211.06	1	33	1.6	51.6	-0.325674

Tabla 2.83: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO XANTURENICO, DIA. I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
223.50	1	34	1.6	53.1	-0.288214
238.00	1	35	1.6	54.7	-0.244551
248.15	1	36	1.6	56.2	-0.213987
258.31	1	37	1.6	57.8	-0.183392
270.35	1	38	1.6	59.4	-0.147137
301.40	1	39	1.6	60.9	-0.0536374
309.14	1	40	1.6	62.5	-0.0303303
323.34	1	41	1.6	64.1	0.0124295
334.49	1	42	1.6	65.6	0.0460050
357.37	1	43	1.6	67.2	0.114903
368.99	1	44	1.6	68.7	0.149893
377.74	1	45	1.6	70.3	0.176242
390.40	1	46	1.6	71.9	0.214364
390.60	1	47	1.6	73.4	0.214967
419.48	1	48	1.6	75.0	0.301932
523.40	1	49	1.6	76.6	0.614862
524.30	1	50	1.6	78.1	0.617572
588.72	1	51	1.6	97.7	0.811557
598.40	1	52	1.6	81.2	0.840706
639.01	1	53	1.6	82.8	0.962993
640.10	1	54	1.6	84.4	0.966275
654.20	1	55	1.6	85.9	1.00873
655.83	1	56	1.6	87.5	1.01364
725.30	1	57	1.6	89.1	1.22283
729.85	1	58	1.6	90.6	1.23654
765.20	1	59	1.6	92.2	1.34298
837.77	1	60	1.6	93.7	1.56151
903.25	1	61	1.6	95.3	1.75869
1032.67	1	62	1.6	96.9	2.14840
1423.00	1	63	1.6	98.4	3.32379
1528.37	1	64	1.6	100.0	3.64108
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.84: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO 3-OH-ANTRANILICO, DIA.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.91	1	1	1.6	1.6	-0.772651
0.94	1	2	1.6	3.1	-0.768713
1.17	1	3	1.6	4.7	-0.738517
1.61	1	4	1.6	6.2	-0.680752
1.62	1	5	1.6	7.8	-0.769439
1.64	1	6	1.6	9.4	-0.676814
1.67	1	7	1.6	10.9	-0.672875
1.78	1	8	1.6	12.5	-0.658434
2.07	1	9	1.6	14.1	-0.620361
2.10	1	10	1.6	15.6	-0.616423
2.15	1	11	1.6	17.2	-0.609858
2.20	1	12	1.6	18.8	-0.603294
2.30	1	13	1.6	20.3	-0.590166
2.47	1	14	1.6	21.9	-0.567847
2.59	1	15	1.6	23.4	-0.552093
2.61	1	16	1.6	25.0	-0.549467
2.65	2	18	3.1	28.1	-0.544216
2.83	1	19	1.6	29.7	-0.520585
2.84	1	20	1.6	31.3	-0.519272
2.85	1	21	1.6	32.8	-0.517959
2.88	1	22	1.6	34.4	-0.514021
3.22	1	23	1.6	35.9	-0.469384
3.36	1	24	1.6	37.5	-0.451004
3.55	1	25	1.6	39.1	-0.426060
3.60	1	26	1.6	40.6	-0.419496
3.65	1	27	1.6	43.7	-0.412931
3.72	1	28	1.6	45.3	-0.403741
3.75	1	29	1.6	46.9	-0.399803
3.81	1	30	1.6	48.4	-0.391926
3.95	1	31	1.6	50.0	-0.373546
3.98	1	32	3.1	51.6	-0.369607
4.02	1	33	1.6	53.1	-0.364356

Tabla 2.85: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO
VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO 3-OH-ANTRANILICO,
DIA.II.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
4.08	1	34	1.6	54.7	-0.356479
4.43	1	35	1.6	56.2	-0.310529
4.51	1	36	1.6	59.4	-0.300027
4.65	1	37	1.6	60.9	-0.281647
4.66	2	39	3.1	62.5	-0.280334
4.92	1	40	1.6	64.1	-0.246200
4.94	1	41	1.6	65.6	-0.243574
5.22	1	42	1.6	67.2	-0.206814
5.49	1	43	1.6	68.7	-0.171368
5.83	1	44	1.6	70.3	-0.126713
5.94	2	47	3.1	73.4	-0.112289
5.97	1	48	1.6	75.0	-0.108351
6.35	1	49	1.6	76.6	-0.058462
6.64	1	50	1.6	78.1	-0.0302901
6.86	1	51	1.6	79.7	0.00849247
6.92	1	52	1.6	81.2	0.0163695
10.42	1	53	1.6	82.8	0.475866
11.37	1	54	1.6	84.4	0.600586
12.64	1	55	1.6	85.9	0.767318
13.15	1	56	1.6	87.5	0.834273
14.50	1	57	1.6	89.1	1.01151
20.44	1	58	1.6	90.6	1.79134
21.66	1	59	1.6	92.2	1.95151
22.22	1	60	1.6	93.7	2.02503
24.20	1	61	1.6	95.3	2.28497
30.20	1	62	1.6	96.9	3.07268
31.92	1	63	1.6	98.4	3.29849
33.39	1	64	1.6	100.0	3.49148
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.86: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIFTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: KYNURENINA, NOCHE.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.20	1	1	1.6	1.6	-1.35936
0.46	1	2	1.6	3.1	-1.23390
0.54	1	3	1.6	4.7	-1.19529
1.06	1	4	1.6	6.2	-0.944367
1.09	1	5	1.6	7.8	-0.929890
1.12	1	6	1.6	9.4	-0.915414
1.21	1	7	1.6	10.9	-0.871984
1.31	1	8	1.6	12.5	-0.823729
1.50	1	9	1.6	14.1	-0.732044
1.64	2	11	3.1	17.2	-0.664487
1.65	1	12	1.6	18.8	-0.659662
1.76	1	13	1.6	20.3	-0.606581
1.79	1	14	1.6	21.9	-0.592105
1.99	1	15	1.6	23.4	-0.495595
2.01	1	16	3.1	25.0	-0.485944
2.05	1	17	1.6	26.6	-0.466642
2.10	1	18	1.6	28.1	-0.442514
2.11	1	19	1.6	29.7	-0.437688
2.12	1	20	1.6	31.3	-0.432863
2.15	1	21	1.6	32.8	-0.418386
2.22	1	22	1.6	34.4	-0.384608
2.25	1	23	1.6	35.9	-0.370131
2.26	1	24	1.6	37.5	-0.365306
2.40	1	25	1.6	39.1	-0.297749
2.41	1	26	1.6	40.6	-0.292923
2.47	1	27	1.6	42.2	-0.263970
2.50	2	29	3.1	45.3	-0.249494
2.51	1	30	1.6	46.9	-0.244668
2.62	1	31	1.6	48.4	-0.191588
2.67	1	32	1.6	50.0	-0.167460

Tabla 2.87: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: KYNURENINA, NOCHE. I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.71	2	34	3.1	53.1	-0.148158
2.73	1	35	1.6	54.7	-0.138507
2.76	2	37	3.1	57.8	-0.124031
2.81	2	39	3.1	60.9	-0.0999030
2.88	1	40	1.6	62.5	-0.0661245
2.91	1	41	1.6	64.1	-0.0516479
2.92	1	42	1.6	65.6	-0.0403224
3.07	1	43	1.6	67.2	0.0255601
3.22	1	44	1.6	68.7	0.0979426
3.23	2	46	3.1	71.9	0.102768
3.28	1	47	1.6	73.4	0.126896
3.55	1	48	1.6	75.0	0.257184
3.58	1	49	1.6	76.6	0.271661
3.61	1	50	1.6	78.1	0.286137
3.62	1	51	1.6	97.7	0.290963
4.23	1	52	1.6	81.2	0.585319
4.25	1	53	1.6	82.8	0.594970
4.28	1	54	1.6	84.4	0.609446
4.35	1	55	1.6	85.9	0.643225
4.62	1	56	1.6	87.5	0.773514
4.63	1	57	1.6	89.1	0.778339
4.64	1	58	1.6	90.6	0.783165
5.77	1	59	1.6	92.2	1.32845
5.79	1	60	1.6	93.7	1.33810
5.85	1	61	1.6	95.3	1.36705
6.23	1	62	1.6	96.9	1.55042
6.51	1	63	1.6	98.4	1.68553
15.24	1	64	1.6	100.0	5.89820
TOTAL	34	64	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.88: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO 3-OH-KYNURENINA, NO-CHE.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
2.70	1	1	1.6	1.6	-0.844543
3.03	1	2	1.6	3.1	-0.820481
3.19	1	3	1.6	4.7	-0.808814
3.49	1	4	1.6	6.2	-0.797877
3.42	1	5	1.6	7.8	-0.792043
3.73	1	6	1.6	9.4	-0.769439
4.12	1	7	1.6	10.9	-0.741002
4.49	1	8	1.6	12.5	-0.714023
6.04	2	10	3.1	15.6	-0.601002
6.09	1	11	1.6	17.2	-0.597356
6.19	2	13	3.1	20.3	-0.590065
6.35	1	14	1.6	21.9	-0.578389
6.60	1	15	1.6	23.4	-0.560269
6.64	1	16	3.1	25.0	-0.557252
6.75	1	17	1.6	26.5	-0.549232
6.80	1	18	1.6	28.1	-0.545586
6.83	1	19	1.6	29.7	-0.543398
6.97	1	20	1.6	31.3	-0.533190
7.08	1	21	1.6	32.8	-0.525169
7.35	1	22	1.6	34.4	-0.505482
7.75	1	23	1.6	35.9	-0.476315
7.86	1	24	1.6	37.5	-0.468294
7.89	1	25	1.6	39.1	-0.464107
7.91	1	26	1.6	40.6	-0.464648
8.20	1	27	1.6	42.2	-0.443503
8.44	1	28	1.6	43.7	-0.426003
8.63	1	29	1.6	45.3	-0.412149
8.79	1	30	1.6	46.9	-0.400482
8.91	1	31	1.6	48.4	-0.391732
9.05	1	32	3.1	50.0	-0.381524
9.33	1	33	1.6	51.6	-0.361107

Tabla 2.89: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO 3-OH-KYNURENINA, NO-CHE. I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
9.52	1	34	1.6	53.1	-0.347253
10.20	1	35	1.6	54.7	-0.297670
10.42	1	36	1.6	56.2	-0.281628
11.07	1	37	1.6	57.8	-0.234233
11.57	1	38	1.6	59.4	-0.197774
11.93	1	39	1.6	60.9	-0.171524
12.21	1	40	1.6	62.5	-0.151108
12.50	2	42	3.1	65.6	-0.129962
13.28	1	43	1.6	67.2	-0.0730873
13.54	1	44	1.6	68.7	-0.0541290
14.50	1	45	1.6	70.3	0.0158707
15.91	1	46	1.6	71.9	0.118683
15.97	1	47	1.6	73.4	0.123058
17.15	1	48	1.6	75.0	0.209099
17.34	1	49	1.6	76.6	0.222953
18.17	1	50	1.6	78.1	0.283474
21.21	1	51	1.6	97.7	0.505140
22.38	1	52	1.6	81.2	0.590452
22.45	1	53	1.6	82.8	0.595556
25.24	1	54	1.6	84.4	0.798993
25.49	1	55	1.6	85.9	0.817222
26.30	2	56	1.6	89.1	0.876204
27.22	1	58	1.6	90.6	0.943368
27.81	1	59	1.6	92.2	0.986388
33.45	1	60	1.6	93.7	1.39764
35.08	1	61	1.6	95.3	1.51649
35.42	1	62	1.6	96.9	1.54128
57.53	1	63	1.6	98.4	3.15346
87.81	1	64	1.6	100.0	5.35408
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

E. Martín Medina

Tabla 2.90: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO KYNURENICO, NOCHE.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.70	1	1	1.6	6	-0.967482
4.92	1	2	1.6	3.1	-0.948982
5.58	1	3	1.6	4.7	-0.938974
5.63	1	4	1.6	6.2	-0.938215
6.46	1	5	1.6	7.8	-0.925629
6.91	1	6	1.6	9.4	-0.918805
8.03	1	7	1.6	10.9	-0.901821
8.52	1	8	1.6	12.5	-0.894391
10.19	1	9	1.6	14.1	-0.869067
11.18	1	10	1.6	15.6	-0.854054
11.51	1	11	1.6	17.2	-0.849050
11.79	1	12	1.6	18.8	-0.844804
13.14	1	13	1.6	20.3	-0.824333
15.20	1	14	1.6	21.9	-0.793094
16.21	1	15	1.6	23.4	-0.777779
16.57	1	16	3.1	25.0	-0.772320
16.89	1	17	1.6	26.6	-0.767467
17.53	1	18	1.6	28.1	-0.757762
20.81	1	19	1.6	29.7	-0.708024
21.98	1	20	1.6	31.3	-0.690282
23.86	1	21	1.6	32.8	-0.661773
24.55	1	22	1.6	34.4	-0.651310
24.66	1	23	1.6	35.9	-0.649642
26.92	1	24	1.6	37.5	-0.615371
27.80	1	25	1.6	39.1	-0.602026
28.11	1	26	1.6	40.6	-0.597325
29.67	1	27	1.6	42.2	-0.573669
31.89	1	28	1.6	43.7	-0.540005
38.98	1	29	1.6	45.3	-0.432491
44.36	1	30	1.6	46.9	-0.350908
54.28	1	31	1.6	48.4	-0.200480
55.55	1	32	3.1	50.0	-0.181221
56.14	1	33	1.6	51.6	-0.172274

Tabla 2.91: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO KYNURENICO, NOCHE. I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
57.29	1	34	1.6	53.1	-0.151803
57.65	1	35	1.6	54.7	-0.149376
58.54	1	36	1.6	56.2	-0.135880
61.35	1	37	1.6	57.8	-0.0932689
61.92	1	38	1.6	59.4	-0.0846254
65.61	1	39	1.6	60.9	-0.0286697
65.93	1	40	1.6	62.5	-0.0238171
72.17	1	41	1.6	64.1	0.0708071
79.52	1	42	1.6	65.6	0.182264
80.40	1	43	1.6	67.2	0.195608
80.45	1	44	1.6	68.7	0.196366
82.82	1	45	1.6	70.3	0.232305
82.96	1	46	1.6	71.9	0.4428
85.35	1	47	1.6	73.4	0.270671
89.83	1	48	1.6	75.0	0.338606
90.35	1	49	1.6	76.6	0.346491
96.66	1	50	1.6	78.1	0.442177
98.26	1	51	1.6	97.7	0.466440
100.90	1	52	1.6	81.2	0.506473
113.00	1	53	1.6	82.8	0.689959
116.10	1	54	1.6	84.4	0.736968
118.40	1	55	1.6	85.9	0.771846
121.48	1	56	1.6	87.5	0.818551
159.95	1	57	1.6	89.1	1.40192
165.44	1	58	1.6	90.6	1.48517
182.43	1	59	1.6	92.2	1.74281
183.62	1	60	1.6	93.7	1.76085
220.15	1	61	1.6	95.3	2.31480
220.50	1	62	1.6	96.9	2.32011
240.79	1	63	1.6	98.4	2.62779
310.50	1	64	1.6	100.0	3.68488
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

E. Martín Medina



Tabla 2.92: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO XANTURENICO, NOCHE.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
6.79	1	1	1.6	1.6	-0.800538
10.38	1	2	1.6	3.1	-0.788166
20.03	1	3	1.6	4.7	-0.754910
30.26	1	4	1.6	6.2	-0.719655
35.30	1	5	1.6	7.8	-0.702286
35.42	1	6	1.6	9.4	-0.701873
43.87	1	7	1.6	10.9	-0.672752
49.14	1	8	1.6	12.5	-0.654591
50.13	1	9	1.6	14.1	-0.651179
50.94	1	10	1.6	15.6	-0.648388
55.60	1	11	1.6	17.2	-0.632328
58.52	1	12	1.6	18.8	-0.622265
62.66	1	13	1.6	20.3	-0.607998
66.12	1	14	1.6	21.9	-0.596074
69.41	1	15	1.6	23.4	-0.584736
72.96	1	16	3.1	25.0	-0.572502
81.40	1	17	1.6	26.6	-0.543416
82.49	1	18	1.6	28.1	-0.539660
84.02	1	19	1.6	29.7	-0.534387
87.78	1	20	1.6	31.3	-0.521430
90.20	1	21	1.6	32.8	-0.513090
90.98	1	22	1.6	34.4	-0.510402
91.43	1	23	1.6	35.9	-0.508851
93.03	1	24	1.6	37.5	-0.503337
101.11	1	25	1.6	39.1	-0.475492
102.49	1	26	1.6	40.6	-0.470736
104.50	1	27	1.6	42.2	-0.463809
105.40	1	28	1.6	43.7	-0.460707
106.88	1	29	1.6	45.3	-0.455607
107.28	1	30	1.6	46.9	-0.454229
107.77	1	31	1.6	48.4	-0.452540
122.61	1	32	3.1	50.0	-0.401398
127.15	1	33	1.6	51.6	-0.385752

E. Martín Medina

Tabla 2.93: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO XANTURENICO, NOCHE.
I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
140.03	1	34	1.6	53.1	-0.341365
140.30	1	35	1.6	54.7	-0.340435
142.22	1	36	1.6	56.2	-0.333818
145.56	1	37	1.6	57.8	-0.322308
146.80	1	38	1.6	59.4	-0.318035
146.90	1	39	1.6	60.9	-0.317690
152.75	1	40	1.6	62.5	-0.297530
162.96	1	41	1.6	64.1	-0.262344
193.77	1	42	1.6	65.6	-0.156166
204.19	1	43	1.6	67.2	-0.120257
271.85	1	44	1.6	68.7	0.112913
281.47	1	45	1.6	70.3	0.146066
287.35	1	46	1.6	71.9	0.166329
312.25	1	47	1.6	73.4	0.252140
332.73	1	48	1.6	75.0	0.322718
338.24	1	49	1.6	76.6	0.341707
395.97	1	50	1.6	78.1	0.540656
400.30	1	51	1.6	97.7	0.555578
419.85	1	52	1.6	81.2	0.622951
437.65	1	53	1.6	82.8	0.684294
457.44	1	54	1.6	84.4	0.752494
465.51	1	55	1.6	85.9	0.780305
476.55	1	56	1.6	87.5	0.818351
490.30	1	57	1.6	89.1	0.865737
520.30	1	58	1.6	90.6	0.969123
555.14	1	59	1.6	92.2	1.08919
625.87	1	60	1.6	93.7	1.33294
656.68	1	61	1.6	95.3	1.43912
847.22	1	62	1.6	96.9	2.09576
891.88	1	63	1.6	98.4	2.24966
1857.39	1	64	1.6	100.0	5.57701
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

Tabla 2.94: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO 3-OH-ANTRANILICO, NO-CHE.

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
0.71	1	1	1.6	1.6	-1.72106
1.26	1	2	1.6	3.1	-1.42420
1.34	1	3	1.6	4.7	-1.38102
1.38	1	4	1.6	6.2	-1.35943
1.66	1	5	1.6	7.8	-1.20829
1.73	1	6	1.6	9.4	-1.17051
2.00	1	7	1.6	10.9	-1.02478
2.12	1	8	1.6	12.5	-0.96007
2.17	1	9	1.6	14.1	-0.933019
2.24	1	10	1.6	15.6	-0.895236
2.28	2	12	3.1	18.8	-0.873646
2.29	2	14	3.1	21.9	-0.868249
2.38	1	15	1.6	23.4	-0.819670
2.50	1	16	3.1	25.0	-0.754900
2.53	1	17	1.6	26.6	-0.738707
2.62	1	18	1.6	28.1	-0.690129
2.68	1	19	1.6	29.7	-0.657744
2.72	1	20	1.6	31.3	-0.636153
2.90	1	21	1.6	32.8	-0.538997
2.93	1	22	1.6	34.4	-0.522805
2.95	1	23	1.6	35.9	-0.512009
3.00	2	25	3.1	39.1	-0.485022
3.06	1	26	1.6	40.6	-0.452636
3.07	1	27	1.6	42.2	-0.447239
3.19	1	28	1.6	43.7	-0.382468
3.20	1	29	1.6	45.3	-0.377070
3.37	1	30	1.6	46.9	-0.285312
3.43	1	31	1.6	48.4	-0.252926
3.54	1	32	3.1	50.0	-0.193553
3.61	1	33	1.6	51.6	-0.155770

E. Martín Medina

Tabla 2.95: VARIABLES BIOQUIMICAS: METABOLITOS DEL TRIPTOFANO VIA DE LA KYNURENINA. GRUPO PROBLEMA: ACIDO 3-OH-ANTRANILICO, NO-CHE. I.-

VALOR	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%	% ACUMULADO	Z SCORE
3.67	2	35	3.1	54.7	-0.123385
3.69	1	36	1.6	56.2	-0.112590
3.84	1	37	1.6	57.8	-0.0316263
3.87	1	38	1.6	59.4	-0.0154376
3.94	1	39	1.6	60.9	0.0223492
4.05	1	40	1.6	62.5	0.0817224
4.07	1	41	1.6	64.1	0.0925175
4.17	1	42	1.6	65.6	0.146493
4.25	1	43	1.6	67.2	0.189674
4.32	1	44	1.6	68.7	0.227457
4.38	1	45	1.6	70.3	0.259842
4.41	1	46	1.6	71.9	0.276035
4.62	1	47	1.6	73.4	0.389384
4.65	1	48	1.6	75.0	0.405576
5.10	1	49	1.6	76.6	0.648467
5.27	1	50	1.6	78.1	0.740225
5.54	1	51	1.6	97.7	0.885959
5.66	1	52	1.6	81.2	0.950730
5.73	1	53	1.6	82.8	0.988513
5.86	1	54	1.6	84.4	1.05868
5.87	1	55	1.6	85.9	1.06408
6.42	1	56	1.6	87.5	1.36094
6.59	1	57	1.6	89.1	1.45270
6.73	1	58	1.6	90.6	1.52827
7.09	1	59	1.6	92.2	1.72258
7.18	1	60	1.6	93.7	1.77116
7.43	1	61	1.6	95.3	1.90610
8.00	1	62	1.6	96.9	2.21376
8.01	1	63	1.6	98.4	2.21916
8.83	1	64	1.6	100.0	2.6176
TOTAL	64	64	100.0	100.0	

8 Análisis de la Varianza.-

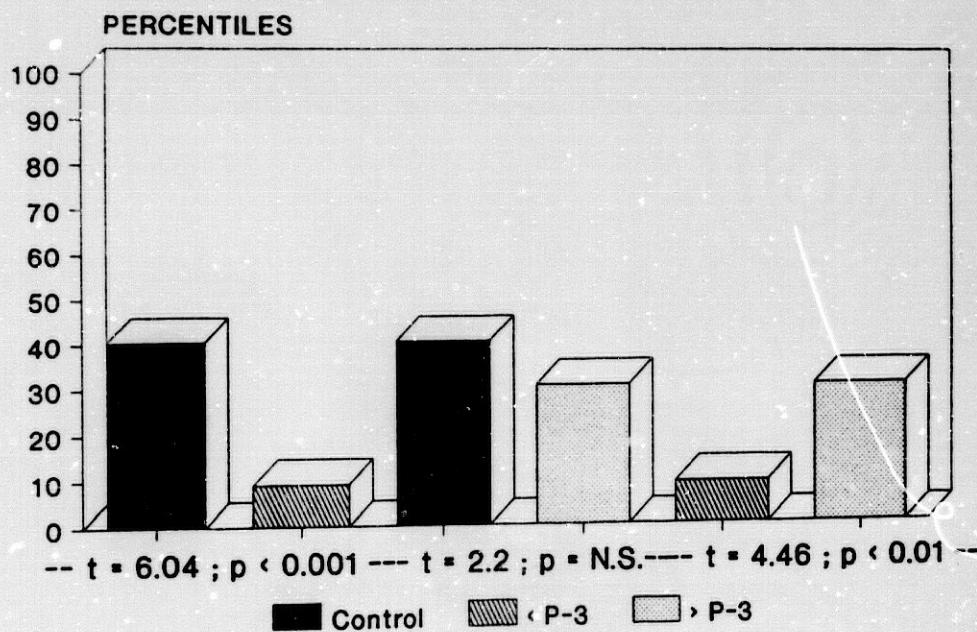
Analizadas las características de cada uno de los estadígrafos correspondientes al grupo de variables analizadas, y para dar cumplimiento a la hipótesis c) indicada en el diseño experimental (pág.- 206) fue necesario recurrir a la Inferencia Estadística para buscar diferencias entre los distintos grupos en que la muestra fue distribuida en atención a las características de peso y/o talla, quedando esta agrupada en los siguientes apartados: 1) Grupo Control, en el que solamente se incluyeron para el análisis inferencial 31 pacientes; 2) Grupo Inferior al Percentil Tres, en el que quedaron incluidos 23 pacientes recluidos en la Institución, y 3) Grupo Superior al Percentil Tres, formado por 41 pacientes institucionalizados.

Definidas las caracteísticas previas de aleatoriedad, mormalidad y homogeneidad de varianzas, se procede en cada una de las variables a realizar una Tabla de ANOVA las cuales se sitúan en la parte superior correspondiente a cada una de las páginas que incluye este apartado. En ellas se puede leer, finalmente, el valor de F_{exp} y la existencia o no de significación estadística. En la parte inferior se van representando mediante histogramas una visión relativa de los valores correspondientes a cada variable y cada grupo.

Tabla 2.96: ANALISIS DE LA VARIANZA: P. SUPRAILIACO DERECHO.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	40.6452	22.4804	
MENOR-P3	23	9.17391	9.35974	
MAYOR-P3	41	30.6585	22.1174	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	13349.7	6674.85	16.7529
DENTRO G.	92	36655.6	398.431	F=7.30
TOTAL	94	50005.3		(p)<0.001

CONTRASTES POSTERIORES (BCNFERRONI) PILEGUE SUPRAILIACO DERECHO



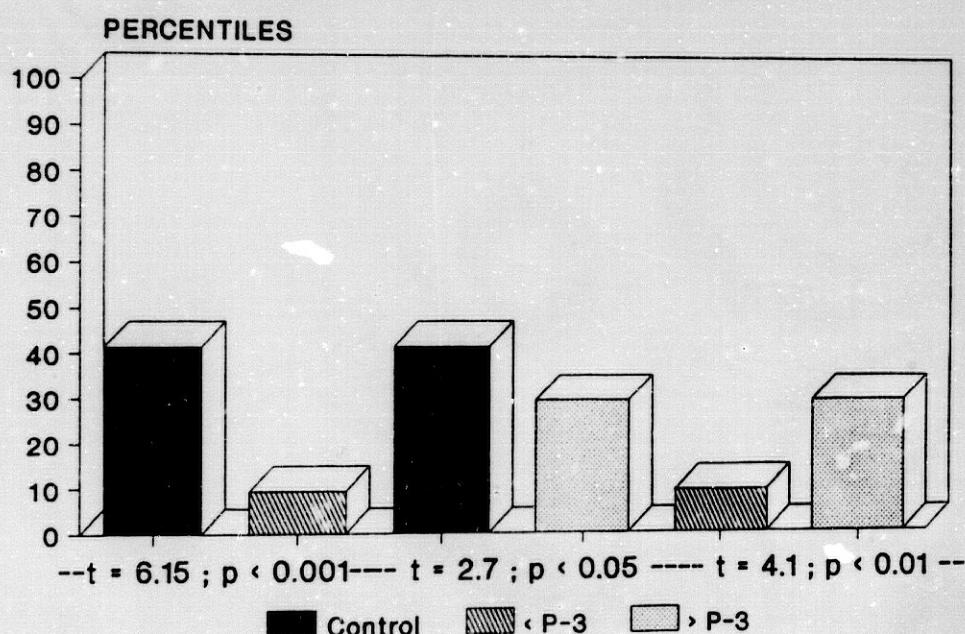
GRUPOS DE ESTUDIO

Figura 2.1: La valoración mediante el compás de HOLTAIN del pliegue suprailiaco derecho, como un indicador nutricional, ofreció los resultados que se representan en la TABLA y Figura, donde pueden apreciarse diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo de pacientes por debajo del percentil tres ($p<0.01$), así como entre ambos grupos de pacientes institucionalizados ($p<0.01$). No advirtiéndose diferencias entre el grupo control y el de pacientes con parámetros somatométricos de primer orden superior al percentil tres.

Tabla 2.97: ANALISIS DE LA VARIANZA: PLIEGUE SUPRAILIACO IZQUIERDO.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	32	41.5313	23.5824	
MENOR-P3	23	9.52174	9.99486	
MAYOR-P3	41	29.5122	20.8867	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	13755.0	6877.50	17.3392
DENTRO G.	93	36888.0	396.645	
TOTAL	95	50643.0		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) PLIEGUE SUPRAILIACO IZQUIERDO



GRUPOS DE ESTUDIO

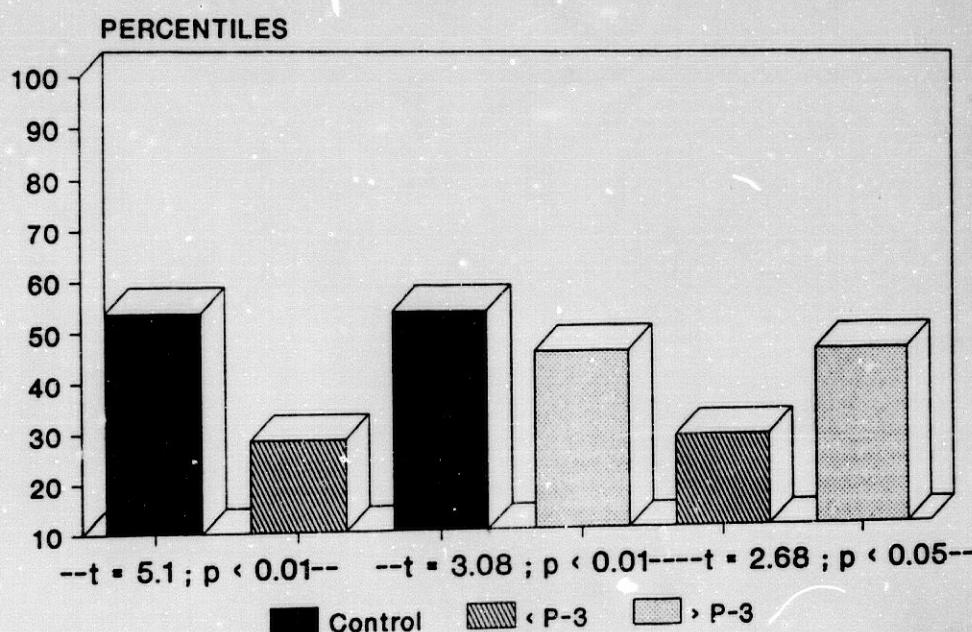
Figura 2.2: La medición del pliegue suprailíaco izquierdo ofreció diferencias significativas entre cada una de las comparaciones realizadas tras el análisis de la varianza con unos valores de (p)<0.01;<0.05 y<0.01, respectivamente. TABLA y Figura de esta página.

E. Martín Medina

Tabla 2.98: ANALISIS DE LA VARIANZA: PLIEGUE SUBESCAPULAR DERECHO.

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	53.9032	25.4445	
MENOR-P3	23	18.5652	20.2121	
MAYOR-P3	41	35.7317	29.8840	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	16715.3	8357.67	11.9893
DENTRO G.	92	64132.4	697.091	
TOTAL	94	80847.7		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) PLIEGUE SUBESCAPULAR DERECHO



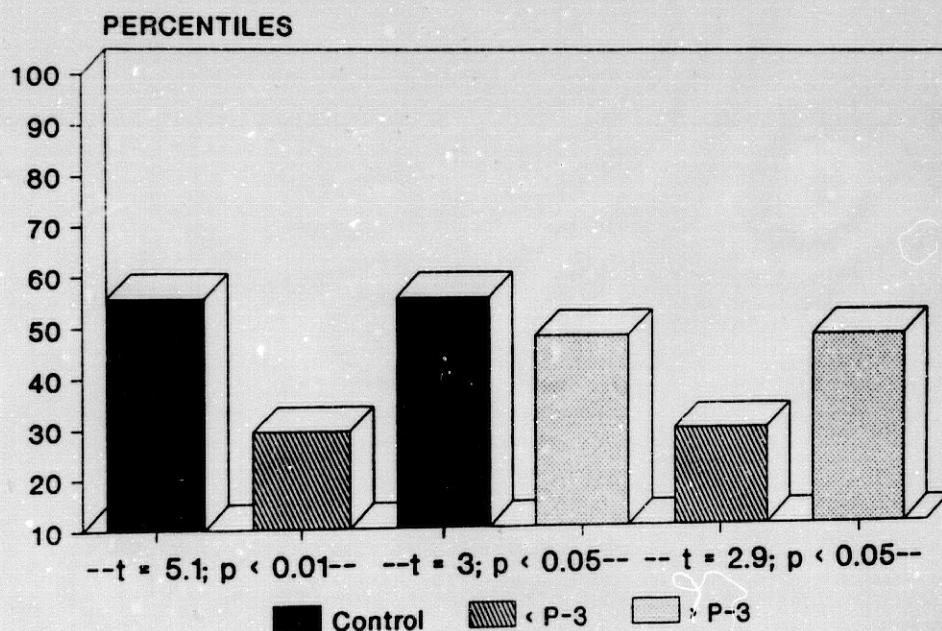
GRUPOS DE ESTUDIO

Figura 2.3: Como se representa en esta figura, la medición del pliegue subescapular entre cada uno de los individuos de la muestra estudiada, ofreció importantes diferencias en cada una de las comparaciones que se realizaron tras la obtención en el análisis de la varianza de un valor de F_{exp} estadísticamente significativo, y unos valores para los contrastes posteriores de p (menor de) 0.01 ; 0.01 y 0.05 , respectivamente; como se observa en la TABLA y Figura.

Tabla 2.99: ANALISIS DE LA VARIANZA: P. SUBESCAPULAR IZQUIERDO.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	55.7742	26.2103	
MENOR-P3	23	19.4783	20.1085	
MAYOR-P3	41	38.0000	29.6193	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	17519.4	8759.68	12.4756
DENTRO G.	92	64597.2	702.143	
TOTAL	94	82116.5		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) PLIEGUE SUBESCAPULAR IZQUIERDO



GRUPOS DE ESTUDIO

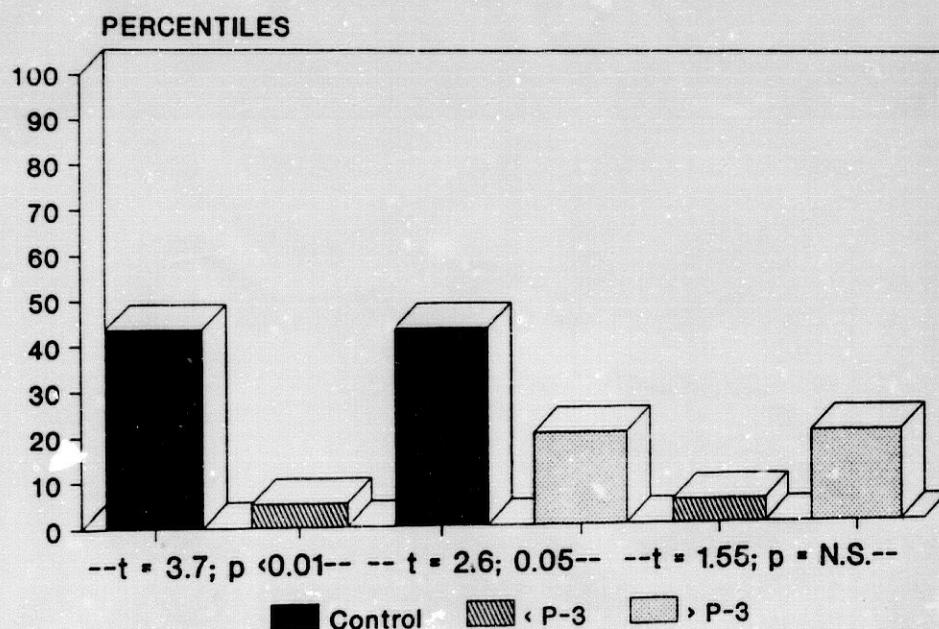
Figura 2.4: Como se ha descrito en el pliegue homónimo, la valoración de los datos obtenidos en la medición del pliegue subescapular izquierdo ofreció diferencias estadísticamente significativas, con unos valores de p (tras la aplicación de los criterios de BONFERRONI) de p (menor de) < 0.01 ; < 0.05 y < 0.05 , respectivamente para cada una de las comparaciones realizadas. Ver TABLA y Figura de esta página.

E. Martín Medina

Tabla 2.100: ANALISIS DE LA VARIANZA: P. BICIPITAL DERECHO.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	43.7742	25.4070	
MENOR-P3	23	5.13043	6.49688	
MAYOR-P3	41	20.3171	52.66842	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	20858.8	10429.4	7.30669
DENTRO G.	92	1.31318E+005	1427.38	(p)<0.001
TOTAL	94	1.52177E+005		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) PLIEGUE BICIPITAL DERECHO



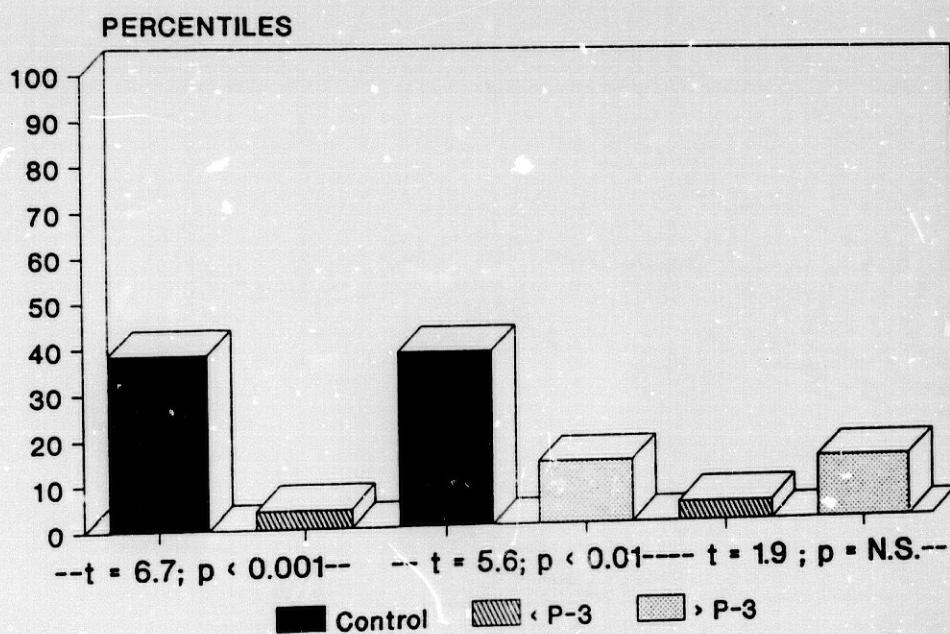
GRUPOS DE ESTUDIO

Figura 2.5: La medición del pliegue bicipital derecho en la zona media inferior del antebrazo, como indicador nutricional del diseño experimental que desarrollamos ofreció tras la realización del correspondiente estudio estadístico diferencias significativas en las comparaciones entre grupo control / grupo por debajo del percentil tres ($p<0.01$) y entre grupo control y grupo por encima del percentil tres, ($p<0.05$). Siendo el contraste entre ambos grupos de pacientes institucionalizados muy homogéneo y por consiguiente sin diferencias estadísticas.

Tabla 2.101: ANALISIS DE LA VARIANZA: P. BICIPITAL IZQUIERDO.

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	38.5806	23.5991	
MENOR-P3	23	4.13053	4.88322	
MAYOR-P3	41	13.7317	18.9354	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	18083.5	9041.76	26.3456
DENTRO G.	92	31574.2	343.198	
TOTAL	94	49657.7		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) PLIEGUE BICIPITAL IZQUIERDO



GRUPOS DE ESTUDIO

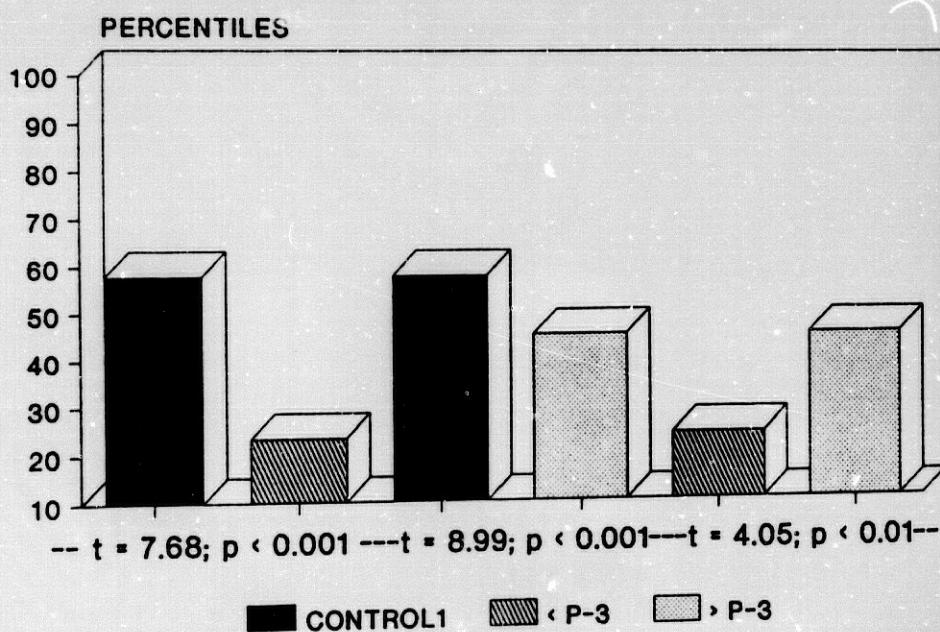
Figura 2.3: En relación al pliegue bicipital izquierdo fueron encontrados resultados totalmente superponibles a los referidos en relación al mismo pliegue del lado contralateral, con los valores de p correspondientes a cada una de las comparaciones de ($p < 0.01$; < 0.01) y $p = N.S.$.

E. Martín Medina

Tabla 2.102: ANALISIS DE LA VARIANZA: PLIEGUE TRICIPITAL DERECHO.

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	57.9355	20.4237	
MENOR-P3	23	13.3913	16.6835	
MAYOR-P3	41	35.2927	25.8672	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	26512.5	13256.3	26.8618
DENTRO G.	92	45401.8	493.498	
TOTAL	94	71914.4		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) PLIEGUE TRICIPITAL DERECHO



GRUPOS DE ESTUDIO

Figura 2.7: En relación a la valoración del pliegue tricipital derecho como indicador nutricional entre la población de pacientes objeto de estudio, se puede comprobar tras la lectura e interpretación de la TABLA y Figura, cómo existen diferencias estadísticamente significativas entre cada una de las comparaciones realizadas tras el análisis de la varianza, (p)<0.001.

Tabla 2.103: ANALISIS DE LA VARIANZA: PLIEGUE TRICIPITAL IZQUIERDO.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	58.4516	20.9727	
MENOR-P3	23	13.7826	16.9222	
MAYOR-P3	41	35.7773	25.6449	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	26667.9	13333.9	26.7831
DENTRO G.	92	45802.1	497.849	
TOTAL	94	72470.0		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) PLIEGUE TRICIPITAL IZQUIERDO

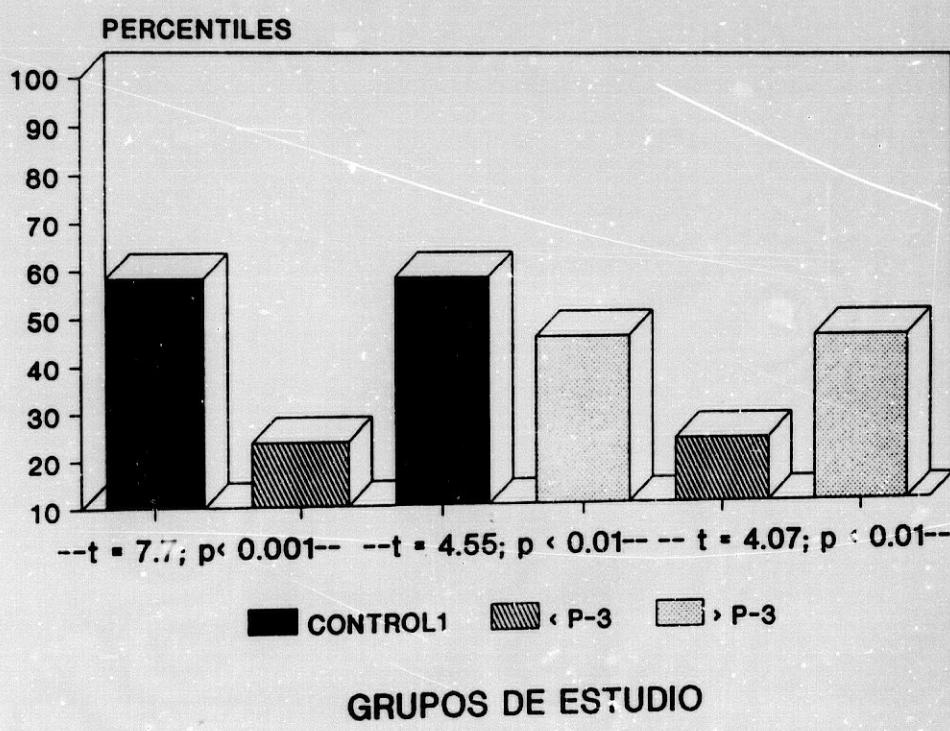


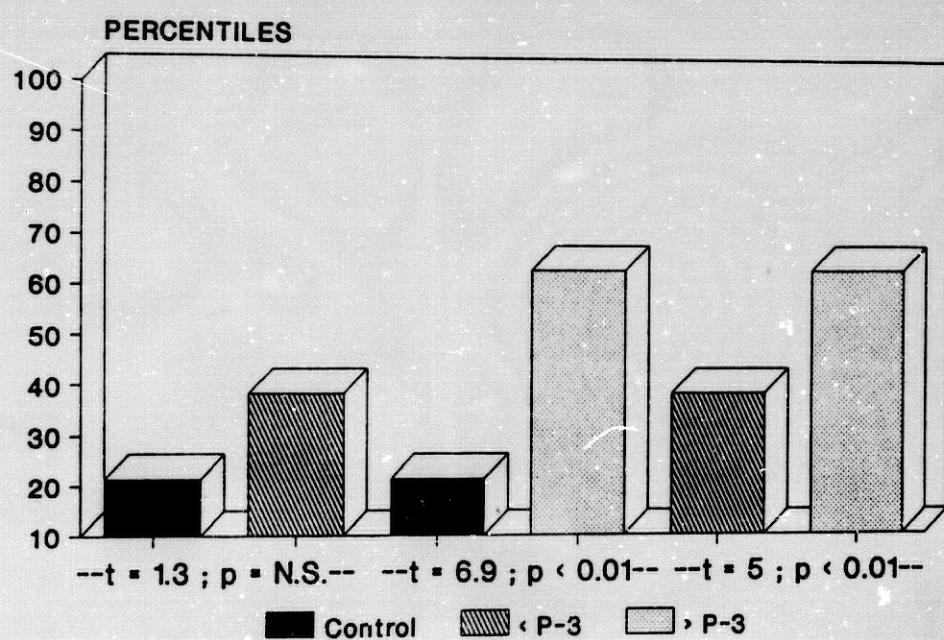
Figura 2.8: La valoración del pliegue tricipital izquierdo, como sucede con su homónimo del lado derecho, ofrece diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios correspondientes al grupo control, inferiores al percentil tres y superiores al percentil tres, asimismo con un nivel de significación de (p)(0.01)

E. Martín Medina

Tabla 2.104: ANALISIS DE LA VARIANZA: PERIMETRO BRAQUIAL DERECHO.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	21.5410	3.78083	
MENOR-P3	23	98.4348	23.0253	
MAYOR-P3	41	52.9756	25.4023	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	19555.1	9777.73	
DENTRO G.	92	37903.5	411.994	
TOTAL	94	57458.5		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) PERIMETRO BRAQUIAL DERECHO



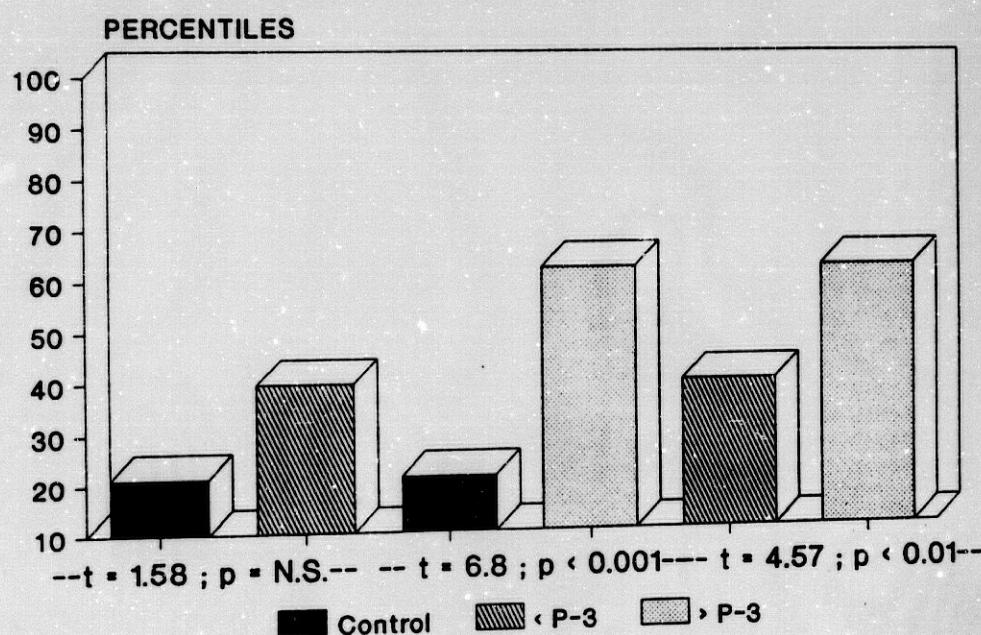
GRUPOS DE ESTUDIO

Figura 2.9: Resultados similares a los encontrados en la valoración del perímetro braquial derecho fueron encontrados en el perímetro braquial izquierdo, con unos valores de H $p=N.S.$; <0.01 y <0.01

Tabla 2.105: ANALISIS DE LA VARIANZA: PERIMETRO BRAQUIAL IZQUIERDO.

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	21.2955	4.12826	
MENOR-P3	23	29.6957	24.6732	
MAYOR-P3	41	52.2439	24.3195	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	18390.8	9195.39	
DENTRO G.	92	97561.7	408.279	
TOTAL	94	55952.5		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) PERIMETRO BRAQUIAL IZQUIERDO



GRUPOS DE ESTUDIO

Figura 2.10: El perímetro braquial como indicador de la masa magra ofreció diferencias significativas en las comparaciones realizadas entre el grupo control y el grupo por encima del percentil tres ($p < 0.01$, y entre los grupos superior e inferior al percentil tres ($p < 0.01$). Mostrando valores muy similares los grupos control e inferior al percentil tres ($p=N.S.$).

E. Martín Medina

Tabla 2.106: ANALISIS DE LA VARIANZA: VITAMINA E.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	0.988710	0.526541	
MENOR-P3	23	0.963913	0.357170	
MAYOR-P3	41	1.01439	0.295271	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	3.87298E-002	1.90649E-002	0.121931
DENTRO G.	92	14.6113	0.158819	
TOTAL	94	14.6500		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) VITAMINA E

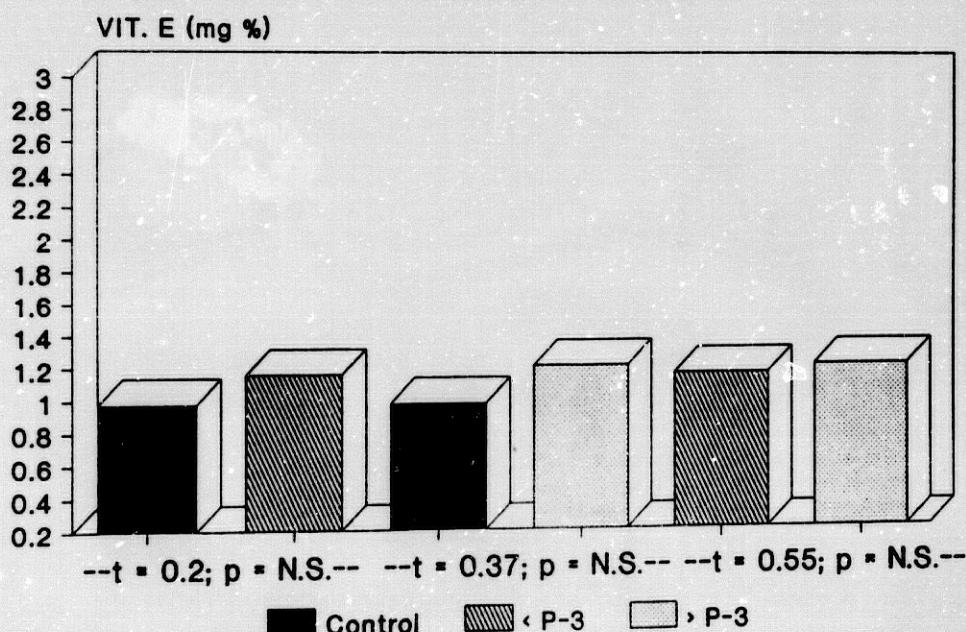
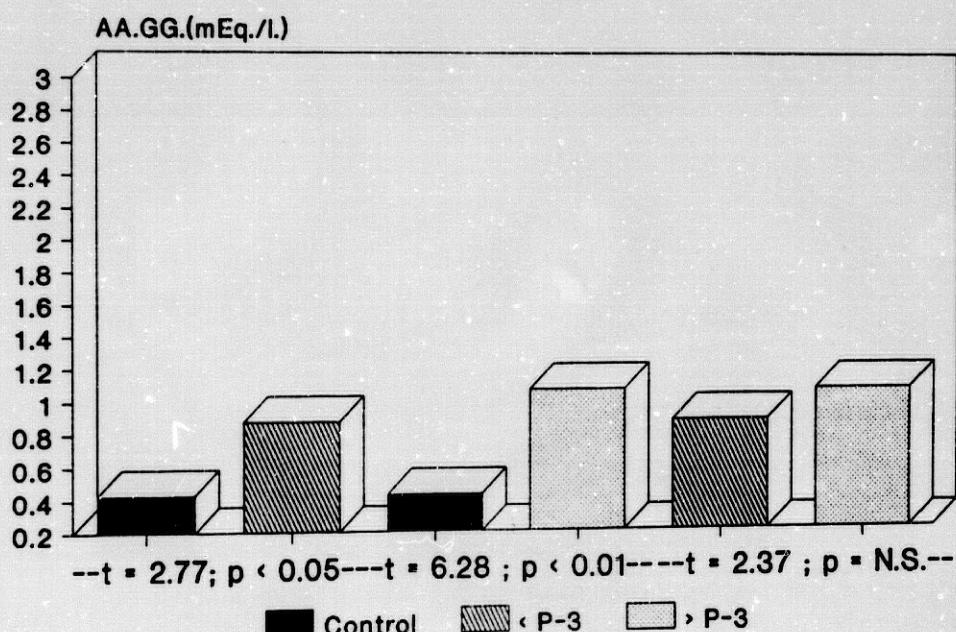


Figura 2.11: Como queda claramente reflejado en la TABLA y Figura, la valoración de las tasas plasmáticas de vitamina E en cada uno de los grupos de estudio que comprenden el diseño de esta experiencia no ofreció diferencias significativas.

Tabla 2.107: ANALISIS DE LA VARIANZA: ACIDOS GRASOS (AA.GG.).-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	0.438677	0.258973	
MENOR-P3	23	0.68000	0.342557	
MAYOR-P3	41	0.873415	0.424321	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	3.33699	1.66850	
DENTRO G.	92	11.7955	0.128212	
TOTAL	94	15.1325		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) AA.GG.



GRUPOS DE ESTUDIO

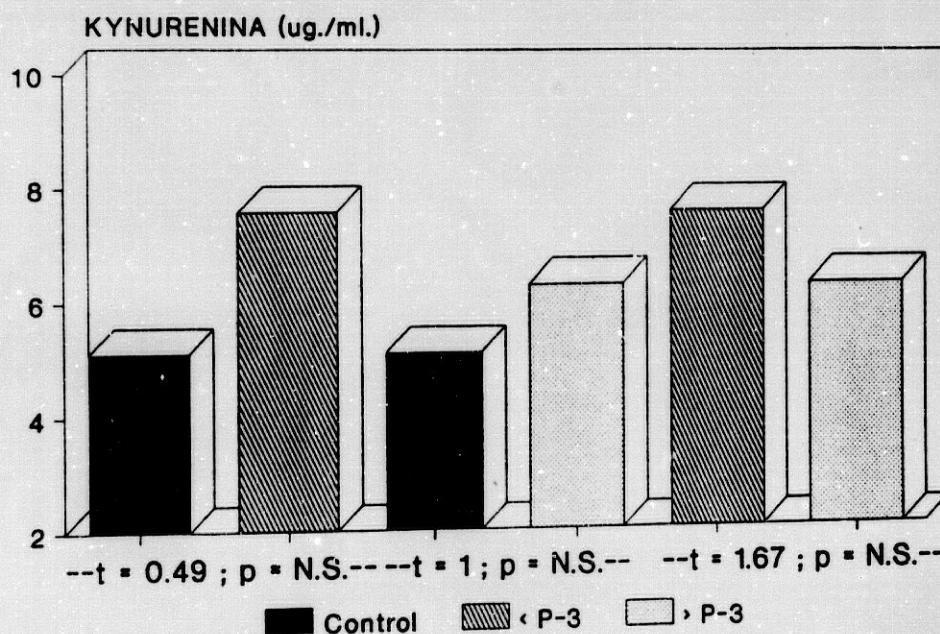
Figura 2.12: La cuantificación de los valores plasmáticos de ácidos grasos expresados en mEq/l. ofreció tras la realización del análisis de la varianza los valores que se reflejan: $p < 0.05$ en el contraste entre el grupo control y el grupo inferior al percentil tres. Y $p < 0.01$ en el contraste entre el grupo control y el grupo con un percentil superior al tres.

E. Martín Medina

Tabla 2.108: ANALISIS DE LA VARIANZA: KYNURENINA..

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	5.13258	2.66077	
MENOR-P3	23	5.59087	4.92062	
MAYOR-P3	41	4.30463	3.35290	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	27.1696	13.5848	1.0469
DENTRO G.	92	1194.74	12.9863	
TOTAL	94	1221.91		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) KYNURENINA



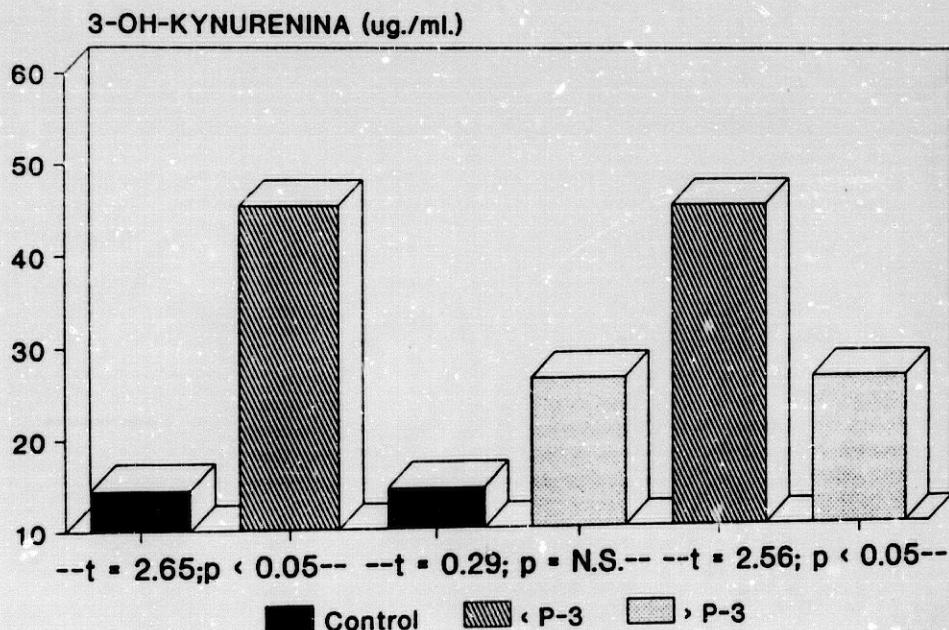
GRUPOS DE ESTUDIO

Figura 2.13: La valoración del principal metabolito del triptófano por la vía de la kynurenina (KYNURENINA), tal como queda expresado en la TABLA y Figura, no ofreció diferencias estadísticamente significativas en las comparaciones realizadas con cada uno de los grupos de estudio.

Tabla 2.109: ANALISIS DE LA VARIANZA: 3-OH-KYNURENINA.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	14.5474	7.21188	
MENOR-P3	23	35.5539	57.6848	
MAYOR-P3	41	16.5944	15.2813	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	6936.08	3468.04	3.79350
DENTRO G.	92	844106.9	914.205	
TOTAL	94	91043.0		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) 3-OH-KYNURENINA



GRUPOS DE ESTUDIO

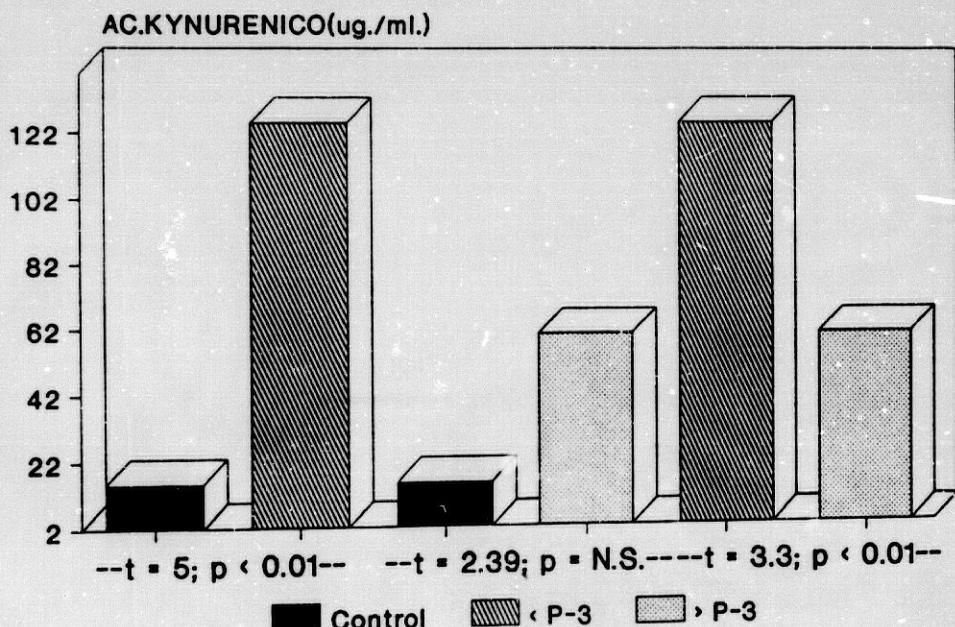
Figura 2.14: A excepción de la comparación entre los valores de la 3-OH-KYNURENINA en los grupos control y por encima del percentil tres, en la que los valores medios ofrecían en términos numéricos datos muy homogéneos ($p=N.S.$), en el resto de las comparaciones posteriores al análisis de la varianza (ANOVA), se encontraron diferencias estadísticamente significativas $p < 0.05$ para el contraste grupo control - grupo por debajo del percentil tres y $p < 0.05$ para el contraste entre ambos grupos de pacientes institucionalizados. Ver TABLA y Figura

E. Martín Medina

Tabla 2.110: ANALISIS DE LA VARIANZA: AC. KYNURENICO.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	15.4358	10.8901	
MENOR-P3	23	123.204	1222.979	
MAYOR-P3	41	58.0361	78.9586	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	1.53661E+005	76800.06	
DENTRO G.	92	5.85659E+005	6365.87	
TOTAL	94	7.39260E+005		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) AC. KYNURENICO



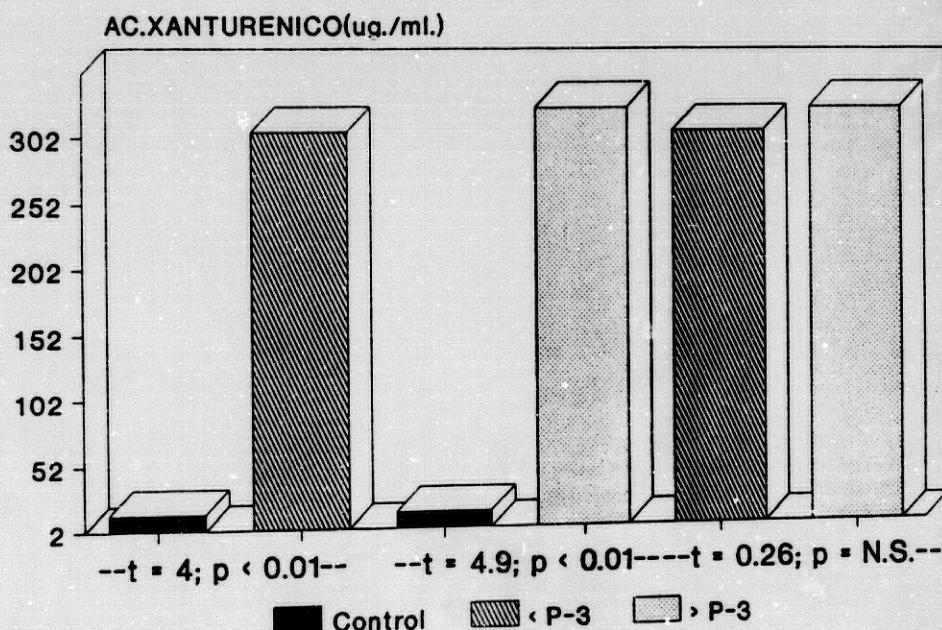
GRUPOS DE ESTUDIO

Figura 2.15: Como sucede con la 3-OH-kynurenina, con el ACIDO KYNURENICO fueron encontrados resultados muy similares, con diferencias significativas entre los grupos control y por debajo del percentil tres $p < 0.01$, y entre ambos grupos de pacientes recluidos en la institución $p < 0.01$. Ofreciendo unos valores medios, aunque diferenciados por la gran variabilidad de la distribución (varianza dentro de 6365), sin significación estadística.

Tabla 2.111: ANALISIS DE LA VARIANZA: AC XANTURENICO.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	14.7958	9.99261	
MENOR-P3	23	304.302	415.802	
MAYOR-P3	41	322.423	281.485	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	1.89841E+006	9.49206E+005	12.5183
DENTRO G.	92	6.97595E+006	75825.6	
TOTAL	94	8.87436E+006		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) AC. XANTURENICO



GRUPOS DE ESTUDIO

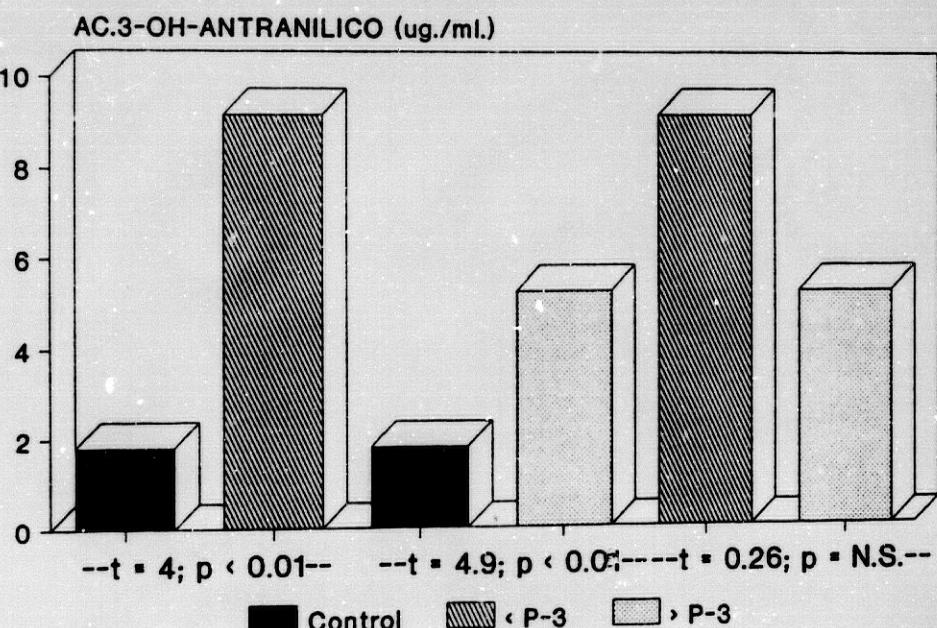
Figura 2.16: La valoración del ACIDO XANTURENICO aportó igualmente claras diferencias entre algunas de las comparaciones posteriores al análisis de la varianza (criterios de penalización de BONFERRONI por disponerse de un número desigual de casos entre cada uno de los distintos grupos de estudio), con un valor de ($p < 0.01$) para el contraste grupo control - grupo por debajo del percentil tres, y $p < 0.01$, para el contraste grupo por debajo del percentil tres - grupo por encima del percentil tres.

E. Martín Medina

Tabla 2.112: ANALISIS DE LA VARIANZA: AC. 3-OH-ANTRANILICO.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	1.82645	1.06010	
MENOR-P3	24	9.19875	10.9939	
MAYOR-P3	41	5.27659	4.06859	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	736.495	368.247	9.85301
DENTRO G.	93	3475.79	37.3741	
TOTAL	95	4212.29		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) AC. 3-OH-ANTRANILICO



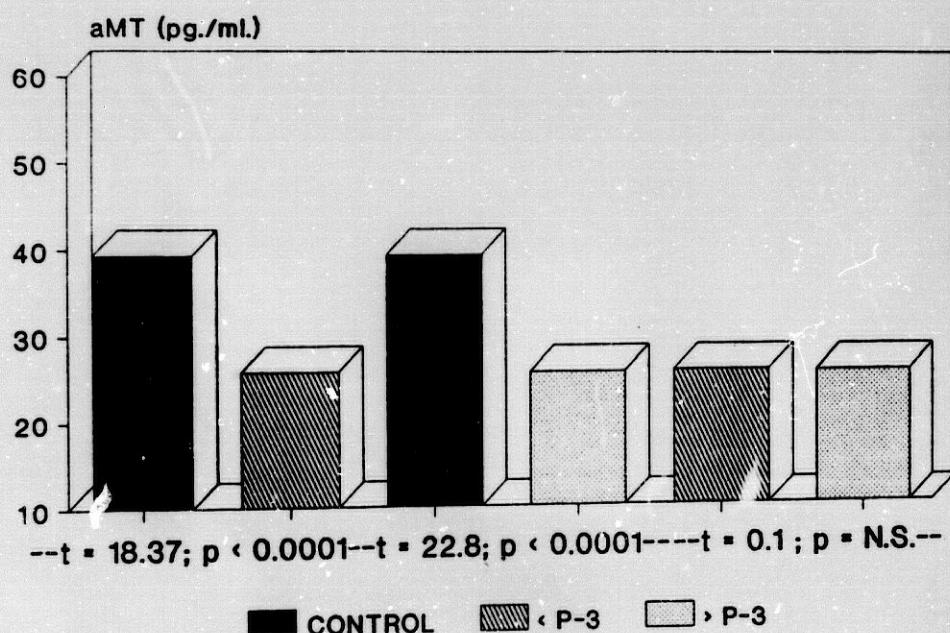
GRUPOS DE ESTUDIO

La determinación y análisis del Acido 3-OH-ANTRANILICO en cada uno de los grupos de niños estudiados mostró diferencias estadísticamente significativas con unos valores medios de 1.82 $\mu\text{g}/\text{ml}$ (grupo control), 9.19 $\mu\text{g}/\text{ml}$ (grupo por debajo del percentil tres) y unos valores de p (menor de) 0.01, 0.05 y 0.05, respectivamente para cada una de las comparaciones posteriores al análisis de la varianza.-

Tabla 2.113: ANALISIS DE LA VARIANZA: aMT.-

GRUPOS	TAMAÑO	MEDIAS	D.ESTANDAR	
CONTROL	31	39.4839	5.95327	
MENOR-P3	23	25.8565	397.766	
MAYOR-P3	41	25.7927	7.97864	
FUENTE	G.L.	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	F(TEST)
ENTRE G.	2	3901.67	1950.83	35.8733
DENTRO G.	92	5003.07	54.3812	(p < 0.001)
TOTAL	94	8904.73		

CONTRASTES POSTERIORES (BONFERRONI) N-ACETIL-5-METOXI-TRIPTAMINA



GRUPOS DE ESTUDIO

Como se puede ver en la TABLA y Figura de esta página tras la realización inicial de un análisis de la varianza de una vía (grupos de estudio: control, por debajo del percentil tres y por encima del percentil tres) y la obtención de un valor de F_{exp} estadísticamente significativo, se pasó a la realización posterior de todas las comparaciones por parejas, encontrándose los resultados expresados en la Figura, donde destacan las claras diferencias ($p < 0.01$, entre la tasa correspondiente al grupo control y los otros dos grupos, con un descenso marcado entre los niños institucionalizados.

E. Martín Medina

9 Estudio de Correlación y Regresión entre las Variables.-

9.1 Interpretación del Coeficiente de Correlación.-

El coeficiente de correlación es una medida de la relación entre dos variables. En la práctica un coeficiente de correlación igual o superior a 0.80 se considera grande; un coeficiente de correlación de 0.50 es moderado, y un coeficiente de correlación igual o menor a 0.30 se considera pequeño. Se ha de considerar que este coeficiente de correlación no es una medida de causalidad, aunque pueda existir en ciertos casos una relación causal entre ambas variables, por lo que se debe ser cauto en su interpretación.

En este apartado de los resultados se han buscado relaciones entre variables con una cierta relación, obviando las que en principio carecerían de significado, para lo cual se han hecho dos grandes bloques de variables:

- (i) Somatométricos y nutricionales. Entre las que se han incluido el peso, la talla, los pliegues cutáneos, el perímetro braquial, la tasa de ácidos grasos y vitamina E.
- (ii) Metabolitos del triptófano. En el que se incluyeron todos los metabolitos analizados: kynurenina, hidroxi-kynurenina, ácido kynurenico, ácido xanturénico y ácido 3-hidroxi-antranílico por parte de la vía de la kynurenina, y n-acetyl-5-metoxi-triptamina por parte de la vía de los metoxi-indoles.

Conceptualmente hablando, lo más importante en la interpretación del coeficiente de correlación es situar y entender el fin para el que se utiliza, porque en ciertos casos se espera obtener un coeficiente de correlación elevado y no se encuentra, pero en cambio su tienen interés valores más pequeños. ¿Cuál sería pues el valor más pequeño del coeficiente de correlación que aún es significativo?. En un contraste de este tipo, se determina la probabilidad de que el coeficiente de estudio proceda de una población en que el valor del parámetro es distinto de cero; o lo que es más sencillo, se halla la probabilidad de que el citado coeficiente sea distinto del que podía esperarse por azar o si no existiera correlación alguna entre las variables. En sentido inverso volvemos a hacer hincapié en que aunque un coeficiente de correlación fuese significativo estadísticamente, puede tener poca o ninguna importancia práctica.

Como sabemos, el coeficiente de correlación de Pearson es un valor comprendido entre +1 y -1. Por ello, su distribución no suele ser normal, de manera que a medida que aumenta "r" la distribución es más asimétrica y el grado de esta asimetría depende entre otros factores del tamaño de la muestra: a menor tamaño, mayor grado de asimetría. El contraste de hipótesis se realiza mediante el estadígrafo "t" (definido como la razón entre una desviación y una desviación típica; la desviación en este caso es el coeficiente "r", mientras que la desviación típica es el error típico de "r"). El valor obtenido finalmente con (n-2) grados de libertad se contrasta con una "t" teórica de la distribución "t", de Student.

9.2 Evaluación de la Consistencia de la Relación Lineal.-

La utilidad de la regresión parte del supuesto de que la "linealidad sea apropiada", por lo que surge la necesidad de acudir a un método analítico para determinar la bondad del ajuste de la línea a los datos puntuales.

En este trabajo hemos seleccionado dos, de los que comentamos su interpretación:

Coeficiente de Determinación.-

Viene determinado mediante el estadístico (r^2), que en la práctica se expresa como el cociente entre la variación de Y debida a la linealidad y la variación total de Y. Si multiplicamos (r^2) por 100 obtendremos el porcentaje de la variación de Y que puede atribuirse a la relación lineal entre X e Y. Si el coeficiente de determinación es grande, se concluirá que hay una asociación lineal fuerte entre X e Y, y que las producciones obtenidas utilizando la ecuación de regresión ajustada serán bastante buenas.

Análisis de la Varianza para la Regresión.-

Se utiliza para comprobar si una línea recta muestra una cantidad significativa de la variabilidad observada de Y. Como en cualquier proceso de análisis de la varianza la idea es dividir la variabilidad total de Y, S_{yy} , en componentes que puedan ser atribuidos a orígenes reconocibles, lo que se puede hacer fácilmente ya que se ha establecido que la variabilidad aleatoria en torno a la línea de regresión ajustada puede escribirse en la forma ($SS_e = SS_{yy} - b.S_{xy}$). Resolviendo la ecuación en S_{yy} , vemos que:

$$SS_{yy} = b.S_{xy} + SSE$$

. $SSE \neq$ suma de cuadrados de los errores o residuales es una medida de la variabilidad de Y aleatoria o inexplicable.

La primera componente de la derecha, $b.S_{xy}$ en la suma de cuadrados de la regresión, mide la variabilidad de Y atribuible a la asociación lineal entre X e Y.

La suma de cuadrados de la regresión se designa por SS_R , de esta manera hemos dividido S_{yy} en dos componentes.

Lógicamente si el supuesto de regresión lineal es válido, entonces SS_R explicará la mayor parte de la variabilidad de Y, siendo aleatoria o inexplicable solamente una cantidad pequeña. De manera que estaremos en condiciones de utilizar los tamaños relativos de SS_R y SSE para predecir de alguna manera si el supuesto de regresión lineal es razonable.

En las TABLAS que siguen los asteriscos (*) y los signos (-) tienen la siguiente correspondencia estadística:

$$\text{****} = p < 0.001; \text{***} = p < 0.01; \text{**} = p < 0.02; \text{*} = p < 0.05; (-) = p: NS.$$

Tabla 2.114: CORRELACION MATRICIAL (GRUPO CONTROL). I.-

	PESO 31	TALLA 0.973 ****	PBD -0.141	PBI -0.016	PTD 0.757 ****	PTI 0.792 ****	PSD -0.017	PSI -0.026	SED 0.982 ****	SEI 0.966 ****	PBD -0.246	PBI 0.022	VIT.E 0.109	AA.GG. 0.171	PESO PSI	TALLA SED	PBD SEI	PBI PBD	PTD PBI	PTI VIT.E	PSD AA.GG.		
PESO 31	1.000																						
TALLA 0.973 ****		1.000 31																					
PBD -0.141			-0.127	1.000 31																			
PBI -0.016					-0.206	1.000 31																	
PTD 0.757 ****						-0.019	1.000 31																
PTI 0.792 ****							-0.001	0.966 ****															
PSD -0.017								0.026	0.780 ****														
PSI -0.026										0.013 ****													
SED 0.982 ****											0.822 ****												
SEI 0.966 ****												0.014 ****											
SEI 0.054													0.008 31										
PBD -0.246														-0.186 *									
PBI 0.022															0.440 ***	-0.183							
PBI 0.440 ***																0.426 ***							
PBI 0.022																	0.453 ***						
VIT.E 0.109																		0.144 -					
VIT.E 0.121																			1.000 31				
AA.GG. 0.171																				0.356			
AA.GG. -0.039																					0.314		
AA.GG. -0.039																						-0.014	
																							1.000 31

Tabla 2.115: CORRELACION MATRICIAL (GRUPO CONTROL). II.-

	KYN	1.000						
		31						
OHK	0.882		1.000					
	****		31					
AK	0.851	0.921		1.000				
	****	****		31				
AX	0.833	0.892	0.910		1.000			
	****	****	****		31			
OHA	0.504	0.464	0.422	0.462		1.000		
	***	***	***	***		31		
aMT	-0.881	-0.822	-0.785	-0.776	-0.353		1.000	
	****	****	****	****	*		31	
	KYN	OHK	AK	AX	OHA	aMT		

E. Martín Medina

Tabla 2.116: CORRELACION MATRICIAL (GRUPO PROBLEMA). I.-

	PESO	TALLA	PBD	PBI	PTD	PTI	PSD	PSI	SED	SEI	PBD	PBI	VIT.E	AA.GG.	PSD
PESO	1.000														
PSI		31													
TALLA	0.738	1.000													
	****	31													
PBD	0.085	0.223	1.000												
	-	-	31												
PBI	0.107	0.244	0.982	1.000											
	-	*	****	31											
PTD	0.213	0.268	0.426	0.438	1.000										
	-	*	****	****	31										
PTI	0.278	0.314	0.372	0.382	0.933	1.000									
	*	**	***	****	****	64									
PSD	0.600	0.465	0.442	0.458	0.542	0.559	1.000								
	****	****	****	****	****	****	64								
PSI	0.613	0.394	0.498	0.512	0.513	0.526	0.926								
	****	****	****	****	****	****	***								
SED	0.530	0.287	0.385	0.392	0.515	0.543	0.726								
	****	*	****	****	****	****	****								
	0.815	1.000													
	****	64													
SEI	0.499	0.255	0.352	0.366	0.552	0.565	0.671								
	****	*	***	***	****	****	****								
	0.744	0.940	1.000												
	****	****	64												
PBD	0.768	0.515	0.089	0.127	0.308	0.343	0.571								
	****	****	-	-	**	***	****								
	0.603	0.658	0.668	1.000											
	****	****	****	64											
PBI	0.760	0.493	0.071	0.109	0.298	0.331	0.530								
	****	****	-	-	*	***	****								
	0.579	0.638	0.656	0.981	1.000										
	****	****	****	****	64										
VIT.E	0.019	0.027	-0.058	-0.036	-0.026	-0.054	-0.142								
	-	-	-	-	-	-	-								
	-0.077	-0.083	-0.062	0.025	0.026	1.000									
	-	-	-	-	-	64									
AA.GG.	0.147	0.290	0.037	0.069	0.311	0.289	0.011								
	-	*	-	-	**	*	-								
	0.040	0.117	0.071	0.103	0.128	-0.019	1.000								
	-	-	-	-	-	-	64								
	PESO	TALLA	PBD	PBI	PTD	PTI	PSD								
	PSI	SED	SEI	PBD	PBI	VIT.E	AA.GG								

Tabla 2.117: CORRELACION MATRICIAL (GRUPO PROBLEMA). II.-

	KYN-D	1.000 64						
	OHK-D	0.732 ****	1.000 64					
	AK-D	0.367 ***	0.399 ***	1.000 64				
	AX-D	0.142	0.298 **	0.131	1.000 64			
	OHA-D	0.702 ****	0.455 ****	0.752 ****	0.126 -	1.000 64		
	KYN-N	0.324 **	0.433 ****	0.119 -	0.307 **	0.212 -	1.000 64	
	OHK-N	-0.182	-0.140	-0.206	-0.094	-0.181	0.253 * 64	1.000
	AK-N	-0.183	-0.188	-0.145	0.123	-0.151	0.233 *	0.289
	AX-N	1.000 64						
		0.312 **	0.422 ****	0.202	0.194	0.243	0.598 ****	-0.052
		-0.029	1.000 64					
	OHA-N	0.071	0.105	-0.108	-0.040	0.009	0.564 **** ***	0.342 ***
	aMT	0.431 ***	0.199	1.000 64				
		0.049	-0.096	-0.034	0.177	0.044	0.064	-0.030
		-0.039	-0.027	0.106	1.000 64			
		KYN	OHK	AK	AX	OHA	aMT	

E. Martín Medina

Tabla 2.118: CORRELACION MATRICIAL (GRUPO MENOR PERCENTIL TRES).-

	PESO	1.000						
	TALLA	0.831	1.000					
	PBD	0.605	0.530	1.000				
	PBI	0.340	0.411	0.395	1.000			
	PTD	0.713	0.408	0.747	0.205	1.000		
	PTI	0.420	0.520	0.332	0.424	0.265	1.000	
	PSD	-0.278	-0.195	-0.253	-0.124	-0.244	0.106	1.000
	PSI	-0.199	-0.263	-0.122	-0.117	-0.243	0.227	0.118
	SED	0.373	0.531	0.419	0.451	0.291	0.767	-0.028
	SEI	0.148	0.198	0.025	-0.121	0.068	0.535	0.224
	PBD	0.005	0.033	0.034	-0.216	-0.064	-0.251	0.218
	PBI	-0.148	-0.423	-0.154	1.000			
	VIT. E	-0.059	0.127	-0.145	-0.037	-0.181	-0.349	0.181
	AA. GG.	-0.326	-0.286	-0.268	0.417	1.000		
		-0.003	0.080	0.105	0.323	-0.068	-0.334	-0.159
		-0.286	-0.156	-0.389	-0.136	0.498	1.000	
		-0.067	-0.169	-0.058	0.160	0.080	-0.062	-0.239
		-0.014	0.181	0.058	-0.853	-0.336	0.142	1.000
	PESO PSI	TALLA SED	PBD SEI	PBI PBD	PTD PBI	PTI VIT.E	PSD AA.GG	

Tabla 2.119: CORRELACION MATRICIAL (GRUPO POR DEBAJO DEL PERCENTIL TRES).-

KYN-D	1.000 23							
OHK-D	0.831 **** 23	1.000						
AK-D	0.605 **** *** 23	0.530	1.000					
AX-D	0.340 - * *	0.411	0.395	1.000 23				
OHA-D	0.713 **** * ****	0.408	0.747	0.205 -	1.000 23			
KYN-N	0.420 * *** -	0.520	0.332	0.424 -	0.265 *	1.000 -		
OHK-N	-0.278 - - -	-0.195	-0.253	-0.124 -	-0.244 -	0.106 -	1.000 23	
AK-N	-0.199 - - -	-0.263	-0.122	-0.117 -	-0.243 -	0.227 -	0.118 -	
AX-N	0.373 - 0.069 - -	0.531 *** 1.000 23	0.419 * -	0.451 ** -	0.291 -	0.076 **** -	0.080 -	
OHA-N	0.147 - 0.452 ** -	0.198	0.025 -	-0.121 -	0.068 -	0.535 *** -	0.224 -	
aMT	-0.067 - -0.014 -	-0.169	-0.058 -	0.160 -	0.080 -	-0.062 -	-0.239 -	
				1.000 23				

E. Martín Medina

Tabla 2.120: CORRELACION MATRICIAL. (GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES).-

PESO	1.000 41							
TALLA	0.600 ****	1.000 41						
PBD	-0.144 -	0.032 -	1.000 41					
PBI	-0.081 -	0.064 -	0.460 ***	1.000 41				
PTD	-0.047 -	-0.022 -	0.133 -	0.409 ***	1.000 41			
PTI	0.059 -	0.049 -	0.107 -	0.331 *	0.901 ****	1.000 41		
PSD	0.431 ***	0.206 -	0.101 -	0.403 ***	0.432 ***	0.457 ***	1.000 41	
PSI	0.455 ***	0.114 -	0.128 -	0.471 ****	0.423 ***	0.437 ***	0.903 ****	
SED	0.415 ***	0.141 -	0.099 -	0.389 ***	0.521 ****	0.560 ****	0.698 ****	
	0.809 ****	1.000 41						
SEI	0.353 **	0.073 -	0.078 -	0.367 **	0.570 ****	0.586 ****	0.622 ****	
	0.724 ****	0.927 ****	1.000 41					
PBD	0.692 ****	0.377 ***	-0.098 -	0.007 -	0.134 -	0.188 -	0.434 ***	
	0.492 ***	0.525 ****	0.524 ****	1.000 41				
PBI	0.731 ****	0.403 ***	-0.093 -	0.022 -	0.188 -	0.243 -	0.438 ***	
	0.529 ****	0.605 ****	0.610 ****	0.967 ****	1.000 41			
VIT. E	0.083 -	-0.052 -0.186	0.051 -0.082	-0.085 0.071	-0.026 0.046	-0.045 1.000	-0.291 41	
	-	-	-	-	-	-	-	
AA. GG.	0.081 -	0.223 -	-0.019 -	0.014 -	0.238 -	0.203 -	-0.084 -	
	-	-	-	-	-	-	-	
	-0.011 -	0.157 -	0.184 -	0.068 -	0.134 -	0.055 -	1.000 41	
	-	-	-	-	-	-	-	

Tabla 2.121: CORRELACION MATRICIAL (GRUPO MAYOR PERCENTIL TRES).-

KYN-D	1.000							
	41							
OHK-D	0.649	1.000						
	****	41						
AK-D	0.008	0.072	1.000					
	-	-	41					
AX-D	-0.074	0.144	-0.114	1.000				
	-	-	-	41				
OHA-D	0.743	0.481	0.473	0.024	1.000			
	****	****	****	-	41			
KYN-N	0.023	-0.049	-0.165	-0.141	-0.037	1.000		
	-	-	-	-	-	41		
OHK-N	-0.101	-0.185	-0.332	0.004	-0.218	0.122	1.000	
	-	-	**	-	-	-	41	
AK-N	-0.202	-0.220	-0.155	0.330	-0.116	0.0009	0.544	
	-	-	-	*	**	****	-	
	1.000							
	41							
AX-N	0.207	0.083	-0.072	-0.244	-0.086	-0.066	-0.072	
	-	-	-	-	-	-	-	
	-0.117	1.000						
		41						
OHA-N	-0.036	-0.186	-0.362	0.056	-0.198	0.398	0.535	
	-	-	**	-	-	***	****	
	0.422	0.057	1.000					
	***	-	41					
aMT	0.124	-0.052	-0.119	0.174	-0.023	0.246	0.161	
	-	-	-	-	-	-	-	
	-0.079	-0.186	0.120	1.000				
				41				

E. Martín Medina

Tabla 2.122: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LAS VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES DEL GRUPO CONTROL.I.-

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F	ECUACION DE REGRESION.
PESO/TALLA	0.94	521; 0.001	$y=-9.8+1.07x$
PESO/PBD	0.019	0.58; N.S.	$y=60.7-0.12x$
PESO/PBI	0.0002	0.008; N.S.	$y=55.8-0.001x$
PESO/PTD	0.57	39.04; 0.001	$y=6.32+0.8x$
PESO/PTI	0.62	48.99; 0.001	$y=4.95+0.86x$
PESO/PSD	0.0003	0.009; N.S.	$y=55.9-0.001x$
PESO/PSI	0.06	0.0019; N.S.	$y=56.2-0.002x$
PESO/SED	0.96	790.5; 0.001	$y=7.87+0.87x$
PESO/SEI	0.93	417.3; 0.001	$y=8.39+0.83x$
PESO/PBD	0.06	1.88; N.S.	$y=84.16-1.36x$
PESO/PBI	0.0004	0.01; N.S.	$y=52.6+0.12x$
PESO/VIT-E	0.01	0.350; N.S.	$y=50.5+4.72x$
PESO/AA.GG	0.02	0.87; N.S.	$y=48.4+15.31x$
TALLA/PBD	0.01	0.48; N.S.	$y=64.8-0.10x$
TALLA/PBI	0.007	0.21; N.S.	$y=63.2-0.007x$
TALLA/PTD	0.49	27.98; 0.001	$y=19.5+0.70x$
TALLA/PTI	0.53	34.03; 0.001	$y=18.2+0.72x$
TALLA/PSD	0.003	0.08; N.S.	$y=62.4-0.05x$
TALLA/PSI	0.002	0.08; N.S.	$y=62.3-0.004x$
TALLA/SED	0.89	240.3; N.S.	$y=19.2+0.76x$
TALLA/SEI	0.83	151.5; N.S.	$y=20.2+0.71x$
TALLA/PBD	0.09	2.99; N.S.	$y=92.7-1.5x$
TALLA/PBI	0.0004	0.01; N.S.	$y=58.04+0.10x$
TALLA/VIT-E	0.004	0.12; N.S.	$y=57.8+2.52x$
TALLA/AA.GG.	0.02	0.67; N.S.	$y=54.9+12.15x$

Tabla 2.123: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LAS VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES DEL GRUPO CONTROL.II.-

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION	ANOVA PARA LA REGRESION	ECUACION DE REGRESION.
	r^2	F (p)	
VIT.-E/PBD	0.006	0.17; N.S.	$y=0.91+0.001x$
VIT.-E/PBI	0.048	1.47; N.S.	$y=0.79+0.0004x$
VIT.-E/PTD	0.136	4.25; 0.05	$y=0.44+0.009x$
VIT.-E/PTI	0.126	4.21; 0.05	$y=0.46+0.0008x$
VIT.-E/PSD	0.020	0.62; N.S.	$y=0.85+0.003x$
VIT.-E/PSI	0.014	0.43; N.S.	$y=0.87+0.002x$
VIT.-E/SED	0.023	0.068; N.S.	$y=0.81+0.003x$
VIT.-E/SEI	0.027	0.81; N.S.	$y=0.80+0.003x$
VIT.-E/PBD	0.112	3.67; N.S.	$y=0.007+0.004x$
VIT.-E/PBI	0.063	1.97; N.S.	$y=0.30+0.003x$
VIT.-E/AA.GG.	0.811	125.1; 0.001	$y=16+1.86x$
AA.GG./PBD	0.060	1.86; N.S.	$y=0.33+0.002x$
AA.GG./PBI	0.049	0.144; N.S.	$y=0.41+0.0007x$
AA.GG./PTD	0.144	4.85; 0.05	$y=0.16+0.004x$
AA.GG./PTI	0.099	3.16; N.S.	$y=0.21+0.003x$
AA.GG./PSD	0.0002	0.006; N.S.	$y=0.44-0.0001x$
AA.GG./PSI	0.001	0.045; N.S.	$y=0.45-0.004x$
AA.GG./SED	0.039	1.20; N.S.	$y=0.33+0.002x$
AA.GG./SEI	0.044	1.33; N.S.	$y=0.32+0.002x$
AA.GG./PBD	0.043	1.30; N.S.	$y=0.16+0.001x$
AA.GG./PBI	0.027	0.81; N.S.	$y=0.22+0.001x$

Tabla 2.124: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LAS VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES DEL GRUPO PROBLEMA.I.-

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F (p)	ECUACION DE REGRESION.
PESO/TALLA	0.545	74.3; 0.001	$y=12.4+0.66x$
PESO/PBD	0.007	0.45; N.S.	$y=32.05+0.15x$
PESO/PBI	0.011	0.72; N.S.	$y=31.5+0.20x$
PESO/PTD	0.045	2.96; N.S.	$y=26.7+0.25x$
PESO/PTI	0.077	5.22; 0.05	$y=24.5+0.32x$
PESO/PSD	0.361	35.03 0.001	$y=14.26+0.84x$
PESO/PSI	0.376	37.45; 0.001	$y=13.54+0.90x$
PESO/SED	0.281	24.47; 0.001	$y=17.04+0.56x$
PESO/SEI	0.249	20.61; 0.001	$y=17.02+0.52x$
PESO/PBD	0.590	89.27; 0.001	$y=-3.94+0.86x$
PESO/PBI	0.578	85.06; 0.001	$y=-3.87+0.85x$
PESO/VIT-E	0.006	0.39; N.S.	$y=26.2+7.46x$
PESO/AA.GG	0.002	1.38; N.S.	$y=24.9+10.8x$
TALLA/PBD	0.049	3.25; N.S.	$y=27.45+0.45x$
TALLA/PBI	0.059	3.94; 0.05	$y=26+0.51x$
TALLA/PTD	0.072	4.81; 0.05	$y=22.42+0.35x$
TALLA/PTI	0.098	6.78; 0.01	$y=20.6+0.41x$
TALLA/PSD	0.216	17.1; 0.001	$y=15.3+0.72x$
TALLA/PSI	0.156	11.46; 0.001	$y=17.6+0.65x$
TALLA/SED	0.082	5.59; 0.01	$y=22+0.34x$
TALLA/SEI	0.065	4.33; 0.05	$y=22.6+0.30x$
TALLA/PBD	0.261	4.68; 0.05	$y=4.18+0.64x$
TALLA/PBI	0.243	19.96; 0.001	$y=4.92+0.61x$
TALLA/VIT-E	0.0007	0.047; N.S.	$y=29.2+2.91x$
TALLA/AA.GG.	0.084	5.71; 0.05	$y=13+23.7x$

Tabla 2.125: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LAS VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES DEL GRUPO PROBLEMA.II.-

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F	ECUACION DE REGRESION.
VIT.-E/PBD	0.003	0.21; N.S.	$y=1-0.001x$
VIT.-E/PBI	0.001	0.008; N.S.	$y=1-0.0007x$
VIT.-E/PTD	0.0006	0.04; N.S.	$y=1-0.003x$
VIT.-E/PTI	0.0003	0.18; N.S.	$y=1-0.0006x$
VIT.-E/PSD	0.002	1.28; N.S.	$y=1-0.002x$
VIT.-E/PSI	0.006	0.37; N.S.	$y=1-0.001x$
VIT.-E/SED	0.006	0.43; N.S.	$y=1.02-0.0009x$
VIT.-E/SEI	0.0003	0.24; N.S.	$y=1.01-0.0007x$
VIT.-E/PBD	0.0006	0.004; N.S.	$y=0.98-0.0003x$
VIT.-E/PBI	0.0007	0.04; N.S.	$y=0.98+0.003x$
VIT.-E/AA.GG.	0.0004	0.02; N.S.	$y=1-0.001x$
AA.GG./PBD	0.001	0.008; N.S.	$y=0.79+0.009x$
AA.GG./PBI	0.004	0.30; N.S.	$y=0.78+0.001x$
AA.GG./PTD	0.009	6.68; 0.01	$y=0.66+0.005x$
AA.GG./PTI	0.008	5.68; 0.01	$y=0.67+0.004x$
AA.GG./PSD	0.001	0.008; N.S.	$y=0.79+0.0002x$
AA.GG./PSI	0.001	0.10; N.S.	$y=0.78+0.0008x$
AA.GG./SED	0.001	0.86; N.S.	$y=0.75+0.001x$
AA.GG./SEI	0.002	1.88; N.S.	$y=0.72+0.002x$
AA.GG./PBD	0.001	0.67; N.S.	$y=0.73+0.001x$
AA.GG./PBI	0.001	1.04; N.S.	$y=0.71+0.001x$

E. Martín Medina

Tabla 2.126: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LAS VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES DEL GRUPO POR ENCIMA DEL PERCENTIL TRES.I.-

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F (p)	ECUACION DE REGRESION.
PESO/TALLA	0.36	21.9; 0.001	$y=18.9+0.56x$
PESO/PBD	0.002	0.83; N.S.	$y=48-0.007x$
PESO/PBI	0.0006	0.26; N.S.	$y=48.1-0.12x$
PESO/PTD	0.0002	0.008; N.S.	$y=48.3-0.005x$
PESO/PTI	0.0003	0.13; N.S.	$y=44+0.006x$
PESO/PSD	0.180	8.91; 0.001	$y=29.2+0.56x$
PESO/PSI	0.200	10.1; 0.001	$y=27.9+0.62x$
PESO/SED	0.170	8.14; 0.001	$y=32.1+0.39x$
PESO/SEI	0.120	5.57; 0.01	$y=33.3+0.34x$
PESO/PBD	0.470	35.8; 0.0001	$y=4.96+0.78x$
PESO/PBI	0.530	44.8; 0.0001	$y=1.30+0.86x$
PESO/VIT-E	0.0007	0.27; N.S.	$y=38.1+8.16x$
PESO/AA.GG	0.0006	0.26; N.S.	$y=41.6+5.51x$
TALLA/PBD	0.0001	0.004; N.S.	$y=48.4+0.001x$
TALLA/PBI	0.0001	0.16; N.S.	$y=47.4+0.10x$
TALLA/PTD	0.0004	0.001; N.S.	$y=49.8-0.002x$
TALLA/PTI	0.0002	0.009; N.S.	$y=46.7+0.005x$
TALLA/PSD	0.004	1.74; N.S.	$y=40+0.28x$
TALLA/PSI	0.001	0.52; N.S.	$y=43.8+0.16x$
TALLA/SED	0.002	0.80; N.S.	$y=43.6+0.14x$
TALLA/SEI	0.0005	0.20; N.S.	$y=46+0.007x$
TALLA/PBD	0.140	6.47; 0.001	$y=24.7+0.45x$
TALLA/PBI	0.160	7.60; 0.001	$y=22.2+0.50x$
TALLA/VIT-E	0.0002	0.10; N.S.	$y=54-5.4x$
TALLA/AA.GG.	0.005	0.05; N.S.	$y=34.7+16x$

Tabla 2.127: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LAS VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES DEL GRUPO POR ENCIMA DEL PERCENTIL TRES.II.-

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F	ECUACION DE REGRESION.
VIT.-E/PBD	0.0002	0.10; N.S.	$y=1+0.00002x$
VIT.-E/PBI	0.0007	0.28; N.S.	$y=1.03-0.0001x$
VIT.-E/PTD	0.0007	0.02; N.S.	$y=1.02-0.0003x$
VIT.-E/PTI	0.0002	0.008; N.S.	$y=1.3-0.00005x$
VIT.-E/PSD	0.08	3.62; 0.05	$y=1.13-0.003x$
VIT.-E/PSI	0.003	1.40; N.S.	$y=1.09-0.002x$
VIT.-E/SED	0.002	0.96; N.S.	$y=1.06-0.001x$
VIT.-E/SEI	0.0006	0.26; N.S.	$y=1.04-0.0008$
VIT.-E/PBD	0.005	0.20; N.S.	$y=0.97+0.008x$
VIT.-E/PBI	0.002	0.008; N.S.	$y=0.98+0.005x$
VIT.-E/AA.GG.	0.003	0.12; N.S.	$y=0.98+0.003x$
AA.GG./PBD	0.003	0.001; N.S.	$y=0.87-0.001x$
AA.GG./PBI	0.0002	0.008; N.S.	$y=0.86+0.0003x$
AA.GG./PTD	0.005	2.35; N.S.	$y=0.73+0.003x$
AA.GG./PTI	0.004	1.68; N.S.	$y=0.75+0.003x$
AA.GG./PSD	0.007	0.28; N.S.	$y=0.92-0.001x$
AA.GG./PSI	0.0001	0.005; N.S.	$y=0.88-0.002x$
AA.GG./SED	0.002	0.99; N.S.	$y=0.79+0.002x$
AA.GG./SEI	0.003	1.36; N.S.	$y=0.77+0.002x$
AA.GG./PBD	0.004	0.18; N.S.	$y=0.81+0.001x$
AA.GG./PBI	0.001	0.71; N.S.	$y=0.75+0.002x$

E. Martín Medina

Tabla 2.128: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LAS VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES DEL GRUPO POR DEBAJO DEL PERCENTIL TRES.I.-

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F (p)	ECUACION DE REGRESION.
PESO/TALLA	0.01	0.46; N.S.	$y=20-2.91x$
PESO/PBD	0.005	1.17; N.S.	$y=13.7-0.4x$
PESO/PBI	0.005	1.17; N.S.	$y=13.9-0.6x$
PESO/PTD	0.00007	0.001; N.S.	$y=11.3-0.006x$
PESO/PTI	0.0005	0.001; N.S.	$y=11.05-0.01x$
PESO/PSD	0.23	6.27; 0.01	$y=4.93+0.69x$
PESO/PSI	0.30	9.23; 0.001	$y=4.1+0.74x$
PESO/SED	0.62	35.6; 0.001	$y=1.42+0.53x$
PESO/SEI	0.65	39.12; 0.001	$y=0.71+0.54x$
PESO/PBD	0.54	24.69; 0.001	$y=-1+0.43x$
PESO/PBI	0.53	26.7; 0.001	$y=-0.9+0.41x$
PESO/VIT-E	0.002	0.004; N.S.	$y=13-1.78x$
PESO/AA.GG	0.007	1.64; N.S.	$y=18.5-10.6x$
TALLA/PBD	0.001	0.004; N.S.	$y=2.88+0.004x$
TALLA/PBI	0.0003	0.006; N.S.	$y=2.9+0.002x$
TALLA/PTD	0.004	0.91; N.S.	$y=3.02-0.008x$
TALLA/PTI	0.005	1.31; N.S.	$y=3.04-0.009x$
TALLA/PSD	0.150	3.93; 0.05	$y=3.18-0.002x$
TALLA/PSI	0.009	2.16; N.S.	$y=3.10-0.002x$
TALLA/SED	0.005	1.15; N.S.	$y=3.05-0.007x$
TALLA/SEI	0.006	1.57; N.S.	$y=3.08-0.008x$
TALLA/PBD	0.002	0.49; N.S.	$y=3.03-0.004x$
TALLA/PBI	0.003	0.66; N.S.	$y=3.05-0.004x$
TALLA/VIT-E	0.0005	0.003; N.S.	$y=2.90+0.001x$
TALLA/AA.GG.	0.001	0.002; N.S.	$y=2.86+0.06x$

Tabla 2.129: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LAS VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y NUTRICIONALES DEL GRUPO POR DEBAJO DEL PERCENTIL TRES.JL.

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F (p)	ECUACION DE REGRESION.
VIT.-E/PBD	0.001	0.29; N.S.	$y=1.99-0.006x$
VIT.-E/PBI	9E-005	0.002; N.S.	$y=0.96+0.0007x$
VIT.-E/PTD	0.002	0.60; N.S.	$y=1.01-0.0003x$
VIT.-E/PTI	0.004	1.01; N.S.	$y=1.02-0.0004x$
VIT.-E/PSD	0.0001	0.003; N.S.	$y=0.96-0.0005x$
VIT.-E/PSI	8.65E-007	1.8E-005	$y=0.96+0.0003x$
VIT.-E/SED	0.0007	0.001; N.S.	$y=0.97-0.0004x$
VIT.-E/SEI	0.001	0.31; N.S.	$y=1-0.002x$
VIT.-E/PBD	0.0004	0.10; N.S.	$y=0.99-0.0001x$
VIT.-E/PBI	0.0006	0.14; N.S.	$y=0.99-0.0001x$
VIT.-E/AA.GG.	0.005	1.11; N.S.	$y=0.88-0.21x$
AA.GG./PBD	0.007	1.71; N.S.	$y=0.75-0.001x$
AA.GG./PBI	0.001	0.24; N.S.	$y=0.71-0.007x$
AA.GG./PTD	0.006	1.50; N.S.	$y=0.60+0.0005x$
AA.GG./PTI	0.007	1.75; N.S.	$y=0.60+0.0005x$
AA.GG./PSD	0.009	2.09; N.S.	$y=0.78-0.001x$
AA.GG./PSI	0.14	3.70; 0.05	$y=0.80-0.001x$
AA.GG./SED	0.008	1.91; N.S.	$y=0.77-0.0004x$
AA.GG./SEI	0.003	0.65;; N.S.	$y=0.73-0.0002x$
AA.GG./PBD	0.004	1.01; N.S.	$y=0.77-0.0003x$
AA.GG./PBI	0.003	0.73; N.S.	$y=0.75-0.0002x$

E. Martín Medina

Tabla 2.130: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LOS METABOLITOS DEL TRIPTOFANO (VIAS DE LA KYNURENINA Y METOXI- INDOLES EN EL GRUPO CONTROL.-

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F (p)	ECUACION DE REGRESION.
KYN/OHK	0.770	102.1; 0.0001	$y=0.39+0.32x$
KYN/AK	0.720	76.4; 0.0001	$y=1.92+0.20x$
KYN/AX	0.690	66; 0.0001	$y=1.84+0.22x$
KYN/OHA	0.250	9.89; 0.0001	$y=2.85+1.22x$
KYN/aMT	0.770	100.7; 0.0001	$y=20.6-0.39x$
OHK/AK	0.840	162.9; 0.0001	$y=5.14+0.61x$
OHK/AX	0.790	113.4; 0.0001	$y=5.01+0.64x$
OHK/OHA	0.21	7.99; 0.001	$y=8.8+3.05x$
OHK/aMT	0.67	60.7; 0.0001	$y=53.9-0.99x$
AK/AX	0.820	140.2; 0.0001	$y=0.73+0.99x$
AK/OHA	0.170	6.31; 0.001	$y=7.53+419x$
AK/aMT	0.610	46.82; 0.0001	$y=72.1-1.43x$
AX/aMT	0.600	44.10; 0.0001	$y=66.2-1.30x$
AX/OHA	0.210	7.87; 0.0001	$y=6.96+4.20x$
OHA/aMT	0.120	4.13; 0.05	$y=4.43-0.006x$

Tabla 2.131: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LOS METABOLITOS DEL TRIPTOFANO (VIAS DE LA KYNURENINA Y METOXI- INDOLES EN EL GRUPO PROBLEMA.-

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F (p)	ECUACION DE REGRESION.
KYN-D/OHK-D	0.530	71.6; 0.0001	$y=2.9+0.07x$
KYN-D/AK-D	0.130	9.67; 0.001	$y=3.5+0.01x$
KYN-D/AX-D	0.002	1.2; N.S.	$y=4.20+0.001x$
KYN-D/OHA-D	0.490	60.3; 0.0001	$y=2.24+0.36x$
KYN-D/aMT	0.002	0.15; N.S.	$y=4.10+0.02x$
OHK-D/AK-D	0.150	11.76; 0.001	$y=11.5+0.13x$
OHK-D/AX-D	0.080	6.06; 0.001	$y=12.6+0.03x$
OHK-D/OHA-D	0.200	16.2; 0.0001	$y=8.24+2.2x$
OHK-D/aMT	0.009	0.58; N.S.	$y=35.2-0.46x$
AK-D/AX-D	0.010	1.08; N.S.	$y=74.1+0.04x$
AK-D/OHA-D	0.560	81; 0.0001	$y=13.9+10.9x$
AK-D/aMT	0.001	0.007; N.S.	$y=100.7-0.49x$
AX-D/OHA-D	0.001	1; N.S.	$y=281.8+5.5x$
AX-D/aMT	0.030	2.02; N.S.	$y=125+7.5x$
OHA-D/aMT	0.002	0.12; N.S.	$y=5.6+0.004x$
KYN-N/OHK-N	0.06	4.24; 0.05	$y=2.4+0.003x$
KYN-N/AK-N	0.050	3.05; 0.05	$y=2.52+0.007x$
KYN-N/AX-N	0.350	34.5; 0.0001	$y=1.99+0.004x$
KYN-N/OHA-N	0.310	28.9; 0.0001	$y=0.55+0.63x$
OHK-N/AK-N	0.080	5.68; 0.05	$y=10.2+0.06x$
OHK-N/AX-N	0.002	0.17; N.S.	$y=14.8-0.002x$
OHK-N/OHA-N	0.110	8.25; 0.01	$y=4.39+2.53x$
AK-N/AX-N	0.008	0.005; N.S.	$y=69-0.006x$
AK-N/OHA-N	0.180	14.2; 0.0001	$y=7.58+15.3x$
AX-N/OHA-N	0.030	2.55; N.S.	$y=117.5+31.1x$

E. Martín Medina

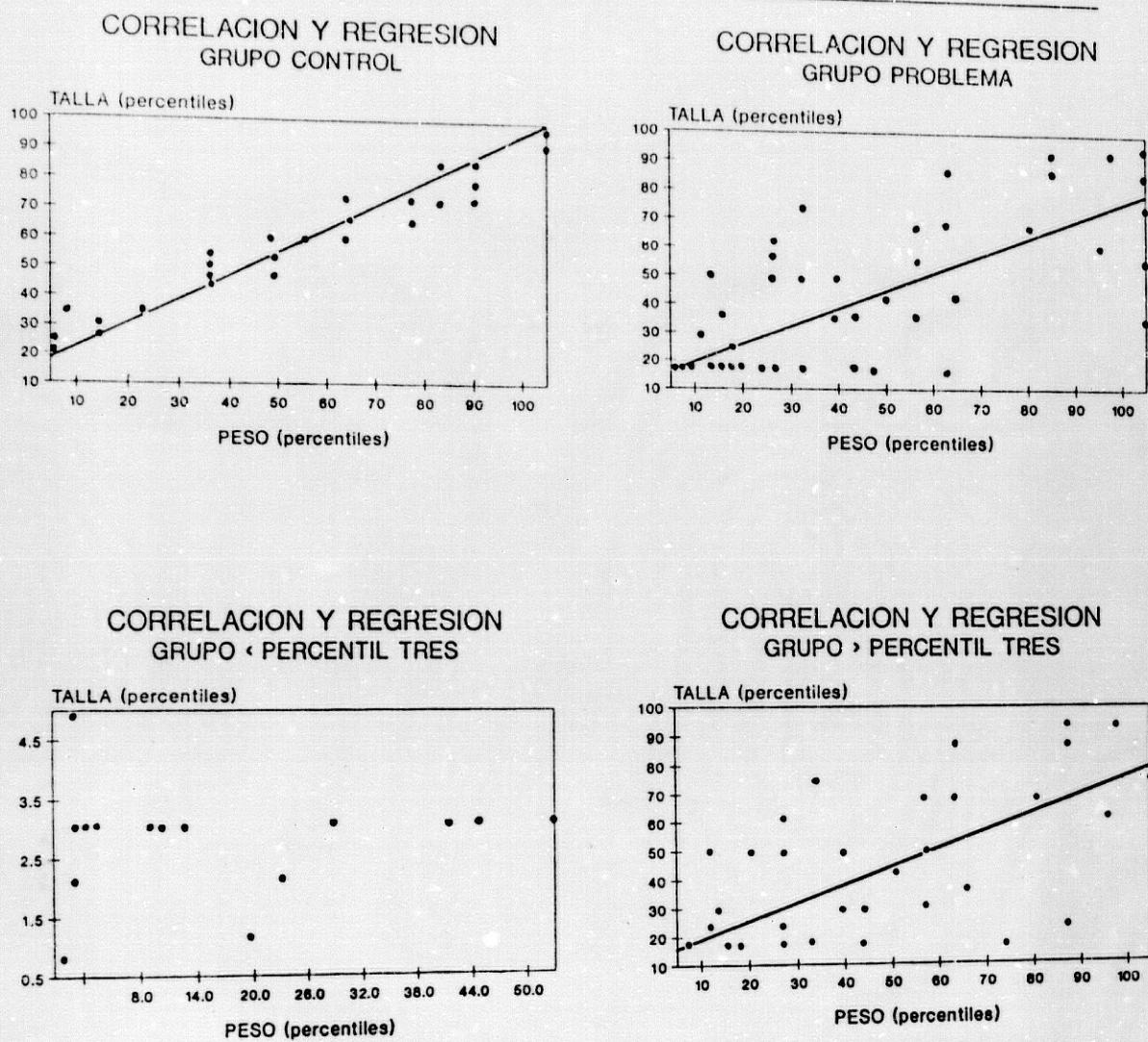
Tabla 2.132: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LOS METABOLITOS DEL TRIPTOFANO (VIAS DE LA KYNURENINA Y METOXI- INDOLES EN EL GRUPO POR ENCIMA DEL PERCENTIL TRES.-

VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F (p)	ECUACION DE REGRESION.
KYN-D/OHK-D	0.420	28.5; 0.001	$y=1.93+0.14x$
KYN-D/AK-D	0.005	0.002; N.S.	$y=4.28+0.03x$
KYN-D/AX-D	0.005	0.21; N.S.	$y=4.59-0.008x$
KYN-D/OHA-D	0.550	48; 0.001	$y=1+0.61x$
KYN-D/aMT	0.010	0.61; N.S.	$y=2.9+0.05x$
OHK-D/AK-D	0.005	0.20; N.S.	$y=15+0.01x$
OHK-D/AX-D	0.020	0.83; N.S.	$y=14+0.007x$
OHK-D/OHA-D	0.230	11.7; 0.001	$y=7+1.80x$
OHK-D/aMT	0.020	0.10; N.S.	$y=19.1-0.10x$
AK-D/AX-D	0.010	0.52; N.S.	$y=68-0.03x$
AK-D/OHA-D	0.220	11.2; 0.001	$y=9.57+9.1x$
AK-D/aMT	0.010	0.56; N.S.	$y=88.4-1.1x$
AX-D/OHA-D	0.006	0.02; N.S.	$y=313+1.7x$
AX-D/aMT	0.030	1.21; N.S.	$y=164+6.1x$
OHA-D/aMT	0.005	0.02; N.S.	$y=5.5-0.01x$
KYN-N/OHK-N	0.010	0.59; N.S.	$y=2.68+0.09x$
KYN-N/AK-N	0.0008	0.003; N.S.	$y=3.7+0.08x$
KYN-N/AX-N	0.004	0.17; N.S.	$y=4.2-0.01x$
KYN-N/OHA-N	0.15	7.38; 0.01	$y=-1.8+1.4x$
OHK-N/AK-N	0.290	16.4; 0.001	$y=7.7+0.06x$
OHK-N/AX-N	0.005	0.20; N.S.	$y=12.9-0.02x$
OHK-N/OHA-N	0.280	15.6; 0.001	$y=201+2.6x$
AK-N/AX-N	0.010	0.54; N.S.	$y=74.1-0.03x$
AK-N/OHA-N	0.170	8.49; 0.01	$y=2.68+16.8x$
AX-N/OHA-N	0.030	0.13; N.S.	$y=205.3+7.31x$

Tabla 2.133: ANALISIS DE REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE LOS METABOLITOS DEL TRIPTOFANO (VIAS DE LA KYNURENINA Y METOXI-INDOLES EN EL GRUPO POR DEBAJO DEL PERCENTIL TRES.-

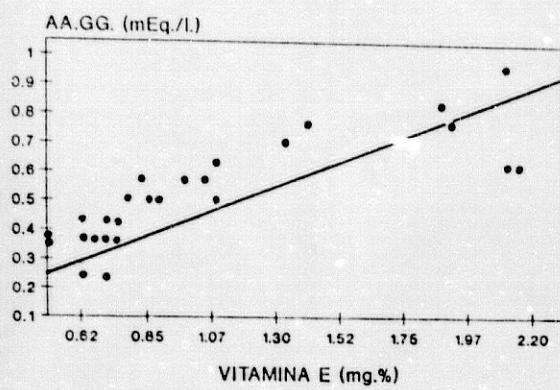
VARIABLES	COEFICIENTE DE DETERMINACION r^2	ANOVA PARA LA REGRESION F (p)	ECUACION DE REGRESION.
KYN-D/OHK-D	0.690	47; 0.0001	$y=3.06+0.07x$
KYN-D/AK-D	0.360	12.1; 0.001	$y=2.6+0.02x$
KYN-D/AX-D	0.110	2.75; N.S.	$y=4.36+0.004x$
KYN-D/OHA-D	0.500	21.8; 0.0001	$y=2.59+0.31x$
KYN-D/aMT	0.004	0.009; N.S.	$y=6.6-0.04x$
OHK-D/AK-D	0.280	8.21; 0.01	$y=4.9+0.24x$
OHK-D/AX-D	0.160	4.26; 0.05	$y=18.8+0.05x$
OHK-D/CHA-D	0.160	4.21; 0.05	$y=15.4+2.1x$
OHK-D/aMT	0.020	0.61; N.S.	$y=67.2-1.22x$
AK-D/AX-D	0.150	3.89; 0.05	$y=87.5+0.11x$
AK-D/OHA-D	0.550	26.5; 0.001	$y=44.7+8.25x$
AK-D/aMT	0.003	0.07; N.S.	$y=146.6-0.9x$
AX-D/OHA-D	0.040	0.92; N.S.	$y=231+7.67x$
AX-D/aMT	0.020	0.55; N.S.	$y=87.1+8.3x$
OHA-D/aMT	0.006	0.13; N.S.	$y=6.59+0.11x$
KYN-N/OHK-N	0.010	0.23; N.S.	$y=3+0.01x$
KYN-N/AK-N	0.050	1.14; N.S.	$y=2.5+0.01x$
KYN-N/AX-N	0.580	5.4; 0.01	$y=1.79+0.05x$
KYN-N/OHA-N	0.280	8.44; 0.001	$y=0.08+0.77x$
OHK-N/AK-N	0.010	0.29; N.S.	$y=14.9+0.03x$
OHK-N/AX-N	0.007	0.01; N.S.	$y=17.8-0.01x$
OHK-N/OHA-N	0.050	1.1; N.S.	$y=8.8+2.05x$
AK-N/AX-N	0.040	0.10; N.S.	$y=67.6+0.01x$
AK-N/OHA-N	0.200	5.4; 0.01	$y=13+13.7x$
AX-N/OHA-N	0.080	2; N.S.	$y=23+56.5x$

E. Martín Medina

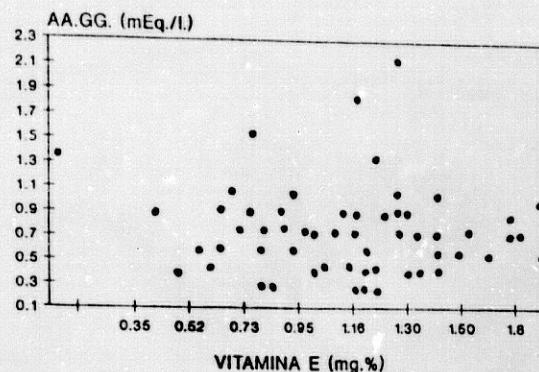


En una primera y rápida lectura de las figuras que se presentan en esta página se puede obtener una conclusión inmediata, en la primera de ellas se puede observar como la nube de puntos se encuentra bien ajustada a la recta que hace mínimo sus cuadrados (grupo control), en cambio ya en la segunda figura -superior derecha- aún existiendo un cierto ajuste, se ha producido una clara dispersión de los valores, lo que hace que la función sea menos representativa, en tercer lugar, -parte inferior derecha- se mantiene el mismo patrón del caso anterior, mayor dispersión de los valores y persistencia de una función significativa, y por último en el caso del grupo de pacientes institucionalizados con mayor tiempo recluido (grupo con un peso y/o talla inferior al percentil tres) se produce una dispersión total de los valores, de tal manera que no hay un ajuste funcional que sea minimamente significativo. Resultados que necesariamente deben ser interpretados en el contexto global que se analiza, y del que se puede deducir la existencia de una clara discoordinación entre los parámetros antropométricos de primer orden peso y talla. Ideas que en términos numéricos vienen expresadas mediante los siguientes consideraciones: 1) Grupo Control.- Entre ambos parámetros somatométricos fue encontrado un coeficiente de correlación "r" de Pearson de 0.97, un coeficiente de determinación de 0.94, un test global de linealidad (anova para la regresión) de F experimental de 521 ($p < 0.0001$) y una ecuación de regresión $y = 11.8 + 0.87x$. 2) Grupo Problema.- Coeficiente de correlación de 0.73 ($p < 0.001$), coeficiente de determinación de 0.54, anova para la regresión ($F = 74.3; p < 0.001$) y ecuación de regresión $y = 4.36 + 0.82x$. 3) Grupo inferior al percentil tres.- coeficiente de correlación "r" = 0.14 ($p = N.S.$), coeficiente de determinación 0.02, anova para la regresión ($F = 0.46; p = N.S.$) y ecuación de regresión $y = 2.9 - 0.007x$. 4) Grupo superior al percentil tres.- Coeficiente de correlación "r" = 0.60 ($p < 0.001$), coeficiente de determinación 0.36, anova para la regresión ($F = 21.9; p < 0.001$) y ecuación de regresión $y = 19 + 0.6x$. La transformación "z" de Fisher para contrastar los respectivos coeficientes de correlación ofreció los datos siguientes: Control/Problema: $z = 5.5$ ($p < 0.001$). Control < percentil tres: $z = 6.71$ ($p < 0.001$). Control > percentil tres: $z = 5.78$ ($p < 0.001$). <Percentil tres> Percentil tres: $z = 2.03$ ($p < 0.05$).

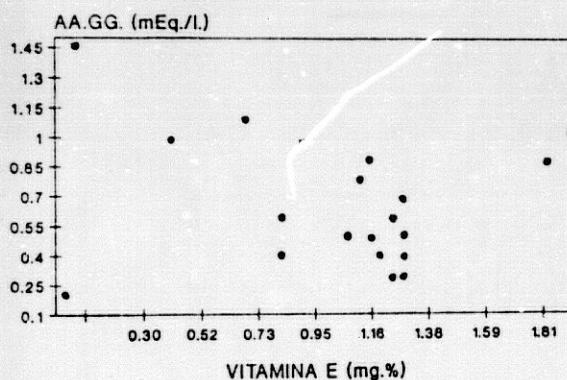
CORRELACION Y REGRESION
GRUPO CONTROL



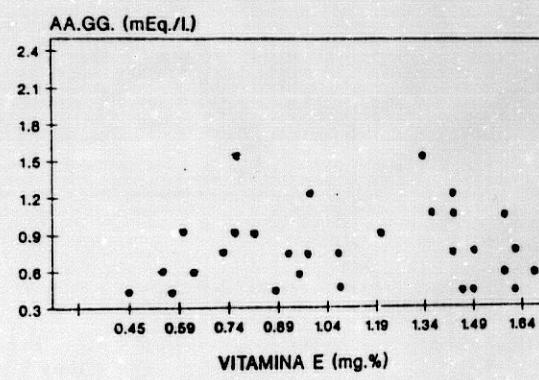
CORRELACION Y REGRESION
GRUPO PROBLEMA



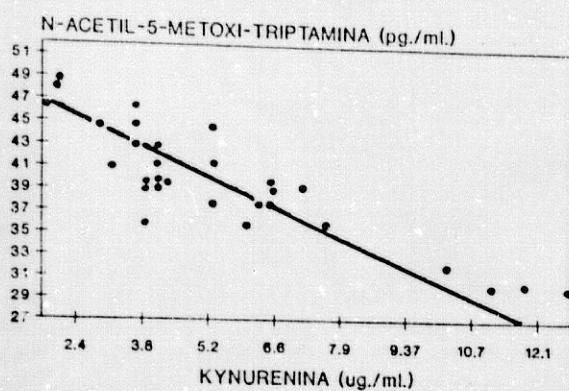
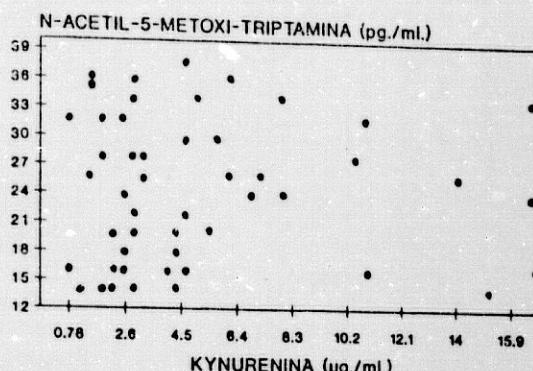
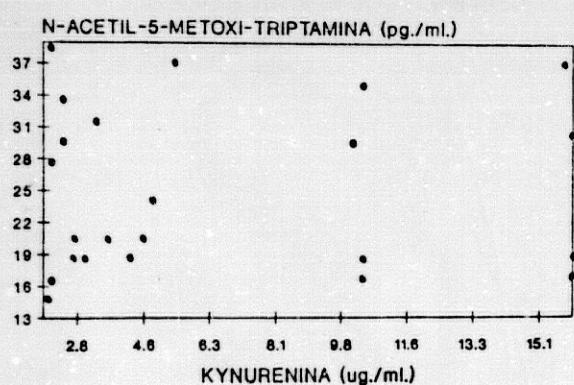
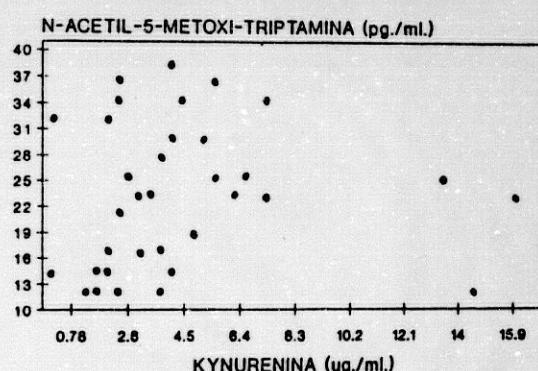
CORRELACION Y REGRESION
GRUPO < PERCENTIL TRES



CORRELACION Y REGRESION
GRUPO > PERCENTIL TRES



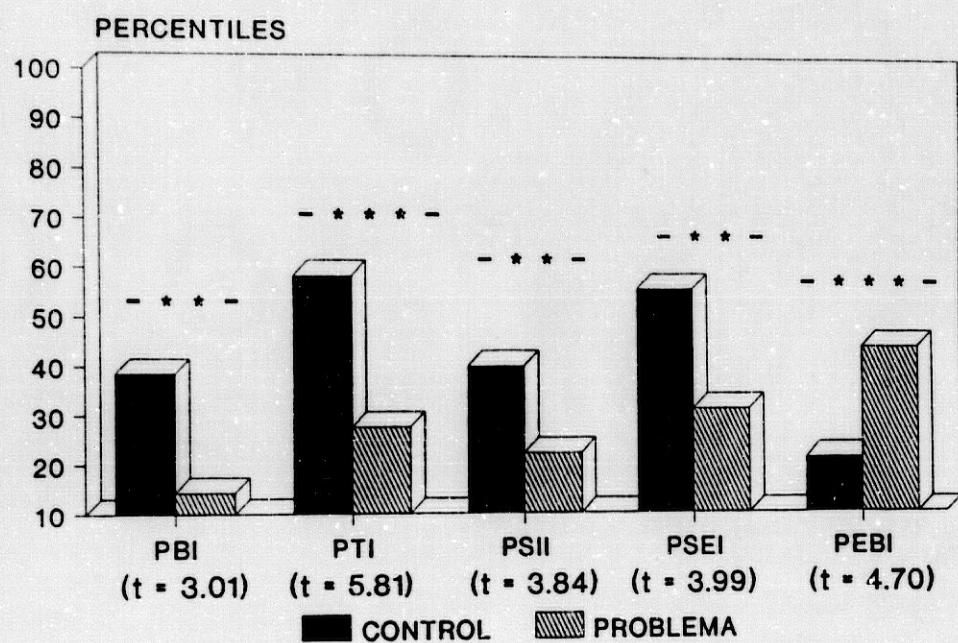
En la misma línea de los resultados comentados anteriormente en relación a las variables antropométricas peso y talla, al considerar las variables nutricionales bioquímicas: vitamina E y cuantificación plasmática de ácidos grasos, fueron encontrados resultados similares demostrándose en el caso del Grupo Control un buen ajuste lineal entre las determinaciones de ácidos grasos y Vitamina E, y una dispersión paulatina de la nube de puntos en el resto de las agrupaciones de la muestra, no encontrándose significación estadística en ninguna de las restantes correlaciones (Grupo Problema, Grupo inferior al percentil tres y Grupo superior al percentil tres). En el estudio de correlación y regresión correspondiente a cada uno de los grupos de estudio, fueron encontrados los siguientes valores: 1) Grupo Control: coeficiente de correlación " r " = 0.90 ($p < 0.001$), coeficiente de determinación = 0.81, anova para la regresión ($F = 125.1$; $p < 0.001$) y ecuación de regresión $y = 0.01 + 0.43x$. 2) Grupo Problema: coeficiente de correlación = 0.01 ($p = N.S.$), coeficiente de determinación = 0.0004 ($p = N.S.$), anova para la regresión ($F = 0.02$; $p = N.S.$) y ecuación de regresión $y = 0.83 - 0.02x$ 3) Grupo inferior al percentil tres: coeficiente de correlación = 0.22 ($p = N.S.$), coeficiente de determinación = 0.05 ($p = N.S.$), anova para la regresión ($F = 1.11$; $p = N.S.$), y ecuación de regresión $y = 0.88 - 0.21x$. 4) Grupo superior al percentil tres: coeficiente de correlación = 0.05 ($p = N.S.$), coeficiente de determinación = 0.003, anova para la regresión ($F = 0.12$; $p = N.S.$) y ecuación de regresión $y = 0.79 + 0.07x$. Mediante la transformación "z" de Fisher se desarrolló un contraste para comprobar si los coeficientes de correlación obtenidos procedían de poblaciones diferentes, obteniéndose los siguientes resultados: Control/Problema: "z" = 6.63 ($p < 0.001$). Control/inferior al percentil tres: "z" = 4.31 ($p < 0.001$). Control/Superior al percentil tres: "z" = 5.91 ($p < 0.001$). Inferior al percentil tres/superior al percentil tres: "z" = 0.27 ($p = N.S.$).

CORRELACION Y REGRESION
GRUPO CONTROLCORRELACION Y REGRESION
GRUPO PROBLEMACORRELACION Y REGRESION
GRUPO < PERCENTIL TRESCORRELACION Y REGRESION
GRUPO > PERCENTIL TRES

Las hipótesis planteadas en relación al posible papel de la glándula pineal en situaciones de estrés como las seleccionadas en el material objeto de estudio, así como las variaciones que se producen en la metabolización del triptófano quedan claramente reflejadas en las gráficas correspondientes a cada uno de los grupos de estudio descritos, como se puede apreciar en niños normales existe una clara relación entre aMT y Kynurenina (resultados aportados en la literatura por nuestro propio grupo), con un coeficiente de correlación relativamente elevado y negativo ($r = -0.88$; $p < 0.001$), un coeficiente de determinación de 0.77 ($p < 0.001$), un anova para la regresión (F experimental de 100.761; $p < 0.001$) y una ecuación de regresión $y = 49.6 - 1.97x$, capaz de predecir con bastante precisión las modificaciones de una variable en función de la otra. En el Grupo Problema los valores correspondientes al estudio de correlación y regresión fueron los siguientes: " r " = 0.04 ($p = N.S.$), coeficiente de determinación = 0.03 ($p = N.S.$), anova para la regresión ($F = 0.15$; $p = N.S.$) y ecuación de regresión $y = 25.2 + 0.009x$. Grupo Inferior al percentil tres: coeficiente de correlación = 0.06 ($p = N.S.$), coeficiente de determinación = 0.004 ($p = N.S.$), anova para la regresión ($F = 0.09$; $p = N.S.$) y ecuación de regresión $y = 26.4 - 0.10x$. Grupo superior al percentil tres: coeficiente de correlación = 0.12 ($p = N.S.$), coeficiente de determinación 0.01 ($p = N.S.$), anova para la regresión ($F = 0.61$; $p = N.S.$) y ecuación de regresión $y = 24.5 + 0.29x$. Tras la transformación "z" de Fisher para comparar las posibles diferencias entre los coeficientes de correlación fueron encontrados los siguientes valores: Control/Problema - "z" = 6.04 ($p < 0.001$). Control/inferior percentil tres - "z" = 4.51 ($p < 0.01$). Control/Superior percentil tres - "z" = 5.20 ($p < 0.001$). Inferior percentil tres/Superior percentil tres - "z" = 0.22 ($p = N.S.$).

10 Análisis Comparativo Grupo Control / Grupo Problema.-

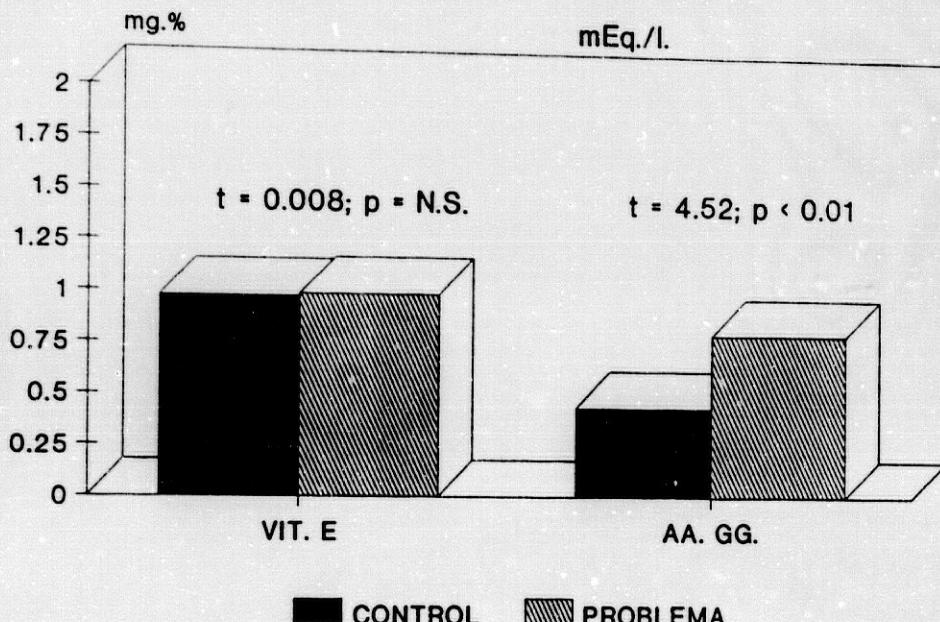
ANALISIS COMPARATIVO VARIABLES NUTRICIONALES



En la presente figura se representan graficamente las variables nutricionales obtenidas directamente de la exploración del paciente mediante el compás de presión constante de Holtain y una cinta métrica para el perímetro braquial. Obteniéndose para los cuatro pliegues cutáneos analizados diferencias altamente significativas entre los valores medios de los pacientes institucionalizados y el grupo tomado como referencia, evidenciándose un peor estado nutritivo entre los niños sometidos a un estrés crónico (institucionalización), con unos valores de "t" experimental en cada uno de los casos referidos de : 3.01 ; $p < 0.01$ (pliegue bicipital izquierdo). 5.81; $p < 0.001$ (pliegue tricipital izquierdo). 3.84; $p < 0.001$ (pliegue suprailíaco izquierdo). 3.99; $p < 0.001$ (pliegue subescapular izquierdo). En cambio al realizar el análisis comparativo en relación a los perímetros braquiales siguen existiendo diferencias significativas, pero en este caso con un menor perímetro braquial en el caso de los niños considerados normales "t" = 4.70; $p < 0.001$.

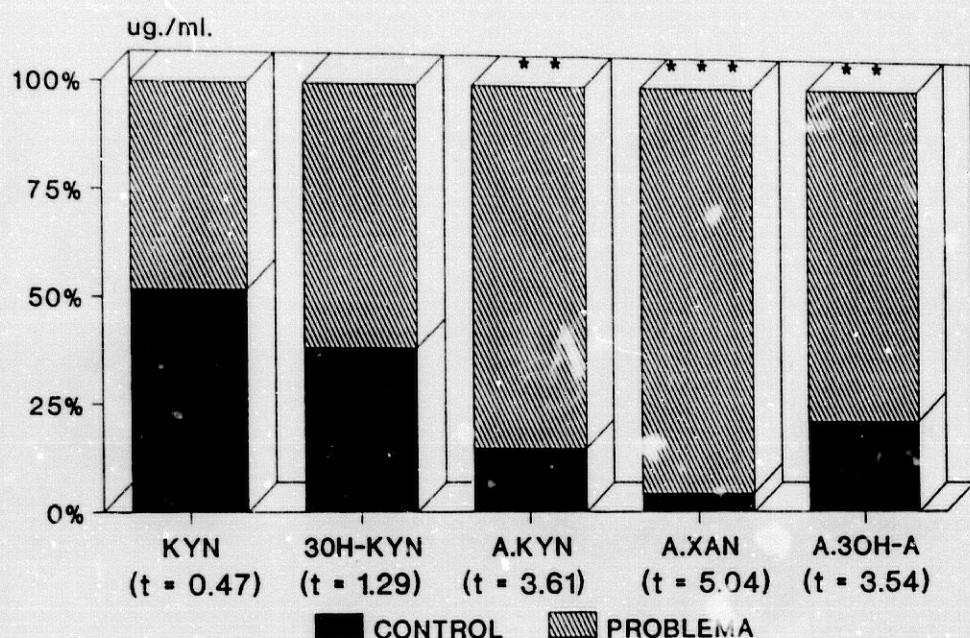
E. Martín Medina

ANALISIS COMPARATIVO VARIABLES NUTRICIONALES



La determinación bioquímica de las variables nutricionales expresadas en la figura (Vitamina E y Ácidos Grasos) ofreció en términos numéricos los resultados que se expresan, de los que se puede deducir tras realizar el análisis comparativo correspondiente (test de comparación de medias) que la Vitamina E no es un buen indicador nutricional, no existiendo entre los grupos control y problema diferencias estadísticamente significativas ("t" = 0.008; p = N.S.). En cambio, en relación a los Ácidos Grasos, si que fueron encontradas notables variaciones entre ambos grupos con un valor de "t" experimental muy superior al de la "t" teórica (p < 0.01).

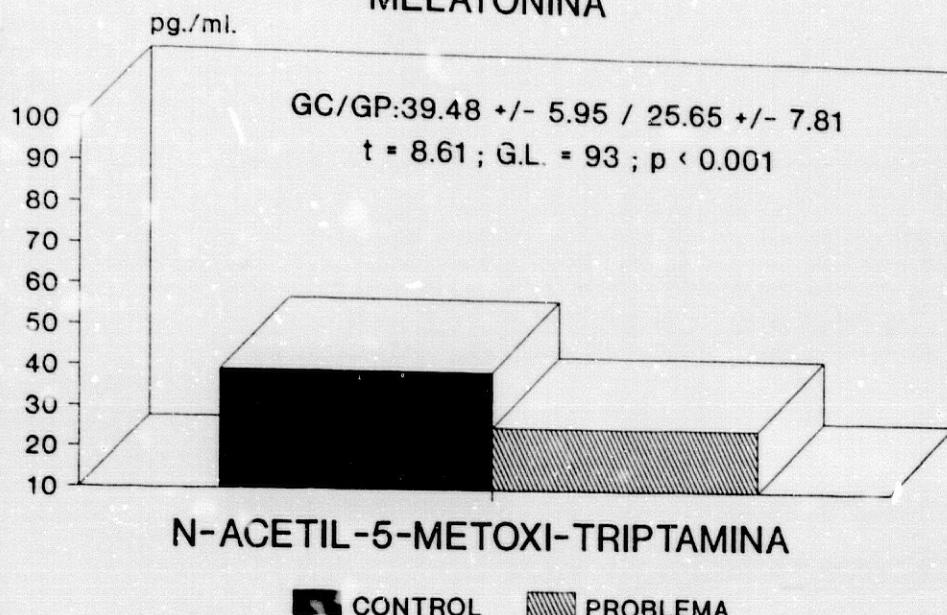
ANALISIS COMPARATIVO M.T VIA KYNURENINA



Antes de comentar los resultados expresados en la figura, es necesario aclarar la forma especial en que estos han sido representados. Ante la gran diferencia encontrada en los valores medios de Acido xanturénico ($14.79 + / - 9.99$ y $319.2 + / - 332.0$ ug./ml. para los grupos control y problema respectivamente) y Acido Kynurenico ($15.40 + / - 10.80$ y $88.06 + / - 110.4$) resultaba difícil poder expresar el conjunto de la muestra de una forma homogénea, para lo cual se procedió a realizar una representación gráfica en la que se expresasen en negro el porcentaje relativo del metabolito en cuestión correspondiente al grupo control y en rayado el porcentaje del grupo problema, manteniéndose para el cálculo estadístico los valores primitivamente encontrados, los cuales se podrían resumir bajo las siguientes expresiones: Kynurenina (GC: $5.13 + / - 2.66$ / GP: $4.75 + / - 4.00$; "t" = 0.47 ; p = N.S.). 3-Hidroxi-Kynurenina (GC: $14.54 + / - 7.21$ / GP: $23.40 + / - 37.34$; "t" = 1.29 ; p = N.S.). Aci-
do Kynurenico (GC: $15.40 + / - 10.88$ / GP: $88.06 + / - 110.4$; "t" = 3.61 ; p < 0.01). Acido Xanturenico (GC: $14.79 + / - 9.99$ / GP: $319.2 + / - 332.0$; "t" = 5.04 ; p < 0.001). Acido 3-Hidroxi-An-
tranílico (GC: $1.86 + / - 1.09$ / GP: $6.79 + / - 7.61$; "t" = 3.54 ; p < 0.01).

E. Martín Medina

ANALISIS COMPARATIVO
M.T VIA METOXI-INDOLES
MELATONINA



La expresión gráfica de la presente figura, creemos que es suficientemente demostrativa, y ofrece una respuesta concluyente a una de las hipótesis de trabajos que se plantearon en el diseño experimental, concretamente la respuesta por parte de la glándula pineal ante una situación de estres con las características descritas, que a diferencia de las situaciones agudas descritas por la literatura y por nuestro propio grupo se advierte una menor secreción de la hormona antiestres N- Acetil- 5- Metoxi- Triptamina, con unas tasas plasmáticas medias entre los pacientes institucionalizados (sometidos a un estres psicosocial mantenido) significativamente inferiores a las encontradas en el grupo control tomado como referencia. 25.65 +/- 7.81 pg. / ml. y 39.48 +/- 5.95 pg. / ml. respectivamente. Con un valor de t experimental al realizar un test de comparación de medias (test de la "t" de Student) de 8.61 muy superior al de la t teórica y en consecuencia estadísticamente significativa. Como ya se comentará de forma mas explícita en los comentarios, resulta difícil y quizás atrevido pronunciarse de forma determinante ante estos hechos, pero si parece coherente o al menos fundamentado afirmar que la institucionalización como forma de estres crónico en el niño (junto a los factores psicoafectivos que determinan el ingreso institucional) conlleva una función pineal disminuida.

DISCUSION Y COMENTARIOS

INSTITUCIONALIZACION.-

El concepto de trauma psíquico ya fue definido por Freud en 1893, como una sobrecarga de excitación producida por una experiencia de la que resultan alteraciones en la distribución de la energía psíquica. La relación del trauma psíquico con el estrés resulta evidente, pudiendo considerarse traumático todo estímulo que exige un esfuerzo desacostumbrado de los mecanismos de defensa o lo que es igual, que provoca el desencadenamiento de una reacción psicológica. Lo que está claro es que el organismo se encuentra en un continuo proceso de adaptación a las exigencias de su medio y de su propio desarrollo, y en el caso de los niños, parece ser que una cierta dosis de estrés es necesaria incluso para que el desarrollo proceda con normalidad, si bien, cuando el comportamiento del niño se vuelve difícil es posible que esté reaccionando a circunstancias ambientales que desbordan su capacidad de adaptación[513]. Un niño es capaz de enfrentarse a un considerable estrés psicológico cuando recibe apoyo afectivo de sus padres o de otros adultos que los sustituyan, pero si adolece de este tipo de relación afectiva, la más leve contrariedad puede transformarse en un intenso estrés. En el caso de los niños institucionalizados, es evidente que este tipo de relación afectiva se va a ver fuertemente disminuida, siendo numerosos los autores que hacen hincapié en el hecho de la separación materna como causa de perturbaciones emocionales y afectivas[514]. En este orden de ideas Jimenez Tallón[513]ha elaborado un estudio en un grupo de niños institucionalizados en el que se valora la intensidad del estrés al que están y han estado sometidos, desarrollando un análisis comparativo entre distintos grupos, concluyendo como resultado final de su experiencia que a mayor estrés se produce rápidamente un menor rendimiento intelectual, así como una asociación clara y estrecha entre estrés psicosocial y trastornos emocionales y conductuales, como son la inadaptación, la presencia de otros hermanos en el centro y una relación familiar desfavorable. Según hemos podido comprobar al revisar la literatura al respecto, es necesario atender como causas principales de los trastornos que describimos por una parte la "deprivación materna" y por otra la institucionalización con sus circunstancias y consecuencias. Aspectos que han de considerarse como independientes, pero de presencia simultánea en el grupo humano que estudiamos [515][516][517]. [518].

El Centro que hemos tenido ocasión de valorar acoge a niños remitidos por la Junta Tutelar, organismo del que dependen legalmente. Es atendido por 9 religiosas (Hermanas

nas de la Caridad), las cuales han de ocuparse de un numero variable, pero siempre numeroso de niños, cuyas edades oscilan entre los 2-14 años, puesto que a partir de entonces no se les permite seguir en la Institución, quedando el niño desde este momento en una situación de "desamparo total", ya que ni siquiera estas instituciones con sus deficiencias pueden servirles para atender las necesidades más elementales, lo que traducido en hechos reales, fácilmente constatables, significa que quedarán incluidos en grupos marginales sociales y dados sus antecedentes y su crítico periodo de adolescentes, muchos de ellos acabarán siendo delincuentes, prostitutas, drogadictos, etc.

Oficialmente, el Centro está recogido en la guía que la Diputación Provincial distribuye a la población con las siguientes características: Capacidad= 22 plazas; Requisitos: El ingreso en el centro se realiza a través de la Junta de Protección de Menores. Cifras que como fácilmente se puede comprobar no se parece en nada a la realidad de la institución. Una posible alternativa a esta situación verdaderamente lastimosa e injusta pudiera ser su mantenimiento hasta que alcancasen cierta independencia y autonomía o bien, crear hogares funcionales atendidos por parejas, psicólogos o educadores que les permitan un desarrollo social y "familiar" aceptable, aunque lógicamente lo deseable sería establecer las normas necesarias para que los mecanismos de adopción fuesen más eficaces de lo que son en la actualidad, ya que se estima que actualmente en España un 35% de los matrimonios no tienen hijos. La situación de semiabandono en la que quedan estos pacientes al no poder ser adoptados ni en general integrados en una familia sustituta es realmente cruel, porque los padres o tutores reales ni los abandonan ni los acogen definitivamente, transcurriendo meses o incluso años en los que sólo reciben una visita esporádica o una llamada por teléfono. Contactos que por otra parte impiden la actuación judicial, ya que hay padres que por el solo hecho de llamar ocasionalmente por teléfono se aseguran legalmente la "pertenencia" del hijo, del cual no se vuelven a ocupar hasta que tienen edad para trabajar o mendigar. Por todo ello, creemos que actualmente en la mayoría de los casos la adopción sería la solución más viable, aspecto legal sobre el que se han dictado nuevas disposiciones, estableciendo lo siguiente : "...pueden adoptar los cónyuges que viven juntos y procedan de mutuo acuerdo; los cónyuges separados legalmente; uno de los cónyuges respecto al hijo de su consorte; las personas en estado de viudedad, soltería o divorcio". [479]

Actualmente se tiende en aquellos casos en que la adopción no es posible a la creación de instituciones abiertas con un pequeño número de residentes, seleccionados por sus condiciones de habitabilidad, con una diferenciación interna de convivencia dentro de las unidades funcionales semifamiliares, con amplios contactos con la comunidad donde el establecimiento se inserta.

Un interesante modelo alternativo es el que ofrecen las Aldeas S.O.S. -con el que nuestro grupo se encuentra actualmente vinculado- las cuales están concebidas emulando un hogar independiente de la institución, donde conviven una madre y varios niños como si fuesen una auténtica familia.

Pero siendo reales y en espera de que estas proposiciones que hacemos vean su luz en años futuros, queremos recordar algunas medidas inmediatas propuestas por la OMS para mejorar las instituciones en régimen de internados:

E. Martín Medina

- Evitar estructuras parentales inestables y discontinuas, por tratarse de situaciones en las que los niños tropiezan con numerosas dificultades para su desarrollo psicosocial; de ahí que la adopción o el traslado a un hogar familiar deban efectuarse lo más pronto posible.
- Mejorar las condiciones de los niños en asistencia diurna. Se ha demostrado que la experiencia de un niño en los centros de asistencia diurna o jardines de infancia influye en su desarrollo. Es importante que exista continuidad en el personal que se ocupa de los niños, de forma que cada niño sea atendido por un número reducido de personas, pero al mismo tiempo las suficientes para cubrir todas sus necesidades (juego, conversación, etc.).
- Mejorar las condiciones en las instituciones en régimen de internado y reducir las hospitalizaciones. El comportamiento y desarrollo del niño varían sistemáticamente según sean las condiciones sociales y psicológicas de las instituciones en las que pasa períodos de tiempo más o menos largos. Una modificación de las condiciones institucionales provoca una modificación en el funcionamiento psicológico del niño.
- Dar a conocer mejor las necesidades del niño. Los niños aprenden gracias al juego, a la conversación y a la experiencia, actividades todas ellas de las que depende el desarrollo intelectual y afectivo. Es importante que los padres se percaten de que el ambiente afectivo en el hogar influye decisivamente sobre ellos.

En nuestro medio y como ya hacíamos alusión entre los objetivos creemos que las autoridades competentes deberían poner los medios necesarios para que este material humano vea cubierta las necesidades más elementales. Como hecho anecdótico, en nuestra Comunidad Autónoma hay que decir además que la subvención económica era el 50% -hasta fechas recientes- de las que se ofrecían en el resto de las comunidades autonómicas.

En relación a los indicadores que se han ido analizando, aunque globalmente se puede afirmar que ofrecen resultados verdaderamente espectaculares, hay que decir que no es posible hacer comparaciones de todos ellos en nuestro medio por la ausencia de trabajos con características similares.

En el marco legal que estamos describiendo un apartado que merece un comentario especial es el relativo a la entrada en vigor el 2/9/90 en todo el mundo de la "Convención de los Derechos del Niño" (según acuerdo adoptado el pasado mes de Noviembre por la Asamblea General de las Naciones Unidas y tras la firma del Presidente electo de Chile, Patricio Aylwin del Decreto que confirma como ley de esta república dicho documento), con este acto se completan los 22 países que ratificaron la Convención, número necesario para que entrara en vigor después de ser aprobada en la Asamblea de la O.N.U. antes citada.

Mediante este acuerdo, se estipula la obligación del Estado y la familia de proteger y dar amparo a los menores, y permitirles el acceso a la salud, a la educación y a una vivienda digna.

La Convención determina, además, que ningún niño será sometido a tortura, tratos crueles o degradantes y penas, y prohíbe que los menores de 15 años participen en guerras o sean reclutados por fuerzas armadas en ningún país. Así mismo garantiza la libertad de pensamiento, conciencia y religión para la población infantil, obligando a los países implicados a rendir cuentas de sus actividades en favor de la protección de la infancia y un Comité de expertos estará encargado de examinar el cumplimiento de la Convención por parte de los países.

Como fácilmente se puede comprender esta Convención representa una Declaración de Principios encuadrada en la filosofía de la "Declaración de los Derechos del Niño", que si no resuelve el problema si es al menos una actitud colectiva que expresa la concienciación de la situación y sienta las bases para que en el futuro los acontecimientos que desgraciadamente presenciamos sean un dato más de la historia del niño.

Volviendo al hecho institucional que analizamos, la literatura es rica en describir efectos nocivos sobre el niño, habiéndose descrito como repercusiones más importantes:

- a A nivel físico: falta de peso y talla, escasa nutrición, etc.
- b Efectos psicológicos y emocionales: Patología psicosomática, desequilibrios afectivos, menor desarrollo intelectual, etc.
- c Efectos sobre la personalidad y
- d Efectos sobre la sociabilidad. Repercusión que como se ha podido comprobar dejaron su huella entre nuestros pacientes y sobre la que seguidamente comentaremos los aspectos de mayor interés.

E. Martín Medina

MATERNIDAD Y DESARROLLO NORMAL.-

Cualquier comentario que se haga en este sentido debe fundamentarse inicialmente en los trabajos de BOWLBY, ya que sus aportaciones a lo largo de los últimos 20 años fundamentalmente desde la publicación de su monografía por el Consejo Editorial de la OMS, - constituyen la base fundamental del tema que se analiza. De sus primeras aseveraciones en relación a la importancia del papel de la madre en el desarrollo futuro del niño, se han hecho interpretaciones erróneas, como sucedió en el informe de la Comisión de Expertos en Salud Mental de la OMS[520] al indicar lo pernicioso que resultaba la atención diurna en guarderías y el abandono consiguiente del niño por parte de la madre. Tras múltiples debates y controversias, se ha llegado a afirmar que para una relación materna adecuada son necesarias las siguientes características :

- 1 Una relación cariñosa.
- 2 El desarrollo de un "apego".
- 3 Estabilidad en la relación.
- 4 Proporcionar estímulos continuos y adecuados.
- 5 Que la atención materna sea proporcionada por una sola persona y
- 6 Que las relaciones descritas tengan lugar en el seno de la familia.

Parece improbable que todas estas características desempeñen el mismo papel en el desarrollo psicológico de un niño y sería necesario poder averiguar las distintas consecuencias que se derivarían de diferentes tipos de "deprivación materna". Abundando en las características de la muestra que analizamos, de momento es imposible valorar el papel desarrollado por cada uno de estos factores, aunque dadas las características de la misma, en la mayoría de los casos serán varios o todos, actuando conjuntamente en la situación, que en definitiva darán lugar a un Síndrome de "Deprivación materna", con las consecuencias inmediatas y a largo plazo que se comentan:

- (i) No existe una clara diferenciación entre los efectos a corto y largo plazo de la depravación materna, pero con fines didácticos considera la literatura estas consecuencias de forma separada. Se aceptan como efectos a corto plazo a los relacionados con una respuesta inmediata a la depravación, así como a la conducta mostrada en los meses siguientes. Mientras que efectos a largo plazo serán aquellos que se manifiestan transcurridos varios años de la depravación.
- (ii) Entre los efectos a corto plazo que se han atribuido a la depravación hay que citar como más importantes:
 - (a) Una reacción inmediata de angustia aguda, con varias formas evolutivas y
 - (b) El retraso en el desarrollo[521], pudiendo existir una deficiencia global, pero van a ser las áreas del lenguaje y la capacidad de respuesta y adaptación social las más afectadas.

No obstante van a existir una serie de factores modificadores que pueden variar estos efectos como son;

- (a) La edad del niño, habiéndose demostrado una angustia emocional más marcada entre los menores de 4 años [522]en niños mayores en cambio tiende a ser menos grave. En relación a los aspectos propios del desarrollo es igualmente variable la respuesta en función de la oferta de mayores estímulos por parte del personal que atiende al niño-los menores de seis meses vocalizan poco y se vuelven socialmente carentes de respuesta- ;
- (b) Existen diversas aportaciones que señalan al varón especialmente vulnerable a la separación[523]
- (c) El temperamento del niño juega así mismo un papel importante en el tipo de respuesta, los determinantes de estas diferencias individuales no se comprenden bien, pero seguramente desempeñen un papel importante factores ligados al sexo, mecanismos genéticos, trauma perinatal e influencias ambientales[524].
- (d) Relación anterior madre - hijo, en conjunto, parece ser que la angustia a corto plazo es menor si el niño tiene una buena relación antes de la separación[525]
También se ha demostrado que es menos probable que se produzca la perturbación cuando el niño dispone de más personas que lo atienden y en consecuencia, de apegos menos intensos y[526]aunque son realmente escasos los datos objetivos en este sentido[527]se supone en general que los niños que ya han experimentado una separación se sensibilizan de tal modo que resulta probable que posteriores experiencias semejantes sean más traumáticas.
- (e) Duración de la separación, incluso en las respuestas a corto plazo se cree que la angustia es más intensa cuanto más tiempo dure la depravación.

A juzgar por los factores y acontecimientos citados se ha podido comprobar que los efectos a corto plazo de la depravación (angustia y retraso del desarrollo) se producen por mecanismos psicoafectivos diferentes y habría que buscar en consecuencia explicaciones distintas para justificar la aparición de cada uno de ellos. Entre las múltiples

E. Martín Medina

cuestiones que en este sentido refiere la literatura se plantean como fundamentales las siguientes: ¿separación o entorno extraño?; ¿separación o relación perturbada entre la madre y el niño?; ¿separación o privación de asistencia materna?; ¿privación o privación?; ¿separación de la madre o separación de una persona familiar?; ¿ruptura de vínculos o pérdida de la conducta de formación? [528]. Aunque no podemos objetivizar numéricamente resultados en este sentido, sí que existe un "Síndrome característico" referido por los cuidadores, cuando el niño ingresa en la institución, consistente en general en un retraimiento llamativo, con escasa tendencia a relacionarse con los demás y llanto fácil (sobre todo en los más pequeños), que perfectamente se relacionan con estos efectos referidos. En sus inicios la atribución a la "privación materna" como causa de trastornos psicoafectivos a largo plazo obedece a las aportaciones de BENDER y BOWLBY, al señalar que la frecuencia de problemas psicopatológicos, delincuencia, etc., estaban estrechamente relacionados con experiencias infantiles de separación y asistencia en instituciones. Igualmente, diversos estudios han demostrado como los niños acogidos en instituciones muestran a largo plazo un elevado nivel de retraso lingüístico y retraso mental [529]. Siguiendo anteriores observaciones pediátricas indicadoras de que los niños acogidos en instituciones generalmente no consiguen ganar peso adecuadamente, investigaciones más recientes han señalado una estrecha relación entre nanismo y falta de desarrollo por una parte y una historia de rechazo materno y falta de cariño por otra. En este sentido se ha llegado a la conclusión de que niños con alteraciones importantes en la vida familiar presentan fácilmente en el futuro alteraciones de la conducta, personalidad, cognición y del desarrollo físico pero como sucede con los efectos a corto plazo aún queda por demostrarse qué tipo de "privación" es la causa de una determinada alteración a largo plazo.

Como sucediera con los efectos a corto plazo, en este caso se han descrito una serie de factores capaces de modificar los trastornos señalados:

- separación de los padres;
- tipo de asistencia infantil;
- duración de la privación;
- presencia de unas buenas relaciones;
- edad;
- sexo, y
- temperamento.

En relación a estas consecuencias de la privación materna se han señalado distintos mecanismos para producir problemas diferentes: retraso mental [530], nanismo, delincuencia, psicopatías de desafección y posiblemente depresión. A los que se llegaría seguramente por mecanismos diferentes, aunque no se incluyeron estas consecuencias entre los objetivos del presente proyecto, como posteriormente se comentará, se pudo demostrar una correlación entre determinados efectos de la privación - institucionalización (bajo peso, talla, etc.) y el tiempo de estancia en la institución.

E. Martín Medina

REPERCUSIONES SOBRE EL CRECIMIENTO Y ASPECTOS NUTRICIONALES.-

La comprensión clínica de las causas, evolución y pronóstico del retraso de crecimiento durante la infancia ha cambiado durante los últimos años, aceptándose en la actualidad que la mayoría de los niños con retraso de crecimiento no padecen patología orgánica. [531][532] Situaciones que se encuentran con relativa rareza en comparación con las causas orgánicas entre los países subdesarrollados y en vías de desarrollo, mientras que forman un grupo importante entre los niños hospitalizados por retraso de crecimiento en los países desarrollados del mundo occidental.

La incidencia de las causas orgánicas frente a los retrasos del crecimiento de causa no orgánica, varía entre los diferentes estudios, pero siempre predomina la etiología no orgánica. Así, lo muestran, por ejemplo, los estudios realizados entre 1.970 y 1.978 por HANNAWAY[533] BARNES[534] SILL[535] y una revisión realizada por el Tampa General Hospital. SILL[536] estudió 185 pacientes hospitalizados por RCNO, comprobando que solamente el 18% de los mismos tenían una causa orgánica demostrable, el 50% fue catalogado como RCNO, llamando la atención este autor sobre la escasa aportación que los exámenes complementarios ofrecieron (1.4% ayudó al diagnóstico), en relación a una minuciosa anamnesis y exploración física. BERWICK y col. [537] realizan una revisión sobre 122 niños con edades comprendidas entre 1 y 25 meses que habían sido hospitalizados con el diagnóstico de retraso de crecimiento sin una enfermedad de base aparente, mostrando en el momento de ser dados de alta que en uno de cada tres casos no fue posible hacer un diagnóstico concreto. En el 32% tras realizar una minuciosa historia clínica se pudo encontrar una posible explicación social o ambiental, y solamente el 31% de los casos permitió confirmar el diagnóstico de una causa orgánica específica. Destacando estos autores que sobre un promedio de 40 pruebas de laboratorio y estudio radiológico, sólo ofrecieron positividad el 0.8%. Resultados que demuestran nuevamente la importancia de los factores ambientales, psíquicos y sociales como causas básicas del retraso de crecimiento. Concluyendo que la hospitalización y la analítica no es necesaria para el diagnóstico específico orgánico en un niño cuyo retraso de crecimiento es inexplicable.

cable tras realizar una correcta historia y examen físico. HOMER y Col.[538], estudian retrospectivamente 82 niños que habían sido hospitalizados intentando buscar criterios que puedan predecir entre retraso de crecimiento orgánico y no orgánico, concluyendo tras un detenido análisis que: 1.- 34 niños presentaban RCNO, 2.- 21 RCO y 3.- 19 un componente mixto. Siendo el examen físico un indicador muy sensible del componente orgánico y en conjunto una buena historia clínica (valorándose detalladamente el componente psico-social) junto al examen físico, suficientes para una buena orientación, debiendo seleccionarse los exámenes complementarios a realizar, porque en ocasiones se elevan a altas cotas económicas de forma innecesaria.

Bajo un punto de vista conceptual, el RCNO ha sido considerado desde diversos puntos de vista a lo largo del tiempo, siendo uno de los primeros el de "síndrome de deprivación materna", por el importante papel que asume la madre en el desarrollo del niño; una segunda cuestión es la frecuente observación con que estos niños sufren una nutrición inadecuada, recuperándose la curva de crecimiento normal al suplementar la dieta, proponiendo incluso algunos autores que la desnutrición crónica sea una causa necesaria y suficiente para la aparición de este síndrome. Un tercer aspecto, considera las características individuales de los niños, atribuyendo la etiología a trastornos metabólicos, incluso congénitos, describiendo un déficit neurosecretor de hormona de crecimiento que a veces se asocia a trastornos del patrón de sueño.

Sin embargo, recientemente se considera como aspecto fundamental la existencia de múltiples factores (materno - infantiles), que son los más importantes indicadores del riesgo de retraso de crecimiento idiopático.

Esta entidad clínica se ha descrito bajo diversos nombres entre los que se incluyen "deprivación emocional", "deprivación materna", "fracaso de crecimiento ambiental", "nanismo por deprivación", "hiposomatotropismo reversible" e incluso "nanismo por abuso". Aunque las definiciones empleadas difieren algo en los detalles, la observación básica de un intenso retraso de crecimiento que se corrige por un cambio ambiental es común a todos. El término nanismo psico-social, se limita a los niños que tienen al menos 18 meses de edad. Este aspecto diferencia a este grupo de los niños más jóvenes con retraso de crecimiento que se han descrito bajo el nombre de "síndrome de deprivación materna" o de "deprivación".

No obstante, existen razones no del todo aclaradas como sucede con el término de RCNO que no cumple criterios satisfactorios de diagnóstico médico, siendo simplemente una descripción arbitraria de un patrón de crecimiento que se desvía del percentil tres de la población normal en talla y peso.

De todas formas, el RCNO se describe como un retraso del crecimiento y desarrollo en el seno de un ambiente socio - familiar perturbado y con frecuente nutrición inadecuada. Considerando incluso algunos autores las siguientes formas clínicas: 1) Síntomas sistémicos; 2) Con síntomas sistémicos; 3) Con signos claros de lesiones físicas; 4) Coincidentes con otras enfermedades o alteraciones [539]. [540].

E. Martín Medina

1 Criterios Diagnósticos.-

Se aceptan como criterios diagnósticos:

- 1 Peso inferior al percentil tres: El peso de los niños con RCNO presentan un **descenso significativo** respecto al rango normal. Aunque suele haber un **retraso ponderal**, la talla suele estar menos afectada que el peso. Suele revelar una **desaceleración de la ganancia ponderal**, la cual aumenta bajo condiciones apropiadas de estímulos ambientales y nutrición, como puede observarse en los enfermos hospitalizados, siendo fundamentales unas condiciones ambientales **adecuadas para el buen desarrollo emocional del mismo.**
- 2 Retraso del desarrollo y aceleración secundaria a estímulos ambientales y **nutrición adecuados**: En este caso también; los cuidados adecuados determinan **una aceleración del desarrollo**, que se hace evidente tras un cierto período de tiempo. Este hecho es de importancia clínica ya que señala e indica la **reversibilidad del retraso de desarrollo.**
- 3 No evidencia de enfermedad sistémica ni alteraciones analíticas inicialmente.-
- 4 Signos clínicos de privación que mejoran con condiciones ambientales **adecuadas**: Algunos niños con RCNO presentan signos de mala higiene corporal, lesiones dermatológicas que generalmente mejoran con la institucionalización; y suelen mostrar diversos grados de apatía o irritabilidad en respuesta a la estimulación. Estos patrones suelen desaparecer al mejorar las condiciones a las que está expuesto el niño, condición que suele ser suficiente para utilizarlos como dato de valor diagnóstico.
- 5 Condiciones psicosociales desfavorables: Las familias de niños con RCNO suelen padecer uno o más de los siguientes condiciones: alcoholismo, pobreza, promiscuidad sexual, enfermedades graves de los padres, deprivación infantil del padre o la madre, abusos físicos entre los padres, embarazo / parto de alto riesgo o no deseado, paro o inestabilidad laboral, y considerables conflictos de los padres con sus propias familias. En la muestra que analizamos resulta evidente que no concurren todos los requisitos descritos, -por la imposibilidad de comprobar la recuperación en el medio favorable-, pero es a todas luces evidente que estos casos se pueden catalogar como pacientes con un RCNO.

ROSENN y col.[541] diseñan un **protocolo de estudio** al objeto de encontrar un método diagnóstico directo para distinguir a los lactantes con un RCNO de los de causa orgánica sobre la base de Comportamientos Sociales Cuantificables. Para ello crearon un **"Approach-Withdrawal Scale"** puntuable de 1-7 y de fácil aplicación, para controlar diariamente una secuencia determinada de breves interacciones sociales entre explorador y niño. Se compararon los perfiles conductistas de tres grupos emparejados de pacientes con edades comprendidas entre 6 y 16 meses: 8/25 con RCNO, 10/25 con RCO y 7/25 niños normales. El tipo de comportamiento subyacente distinguió sistemática y estadísticamente los lactantes con retraso de crecimiento de causa no orgánica

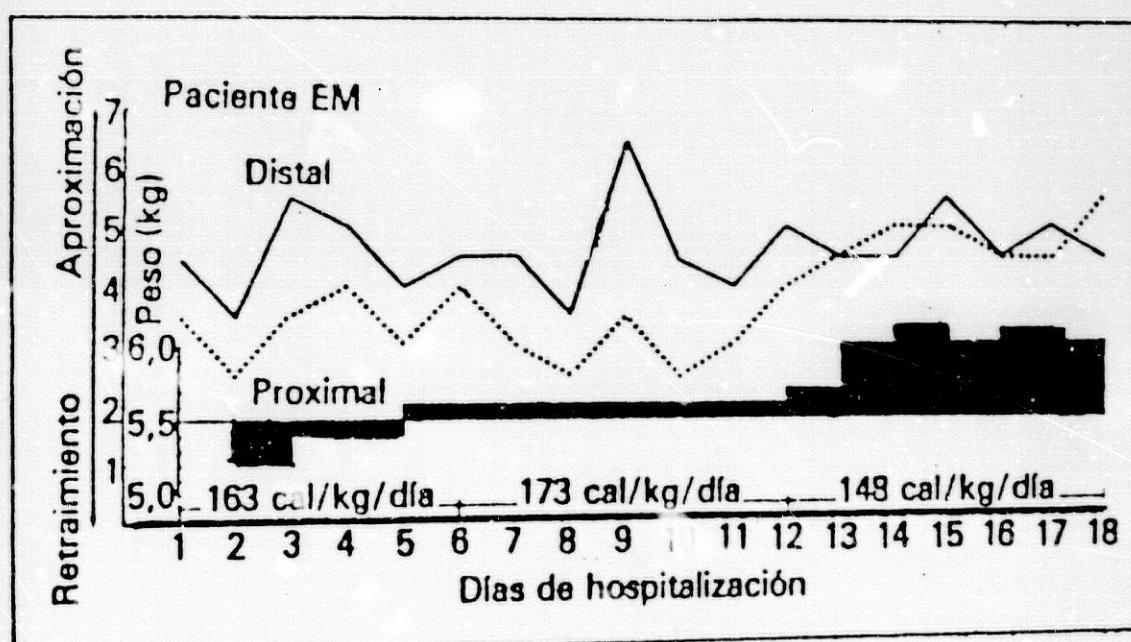
de los de causa orgánica o los controles, a pesar de la enorme variabilidad entre las enfermedades y distorsiones sociales de los tres grupos. Los lactantes con un retraso de crecimiento de causa no orgánica prefirieron de forma predecible los encuentros sociales a distancia y los objetos inanimados, mientras que aquellos con un RCO y los controles, respondieron de manera constante de forma más positiva a las interacciones personales íntimas, tales como el tocarles y cogerles en brazos. Además de ayudar a diferenciar entre los distintos tipos de retrasos del crecimiento, este estudio proporciona unos útiles instrumentos de observación, que por otra parte y atendiendo a su valoración estadística se han mostrado sensibles y fiables incluso para el seguimiento evolutivo de estos pacientes. Estos mismos autores hacen como consecuencia de su experiencia una descripción narrativa del perfil típico de este tipo de lactantes, que en líneas generales podría adaptarse a la siguiente exposición: "En términos generales y simplificados, se trata de un lactante que presenta el máximo interés por los objetos inanimados, por ejemplo un juguete, hasta el punto de ignorar el resto del contacto social. Mantiene una actitud vigilante hacia las personas situadas a cierta distancia y se muestra cada vez más inquieto conforme se acercan. No le gusta que le toquen, prefiere una posición ventro-ventral en la que puede evitar la cara de la persona, y se relaciona con el pecho de ella como si fuese un objeto. De forma paradójica y a pesar de mostrarse molesto cuando se le coje, llora cuando se le deja aunque la protesta no es duradera. Acabando por adoptar una actitud apática cuando se le deja". Aunque el propio ROSSEN estima que este perfil no es ni mucho menos patognomónico, si advierte que su presencia debe alertar al pediatra e investigar esta posibilidad.

Estudios similares [542]. realizados en grupos de niños en régimen de internado en instituciones, han mostrado igualmente resultados superponibles, ofreciendo la mayoría de los pacientes retraso en el crecimiento y peso inadecuado. Una dificultad para comprender cuál es la causa del retraso de crecimiento en el síndrome de privación afectiva, es la variabilidad existente en el estado metabólico, hormonal y nutritivo de estos niños en el momento de someterles a observación. De todas formas, entre la bibliografía existente al respecto existen meticulosos trabajos que han permitido señalar posibles explicaciones patogénicas.

2 Hipótesis Patogénicas.-

- (i) La observación de SPITZ[46] al comprobar en un grupo de niños, cómo la depresión anaclítica era capaz de inducir al paciente a un estado de anorexia crónica.
- (ii) El bloqueo transitorio en la producción de hormona de crecimiento en las situaciones de privación afectiva [543].
- (iii) Los estudios de POWEL y cols.[544], en un grupo de niños de 3- 11 años, describiendo un cuadro de nanismo por privación con la triada: talla baja, situación familiar anómala y malos hábitos dietéticos; postulando que el crecimiento inadecuado podría ser consecuencia de un déficit de la función hipofisaria al existir: descenso de 17 - hidrocorticoides en la orina y baja respuesta de la GH a las

E. Martín Medina



Perfil del comportamiento de un lactante de siete meses y medio de edad con retraso del crecimiento de causa no orgánica.

hipoglucemias inducidas por insulina. Normalizándose estos parámetros al alejarlos del hogar patológico. Así, afirmaron que el desequilibrio emocional en estos niños podría haber tenido un efecto adverso sobre la liberación de hormona trófica pituitaria mediado por el SNC.

- (iv) En cambio, KRIEGER y GOOL[545] lo atribuyeron a la malnutrición proteica con hiperfunción suprarrenal e hipopituitarismo.
- (v) KRIEGER y MELLINGER[546] por su parte estudiaron un grupo de 30 niños con distintas edades, encontrando en 5 casos (mayores de 2 años) una determinación basal baja de GH con respuesta negativa a las pruebas de estimulación, mientras que en los menores de 2 años, curiosamente, la determinación basal ofrecía valores incluso superiores a los considerados normales.
- (vi) PATTEN y GARDNER [547] describieron la asociación de nanismo y privación psicosocial a:
 - (a) Una deficiencia relativa de hormonas corticoideas.
 - (b) Elevados niveles de GH en ayunas, con respuesta inadecuada a la estimulación por insulina, arginina, ejercicio y en el sueño.
 - (c) Reversibilidad tras cambio de ambiente.
 - (d) Déficit de GH como principal mecanismo de retraso de crecimiento.
- (vii) Resultados similares fueron encontrados por BACON y cols.[548].
- (viii) Mc CARTHY[36] en diversas experiencias llevadas a cabo en lactantes y preescolares con carencias afectivas, llega a la conclusión que el hipocrecimiento se produciría fundamentalmente por: anorexia secundaria al rechazo materno e inhibición hipotalámica con bajos niveles de somatomedinas e imposibilidad para movilizar las grasas de depósito.
- (ix) Hipótesis que alcanzan mayor relevancia tras las aportaciones de WIDDOWSON [549] el cual pudo detectar en dos grupos de niños procedentes de instituciones sociales y afectos de hipocrecimiento por carencia afectiva, cómo la instauración de un nivel óptimo de afectividad era incluso un factor más importante que la propia nutrición (observando una recuperación de la talla significativamente mayor en un grupo con alimentación normal y cuidadora afectiva, que en otro con un suplemento nutricional y cuidadora fría y áspera).

Como resumen de estas hipótesis, se puede afirmar que[531] El retraso de crecimiento no orgánico constituye una forma de depresión infantil que puede presentarse bajo dos formas distintas:

- 1 Por privación materna antes de los 2 años, cursando con niveles elevados de GH en ayunas e ingesta calórica posiblemente disminuida.

E. Martín Medina

- 2 Enanismo por carencia afectiva a partir de los 2 años con niveles bajos de ACTH y GH y falta de respuesta a estimulación.
- (x) BITHONEY[550]por su parte analiza el papel del plomo, por existir mayor exposición en estos niños, valorando las tasas correspondientes a 45 niños con RCNO y comparándolo con otro grupo de igual número, sexo, clase social y etnia, encontrando diferencias significativas entre los mismos ($22.67 +/- 10.29 \mu\text{g}/\text{dl}$. y $14.33 +/- 5.42 \mu\text{g}/\text{dl}$; $p < 0.001$). Refiriendo este mismo autor que el plomo alcanza niveles de absorción idóneos cuando existe malnutrición (en su opinión hallazgo constante) y/o anemia ferropénica ($p < 0.0001$) más frecuente entre estos pacientes, llevando todo ello a un deficiente retraso del desarrollo, el cual es evidenciable facilmente mediante la aplicación del test de la población de DENVER ($p < 0.01$ y $p < 0.02$) para los items de lenguaje y motor grosero respectivamente.
- (xi) KRIEGER[551]analiza en 10 niños con síndrome de privación afectiva posibles causas, encontrando una restricción alimenticia por parte de la madre, las cuales tenían un bajo coeficiente intelectual, aconsejando este autor que la recuperación se puede esperar: 1.- Aportando suficientes nutrientes y 2.- Proporcionando un ambiente familiar adecuado, para lo cual es necesario desarrollar un programa de intensa psicoterapia materna.
- (xii) ALTEMEIER y col[552]desarrollan un estudio en el que se valoran los antecedentes -mediante una entrevista- en 274 madres embarazadas que "A priori" se asocian con RCNO, apreciándose una correlación significativa del RCNO con problemas afectivos durante la infancia de la madre, así como con la existencia de conflictos entre los padres. También fueron encontradas correlaciones de los RCNO con:
- (a) Complicaciones del embarazo.
 - (b) Prematuridad.
 - (c) Otra patología de menor importancia y
 - (d) Mala asistencia. Especulando los autores de esta aportación que todos estos factores predisponen al RCNO por alterar el binomio madre-hijo.
- (xiii) WHITTEN y col.[553]afirman rotundamente que el RCNO tiene como base fundamental, una base nutricional por existir escasos aportes alimenticios, basando esta afirmación en la observación de que 11/13 niños con privación materna ganaron peso de forma acelerada al ser hospitalizados y recibir una correcta alimentación.
- (xiv) FOSSON y WILSON[554]estudian 34 casos de pacientes con RCNO en un Hospital Universitario, observando las interacciones familiares durante 90 minutos (incluyendo el momento de la alimentación), identificando comportamientos inadecuados en el 79% de las familias observadas. En el 26% de los casos, las madres denian signos de trastornos emocionales y en el 6% había signos de cuidados inadecuados, refiriendo los autores que según se desprende de esta muestra, solo sería explicable en el 32% una causa conocida (malnutrición).

- (xv) FISCHOFF y col[555] refieren que 10/12 pacientes con síndrome de "deprivación materna" tenían madres con serios trastornos del carácter.
- (xvi) KOEL[556] señala que al estudiar este tipo de pacientes no se puede evidenciar causa orgánica, pero si son fácilmente detectables alteraciones psíquicas, motoras y emocionales, con un evidente deterioro de la relación padre-hijo (afirmando que en estos casos existe una alta probabilidad de muerte violenta tras el alta hospitalaria).
- (xvii) FUGLIESE y col.[557] atribuyen como causa de una serie de casos con RCNO la instauración por parte de los padres de dietas recomendadas por sociedades médicas para la prevención de enfermedades cardiovasculares en adultos, demostrando en siete paciente que solo recibían entre un 60-94% de las calorías recomendadas, dietas que causaron un peso inadecuado y un retraso lineal del crecimiento, corrigiéndose los mismos tras la instauración de una dieta adecuada.
- (xviii) MITCHEL y col[558] tras estudiar una cohorte de 312 niños y encontrar 30 casos con RCNO, los sigue durante cinco años descartando una causa orgánica y atribuyendo el origen de los mismos a la existencia de serios conflictos en el seno familiar.

Como resumen de estas aportaciones se podría sintetizar el problema básicamente en los apartados que siguen.

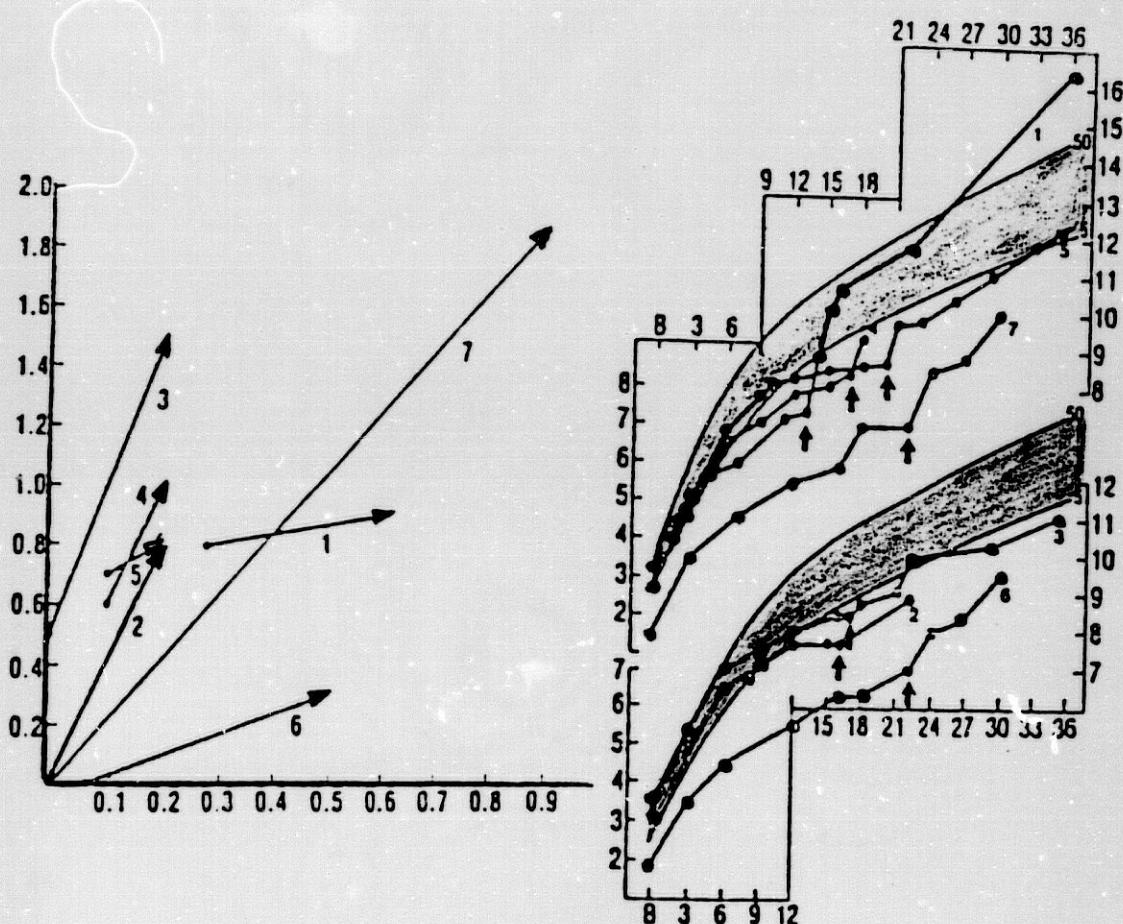
2.1 Hipótesis Nutricional.-

En esta teoría se establecería como causa del RC una insuficiente aporte nutricional. En este aspecto, aunque existen aportaciones realmente interesantes, queremos llamar la atención sobre ciertos puntos relacionados con la metodología y resultados obtenidos en esta experiencia, que en conjunto demuestran como la mayoría de los indicadores nutricionales empleados están alterados, pero ninguno de ellos por separado, ni valorados en conjunto son suficientes para justificar como -único argumento- el RCNO. En una de las hipótesis del proyecto fueron incluidos aspectos nutricionales, no sólo para valorarlos en relación al RC, sino también siguiendo las recomendaciones de BYCHKOW y col[559] que relaciona estrechamente factores nutricionales y estrés emocional o psicoafectivo.

En relación a los objetivos planteados, hay que señalar que en esta línea fueron encontradas diferencias estadísticamente significativas en las distintas comparaciones grupales, llamando la atención un peor estado nutritivo entre los pacientes institucionalizados, los cuales, a su vez, permitieron diferenciar nuevas aportaciones (G- P3 v.s.G-P3) que curiosamente, guardan una estrecha correlación con el tiempo de estancia en la institución (P < 0.01).

Siguiendo las recomendaciones de SALMERON[560] en relación a la vitamina E, la valoración de este "Biocatalizador esencial" en estas situaciones (grupos de población con alto riesgo), se justificó por la pretensión de intentar conocer un indicador más del estado nutritivo que "a priori" creíamos sensible y que en esta experiencia no aportó información en relación a estas situaciones, aunque hay que reseñar las dificultades

E. Martín Medina



Datos sobre el Crecimiento de 7 niños con Retraso de Crecimiento de causa no Orgánica (RCNO). Flecha: Edad a la que se instaura la rehabilitación nutricional; Área sombreada: Áreas entre percentil 5 y 50 según sexo.

Ganancia de peso y Crecimiento Lineal tras instaurar la rehabilitación nutricional. Cada flecha representa un paciente (1 a 7.).

E. Martín Medina

existentes en su valoración, por falta de unanimidad de criterios en aspectos fundamentalmente metodológicos. Por otra parte, recordando la indicación de Widhalm, en un estudio longitudinal desarrollado sobre niños púberes - prepúberes, pudiera ocurrir que las diferencias ya referidas en relación a los ácidos grasos, modifiquen los resultados y no se detecten diferencias (posibles) en relación a este indicador nutricional.

La controversia sobre el papel de la nutrición en el desarrollo del nanismo psicosocial puede provenir, en parte, de las diferencias existentes entre las poblaciones de pacientes estudiados por los distintos investigadores. A modo de ejemplo, los pacientes evaluados por POWELL[544] y BRASEL descritos, comparados y contrastados con los pacientes estudiados por KRIEGER[551] y WHITTEN[553]. El hecho de que todos los pacientes descritos por POWELL y BRASEL fueron remitidos a una consulta de endocrinología pediátrica para la evaluación de su corta estatura es de consideración, porque la población remitida a la consulta del JHONS HOPKINS no incluyó a lactantes con fracaso del "crecimiento". Por el contrario, la mayoría de los pacientes publicados por KRIEGER fueron remitidos debido a una sospecha de deprivación.

La conocida hipótesis que pretende justificar estos trastornos por un deficiente aporte nutricional, las dificultades inherentes a la hora de seleccionar los métodos de investigación dietética en estudios infantiles y la obligación profesional de nuestro grupo, fueron argumentos necesarios para confeccionar un menú que garantizase los requerimientos mínimos en el Centro Institucional, resolviéndose de esta forma, posibles incógnitas que se plantearían a posteriori sobre el origen de estas carencias. Cuestionándose en definitiva esta explicación como un factor etio-patogénico, de hecho se puede contestar que en la mayoría de nuestros pacientes el apetito suele ser excelente.

Aunque como ha quedado demostrado en las diversas referencias comentadas, la falta de aportes nutritivos en ciertas formas de RCNO juega un papel fundamental.

2.2 Hipótesis Malabsortiva.-

Otro intento de explicación patogénica pretendía inculpar a una determinada forma de malabsorción los trastornos descritos, pero esta posible causa ha sido reiteradas veces analizada en el síndrome de carencia afectiva y los resultados negativos han sido una constante en las publicaciones sobre el tema. De hecho, la normalización inmediata cuando se somete a estos niños a unos cuidados normales, constituye la demostración más palpable.

2.3 Hipótesis exclusivamente Psicoafectiva.-

En la que se incluirían una variedad amplia de situaciones con el común denominador de existir unas relaciones madre - padre - hijo deterioradas, aunque es evidente que estos factores como ya destacara BOWLBY son fundamentales para un normal crecimiento, es a todas luces insuficiente para explicar el conjunto de alteraciones que se producen.

2.4 Hipótesis exclusivamente Neuroendocrina.-

La cuarta explicación posible en que los trastornos emocionales de la importancia observada en los niños con privación, ejerzan una acción directa sobre el metabolismo intermedio, de tal modo que modifiquen las tasas de los procesos anabólicos. Esto podría hacerse mediante vías córtico - hipotálamo - hipofisarias que implicarían sistemas endocrinos o neurohormonales no bien conocidos todavía. Existen realmente muchas pruebas de que la producción y liberación de las hormonas hipofisarias anteriores (FSH, LH, TSH, ACTH y probablemente la PRL) están influenciadas considerablemente por los centros hipotalámicos. También sería posible que ciertas influencias nuerales más directas sobre el metabolismo intermedio tuvieran importancia sobre la determinación de las tasas de crecimiento. Por ejemplo, se ha demostrado que el estrés emocional, probablemente origina un aumento de la movilización de ácidos grasos libres a partir de sus depósitos. De hecho, en esta experiencia fueron encontradas diferencias significativas en la tasa de ácidos grasos entre los grupos CONTROL / P3 / P3, suguramente en íntima conexión con estas ideas. En hallazgos obtenidos mediante la experimentación animal, el equipo de HARLOW desarrolló un método para criar monos Rhesus a una edad en la que podían alimentarse por sí mismos y en un estado de total deprivación materna y social. Se les impedía incluso contemplar su propia imagen reflejada, oír a otros monos o ver la mano que le introducía el alimento en la jaula. Estos animales comieron normalmente y ganaron peso y talla según el promedio normal durante las pruebas, las cuales tuvieron una duración variable. Posteriormente, se presentaron, como es lógico, trastornos en respuestas emocionales y en su interacción social, pero la privación total de cuidados de tipo materno o de vida en común no produjo RC en presencia de un número adecuado de calorías.

2.5 Hipótesis Integradora.-

Como han descrito RUTTER [519] y otros autores, creemos que una correcta interpretación del "síndrome de retraso de crecimiento no orgánico" es un acontecimiento clínico de gran complejidad en el que se han de tener en cuenta en principio y hasta que no se identifiquen "formas clínicas asociadas a causas concretas", la existencia de normalidad en la relación familiar, la institucionalización, las relaciones madre-hijo, padre-hijo, padre-madre, edad del niño, sexo, etc. En resumen, como ha sido comentado y según se desprende de la experiencia que aportamos, es evidente que la institucionalización constituye un factor generador de trastornos psicoafectivos, como consecuencia de los mismos y por mecanismos que aún no están suficientemente aclarados, el niño va a experimentar cambios orgánicos evidenciables fundamentalmente en la esfera nutricional y del crecimiento. KRIEGER y col. [561] realizan una observación a largo plazo sobre 35 niños con RCNO, malnutrición, retraso del desarrollo y trastornos del comportamiento, encontrando que: En 21 había existido una deprivación de estímulos sensoriales, mostrando una postura característica que en opinión de estos autores debe orientar el diagnóstico -sobre todo en lactantes mayores de cinco meses en los que no existan otras manifestaciones propias del S.N.C.- igualmente la postura de los brazos

E. Martín Medina

resultó útil en la valoración mostrando esta una inmovilidad tónica en el (52%) de los pacientes, atribuyendo estos hallazgos a una posible alteración de las funciones subcorticales, directamente relacionada con la ausencia prolongada de estímulos sensoriales. CASEY y col[562]estudian de forma prospectiva 23 niños con RCNO, comparando cada uno de ellos con un control normal, con similares características de edad, sexo, ambientes familiar, etc. En el mismo una asistenta social durante tres semanas realiza un test "HOME" (consistente en la observación social de las condiciones ambientales familiares), así como la construcción de un índice de las escalas de aptitud de los padres. El "HOME" y la subescala de aceptación materna del niño, la organización física del ambiente y la responsabilidad emocional era significativamente más desfavorable en el grupo de RCNO ($p < 0.005$). No encontrando diferencias en los acontecimientos vitales y escalas de aptitudes paternas, concluyendo los autores que el ambiente familiar difiere claramente del correspondiente a los niños considerados normales.

E. Martín Medina

Repercusiones Psicoafectivas.-

Las necesidades psicológicas y afectivas son distintas según la edad y los caracteres tipológicos de los sujetos, los cuales necesitarán estímulos más o menos importantes, o de diversas características, para mantener un cierto equilibrio emocional. De hecho, algunos estímulos pueden ser insuficientes pero compensados por la recepción de otros, también puede ser suficientes en cantidad pero no en calidad, y pueden ser aparentemente válidos cualitativa y cuantitativamente, pero inadecuados en relación con el momento en que son percibidos[563] Cuanto menor es la edad del niño, menos fijada tiene la organización de su personalidad y mayor es la posibilidad de producir trastornos reaccionales, así como es mayor la influencia de los acontecimientos y su entorno.

En el "Síndrome de abandono afectivo" (deprivación materna) se fija de forma precoz un comportamiento reactivo ante una realidad que impide la estructuración de la personalidad por las vías normales del crecimiento armónico. Tal fijación desencadena un comportamiento en el que se dan citas dependencias exageradas, agresividad latente, así como repliegue sobre sí mismo. La incapacidad para la respuesta afectiva, no sólo se detecta en niños que carecieron de atención maternal desde su nacimiento, sino también en niños que recibieron cuidados durante los dos primeros años y fueron adoptados al finalizar el segundo año de vida. La ruptura de la armonía a esta edad puede hacer difícil o aún imposible la respuesta afectiva posterior. Una carencia afectiva más tardía, cuando el niño ya se ha beneficiado de los efectos de la comunicación y ha creado las bases de su evolución, puede producir fenómenos regresivos o esquemas deformados de organización [564].

Sobre estos aspectos se harán nuevas consideraciones posteriormente, pero aunque no han sido objetivizados en esta experiencia si se ha podido comprobar la anormalidad psicoafectiva de la mayoría de los niños institucionalizados, evidencias que quedan patentes en el tipo de patología atendida (diagnóstico de salud) así como en las reacciones comportamentales que se advertían en el trato. SPITZ considera que los primeros 8 meses de vida son decisivos, de tal forma que si el niño no goza durante esta etapa de una figura materna permanente (madre real o sustituta), se produce un desequilibrio psíquico y emocional que puede incluso producir la muerte del niño. Según este autor el niño inicialmente es incapaz de diferenciarse del medio ambiente, esto junto a la existencia de un umbral de percepción muy elevado - protegen al niño de los estímulos externos.

Spitz denomina a esta situación "estado preobjetal". Hacia el segundo o tercer mes aparece la sonrisa como reacción ante una señal y no como reacción ante una persona. Es el "estado del objeto precursor", siendo a partir de este momento primordial la presencia de la madre, para un satisfactorio desarrollo posterior. Seguidamente las capacidades de percepción se perfeccionan, el niño es capaz de distinguir a las personas conocidas de las desconocidas, reaccionando negativamente ante las últimas; esto constituye para Spitz la primera manifestación de angustia, "angustia de los 8 meses". Estos hallazgos condujeron al autor a la descripción de la llamada "depresión anaclítica" propia de lactantes separados de su madre, siendo condición indispensable una buena relación previa con ella. BOWLBY[487] considera que a partir de los 6-9 meses de vida, la privación prolongada o aguda del cuidado materno o la separación brusca de la figura materna habitual, y durante los 3 primeros años, tiene a menudo, pero no necesariamente, consecuencias muy graves sobre el desarrollo del niño. La observación de niños en un marco institucional le dio bases para establecer la siguiente secuencia de respuestas:

1. De protesta, que caracteriza la ansiedad de separación.
2. De desesperación, consecuencia de la aflicción y dolor por la pérdida del ser querido y
3. De desapego, respuesta final del niño como medida defensiva.

Sus observaciones le llevaron a postular sus tesis: "*El estado de seguridad, ansiedad o zozobra de un niño o adulto es determinado, en gran medida, por la accesibilidad de su principal figura de afecto*". SCHAFFER[522] sienta la hipótesis de que para que se formen afectos el bebé debe percibir que hay entidades separadas de sí mismo e independientes en el tiempo y el espacio, lo que no ocurre hasta el tercer trimestre, siendo a partir de este momento fundamental la presencia de la madre. Como resultado de la Deprivación materna e Institucionalización y en relación a los trastornos psicoafectivos se han descrito dos síndromes diferentes, el más interesante para nuestros objetivos es el síndrome de angustia aguda.

3 Síndrome de angustia aguda.-

Al considerar los mecanismos implicados hay que diferenciar dos fases:

- (i) La angustia durante el ingreso. Parece ser que tales trastornos están en función de:
 - (a) La separación de todas las personas a las que el niño se siente apegado.
 - (b) La falta de oportunidad para formar nuevos apegos.
 - (c) La existencia de un entorno extraño.

y

- (ii) Las perturbaciones posteriores

E. Martín Medina

La alteración de cualquiera de estas circunstancias se cree que contribuiría a reducir la probabilidad de que aparezca una perturbación emocional. Al margen de estas consideraciones, también se han descrito efectos psicológicos adversos sencillamente transmitidos por la angustia de los padres ante la institucionalización (Hay trabajos que demuestran como con una preparación previa se reduce considerablemente la angustia y perturbaciones emocionales en los niños). Las repercusiones posteriores se consideran secuelas diferentes, en las que probablemente ya existen conflictos al ingreso; en este sentido se conocen escasas aportaciones, algunas de las cuales ya han sido citadas. Parece ser que el factor de mayor significación consiste en una relación madre-hijo anormal.

E. Martín Medina

Repercusiones sobre el Desarrollo.-

Se afirma que los niños acogidos en instituciones, presentan un retraso del desarrollo intelectual en comparación con los niños mantenidos en ambientes familiares adecuados, aunque no se aprecian signos de deficiencia neurológica. En este sentido hay que distinguir dos etapas: a) **Desde el nacimiento hasta la edad preescolar:** En los niños institucionalizados antes de los 2 años de edad, la disminución del cociente de desarrollo se manifiesta sobre todo en el aspecto motor, debido a que el niño permanece en la cuna la mayor parte del tiempo. BUHLER en cambio, constató que la carencia del entorno afecta más a la adquisición del lenguaje, que al despertar de la inteligencia y al desarrollo sensoriomotriz. En líneas generales, en las instituciones la conducta motriz está relativamente menos retrasada que la verbal, la adaptativa y otros aspectos del desarrollo; b) **Desde los 4 años hasta la adolescencia:** La carencia afectiva prolongada y continua retraza progresivamente el desarrollo intelectual, afectando especialmente a algunos sectores. Las funciones más seriamente afectadas son el lenguaje y las relaciones sociales junto a la función de abstracción que está insuficientemente desarrollada. El niño que tiene un déficit debido a una experiencia de privación afectiva, es menos capaz de aprovechar evolutivamente los niveles nuevos y más adelantados de la estimulación ambiental. En consecuencia, independientemente de que todos los demás factores, tanto endógenos como exógenos sean posteriormente adecuados, su déficit tiende a aumentar de forma acumulativa y a provocar un retardo permanente .

En la experiencia que presentamos y como se ha podido comprobar mediante la aplicación de test adecuados a la edad del niño, existe una clara disminución de las adquisiciones neuromotoras e intelectuales, que incluso se acentúa más con el tiempo institucionalizado. Por nuestra parte, sin un afán de analizar las peculiaridades propias de cada niño y sus características psicológicas, conductuales y sociales, quisimos conocer de forma global si estos niños ofrecían características diferentes a los del grupo control. Para ello, elegimos una serie de pruebas psicométricas capaces de determinar y discriminar las posibles diferencias entre ambos grupos. Siendo muy difícil encontrar test que valorasen globalmente al niño, elegimos aquellos que ofrecían una comprobada validez y fiabilidad y que estudiaran el aspecto intelectual, intentando evitar en lo posible diferencias culturales. Entre ellos, son dos los que cumplen este requisito. F.M.M. de COLUMBIA y T.M.P. (RAVEN), puesto que para la realización de ambos no se

requiere de la lectura ni de la escritura, el RAVEN utiliza imágenes sin significado y el COLUMBIA dibujos simples (animales, muebles, etc.) que se relacionan entre sí. Los tests BOEHM y T.E.I. están construidos con una finalidad práctica, la de conocer el grado de aprendizaje y su preparación para la escolaridad. Empleando ambos conceptos muy básicos, conocidos por la mayoría de los niños a la edad de su apropiada aplicación. El BOEHM tampoco requiere de la lectura y escritura aunque sí el T.E.I., test realizado para personas de bajo nivel cultural.

La justificación estadística para elegir estos tests viene determinada por sus características de fiabilidad y validez. La fiabilidad de un test hace referencia a la consistencia de sus medidas, es decir, la precisión de las puntuaciones. Se expresa a través de un coeficiente de fiabilidad o a través del error típico de medida que proporciona una estimación de la cuantía del error asociado a puntuaciones del test, se utiliza para determinar una zona entorno a la puntuación "verdadera" dentro de la cual caerían las 2/3 partes de las puntuaciones directas de un niño si realizara la prueba un gran número de veces. Los coeficientes de fiabilidad de estos test es de 0.85 - 0.93 (BOEHM), 2.4 - 2.7 (TEI), 0.84 (EMMC) . En un trabajo diseñado en la ciudad de Málaga con distintos grupos étnicos, DEL AMO refiere igualmente un menor CD (Brunnet-Lezine) en los menores de 30 meses y un CI (WISC) en los niños mayores institucionalizados .

OATES y col.[566]estudian 14 niños ingresados en un hospital y lo comparan con un grupo de niños normales con las mismas edades, sexo, grupo social y etnia. Valorándose con posterioridad - promedio de 12.5 años- los efectos a largo plazo de haber padecido un retraso de crecimiento de causa no orgánica y encontrando entre ambos las siguientes analogías y diferencias:

- (i) Peso y Talla; inferiores entre los pacientes del grupo problema.
- (ii) Escala de WISC; menor puntuación en la escala verbal, con menor desarrollo del lenguaje y peor capacidad de lectura.
- (iii) Sociabilidad y Comportamiento; menor madurez social y mayor incidencia de trastornos del comportamiento.
- (iv) No existencia en cambio diferencias en lo relativo a; número de miembros de la familia, edad materna, salud de los familiares, aislamiento social y experiencias infantiles de la madre.

GLASER y col[567]estudian en una revisión a largo plazo, 50 niños que previamente habían sido hospitalizados por RCNO, encontrando: 1.- Retraso en el peso y la talla en 40 casos. 2.- Diversas anomalías psíquicas e intelectuales en otros 40 (retraso mental, trastornos emocionales y problemas familiares), indicando que las recuperaciones totales son mínimas, correspondiendo estas con aquellos casos en los que existe un ambiente familiar favorable.

En la experimentación animal se ha podido comprobar que las ratas son capaces de adaptarse a un estrés agudo, sin consecuencias, mientras que si se produce un estrés crónico impredecible, se producirían serias alteraciones orgánicas y conductuales[568]En relación a la etapa pronóstica del diagnóstico de salud, no queremos ser derrotistas y caer

E. Martín Medina

Edad de lectura en relación con la edad cronológica de los niños con retraso no orgánico del crecimiento

Edad de lectura en relación con la edad cronológica	Grupo del estudio	Grupo de comparación
12 meses en cualquier sentido con respecto a la edad cronológica	3	7
13-24 meses de retraso	1	4
25-36 meses de retraso	2	2
Más de 36 meses de retraso	8	1
Totales	14	14

**Resultados del WISC-R en niños que
presentaron un retraso no orgánico del crecimiento
12,5 años antes**

Escala	Grupo	Puntuación media		Significancia
		Estudio (N=14)	Comparación (N=14)	
CI Verbal		90 (DE=13,8)	102 (DE=10,2)	p<0,02
CI Rendimiento		98 (DE=14,9)	104 (DE=15,2)	p=0,27
CI Escala global		93 (DE=14,7)	103 (DE=11,9)	p=0,06

E. Martín Medina

en la inhibición y abandono por más oscuro que sea el futuro inmediato, porque estamos convencidos de que el camino verdaderamente eficaz para resolver estas situaciones es aquel que parte de una realidad objetiva, como es la que presentamos, y la utiliza para abrir nuevas perspectivas en las que debieran comprometerse los distintos sectores profesionales implicados.

E. Martín Medina

Efectos sobre la personalidad y la Sociabilidad.-

La misma carencia afectiva no tiene iguales efectos en distintos niños, lo que para un niño supone un intenso trauma que detendrá su desarrollo, para otro este estrés acelerará su desarrollo para superarlo y adaptarse. De todos modos, si no ha habido coherencia y afecto en la forma en que han sido presentados al niño las gratificaciones y frustraciones por quienes le rodean en sus primeros años, el desarrollo exitoso de su personalidad se verá comprometido. El comportamiento social es una extensión de la función mental hacia sistemas organizados de relaciones humanas, sea en el círculo familiar, sea en grupos más amplios, cualquier alteración de esta función mental repercutirá en la socialización. El niño institucionalizado se ve en la necesidad de adaptarse a los objetos usuales y a desenvolverse solo, por esto se repliega sobre sí.

Desde el año hasta los tres años una de las perturbaciones emocionales más relevantes por carencia afectiva es la incapacidad para contactar con los demás, el encerrarse en sí mismo. En cualquier edad la falta de cariño produce alteraciones emocionales que incluyen dificultad para establecer comunicación con los demás, depresión, apatía y retraso del desarrollo. Estos niños son sensibles al rechazo y tienden a retrajerse o a pelear. La carencia afectiva hace que se rechace todo lo que suponga expresividad de lo afectivo, y que se refugie en la soledad, por lo que refuerza el primitivo estado o sentimiento de abandono. Extrañamente, estos niños no siempre se muestran retraídos, su comportamiento oscila desde la fanfarronería a la timidez, pero siempre presentan incapacidad para la respuesta afectiva. Un elemento orientador del diagnóstico del sujeto carencial es la triada sintomática: angustia, agresividad y falta de autovaloración.

El niño inadaptado exhibe reacciones anormales frente a tensiones ambientales normales. La actitud hostil o indiferente de las principales figuras del afecto sobre el niño son la causa de los trastornos de conducta que se producen, al impedirse la internalización de la agresión para el establecimiento de un Superyo adecuado. El niño agresivo es un niño angustiado que trata de aliviar su angustia y de reforzar su autoestima peleando contra el mundo que él siente hostil. Se producen alteraciones psicorreactivas consecutivas a la privación de cariño. Las reacciones simples más precoces son de naturaleza afectiva, el niño muestra apatía, apartamiento, tristeza, se hace lloroso o muestra

oposición activa. Si se mantiene la situación, los niños activos se hacen obstinados, se escapan y caen finalmente en el abandono; los niños más pasivos se tornan deprimidos y cohibidos, retrayéndose en sí mismos. Las situaciones de tristeza, apatía y depresión son mucho más negativas para el niño que la rebelión porque este último modo de reaccionar implica lucha e intento de sobrevivir. El llanto en los niños institucionalizados puede ser muy intenso como expresión de descontento y para intentar llamar la atención; dándose por otra parte la situación opuesta, el niño se muestra apático e indiferente y no llora prácticamente nada[569] Los niños carentes de afecto pueden mostrar una mayor tendencia a decir mentiras, debido al sentimiento básico de inseguridad que albergan y a la necesidad que tienen de ser aceptados y queridos. La adquisición del lenguaje requiere una serie de adaptaciones y sincronizaciones que estarán muy influenciadas por el entorno y la posibilidad de intercambio con los adultos.

Como se ha visto en los efectos de la institucionalización sobre la inteligencia, la capacidad lingüística aparece muy empobrecida. Los vómitos y otros trastornos gastrointestinales, así como alteraciones del apetito constituyen en los niños pequeños la más frecuente manifestación corporal de malestar psíquico; mientras que en los mayorcitos excluidas las causas naturales y orgánicas representan, no raras veces, formas de expresión directas o neuróticas de un trastorno del equilibrio anímico, la mayoría de las veces serio. La ansiedad y angustia del niño, al no sentir sus figuras de afecto, le pueden conducir a presentar alteraciones del sueño en forma de pesadillas, intranquilidad o terrores nocturnos. El control de esfínteres tiene un valor predictivo limitado como índice de desarrollo, pero se ha visto que los niños abandonados presentan un retardo en el control voluntario de los mismos. Graves perturbaciones afectivas pueden provocar retención de la orina y otras disfunciones urinarias, que si bien comienzan durante el primer año de vida, habitualmente son percibidas más tarde.

Curiosamente y según nos indican las tutoras de los niños pertenecientes al hogar S. José, en la encuesta que realizamos al parecer y conforme transcurre el tiempo se va produciendo una adaptación cada vez mayor al entorno de la institución, llegando un porcentaje considerable de los niños a rechazar la visita de los familiares e incluso negarse a volver al domicilio, aunque es posible que esta actitud de rechazo se deba a saber lo que les espera en el caso de salir de la institución.

GLANDULA PINEAL Y SITUACIONES DE ESTRES. ¿RESPUESTA FISIOLOGICA?. METABOLIZACION DEL TRIPTOFANO Y GLANDULA PINEAL.-

Como se recordará el neurotransmisor inhibidor HT en el seno de la pineal sufre una triple transformación metabólica:

- 1 Por acción de la MAO, una parte es transformada en HA.
- 2 Una segunda fracción ya fuera de la pineal será almacenada en las terminaciones simpáticas junto a NE. Y,
- 3 Una tercera parte de la HT será acetilada por acción de la NAT hasta formar aHT, que posteriormente por acción de la HIOMT dará lugar a la aMT.

Hasta el momento presente, la excreción alterada de los metabolitos del triptófano por la vía de la kynurenina no ha sido puesta en relación directa con mecanismo patogénico alguno, limitándose las publicaciones al respecto a poner de manifiesto una cierta anormalidad en diversos grupos de pacientes (deficiencias neurosensoriales[560] trastornos convulsivos , alcohólicos[571]etc.

Y así como a especular sobre la implicación de un supuesto déficit de piridoxina en algunos casos[572]con alteraciones subsecuentes de determinados sistemas enzimáticos.

Siguiendo la línea analítica que hasta el momento se ha venido desarrollando en este trabajo, se puede afirmar que al igual que ocurría con el metabolito de la vía de los metoxi-indoles anteriormente señalado, RODRIGUEZ y cols[461]han demostrado que existen diferencias día/noche en recién nacidos normales y pretérminos en la eliminación del metabolito principal (kynurenina), así como diferencias en relación al ácido xanturénico (vía alternativa) entre los recién nacidos normales y sufrimiento fetal agudo.

Quizás el comentario que más rápidamente llama nuestra atención sea la aparición de una mayor secreción diurna tanto en los recién nacidos normales como pretérminos de los metabolitos de la vía principal, lo que en principio podría explicarse por una desviación metabólica inversa a la seguida en la metabolización del triptófano durante la noche, es decir, durante las horas nocturnas la degradación del triptófano se haría fundamentalmente a través de los metoxi-indoles - justificándose así la mayor tasa de aMT durante la noche-, mientras que durante el día y al no ser necesaria una producción de aMT, la degradación del aminoácido precursor se llevaría a cabo por mediación de la vía de la kynurenina. Por razones éticas entre otras, el diseño concebido inicialmente en el que valoraría una posible variación circadiana conjunta de ambas vías de metabolización del triptófano, no fue posible desarrollarlo y en consecuencia no podemos pronunciarnos en este sentido; pero analizando la información que poseemos si se puede afirmar que:

Como ha sucedido en otras experiencias de nuestro propio grupo [468] [472], existe una clara diferenciación días / noche en la eliminación de los M.T. vía de la kyn, aumentando significativamente la tasa diurna. Consideración que puede ser interpretada como sucediera en las experiencias anteriormente citadas en base a desviaciones metabólicas en uno u otro sentido (Metoxi-indoles o kynure nina) en función del ritmo circadiano. Aspecto que da consistencia a la hipótesis derivadas de los resultados obtenidos en la tasa media de aMT, que intenta argumentar una menor producción de aMT en situaciones de estrés mantenido.

La literatura en otras situaciones ya hace mención a ciertos cambios en el ritmo circadiano en relación a estrés crónico e incluso depresión[573] En fechas próximas nuestro grupo estará en condiciones de aportar resultados obtenidos tras desarrollar un diseño experimental en el que se realiza un test de función pineal mediante la administración de L-triptófano y valoración posterior de ambas vías metabólicas en función del ritmo circadiano, trabajo que permitirá conocer más estrechamente relaciones íntimas de ambas vías metabólicas.

Experimentalmente se sabe que la L-kynurenina administrada vía cerebroventricular a ratones provoca un cuadro convulsivo que puede ser antagonizado por varios de sus propios metabolitos (ac. xanturénico, ac. OH-antranílico, ac. kinurénico, etc.), los cuales actuarían como sustancias anticonvulsivantes endógenas, con lo que se podría pensar que tanto el descenso de kynurenina como los aumentos encontrados en el resto de los metabolitos en el grupo de pacientes con sufrimiento fetal agudo podrían interpretarse como un mecanismo de compensación endógena.

Parecería pues que la HT disponible se destinaría por intermedio de dos sistemas anzimáticos separados a cumplir funciones fisiológicas -en condiciones de normalidad- distintas en el día que en la noche. De esta manera el caudal de triptófano cerebral manejado por la pineal, en función de la luminosidad ambiental y con la mediación de varias compuertas enzimáticas sería utilizado con distintos fines según la hora del día. En la experiencia que se presenta, necesariamente hay que recurrir a estos comentarios para poder justificar los resultados que se obtuvieron, que por otra parte estarían en consonancia con la línea argumental de que el estrés crónico (inhibe la respuesta pineal) y en consecuencia aumenta la producción de metabolitos por la vía de la kynurenina.

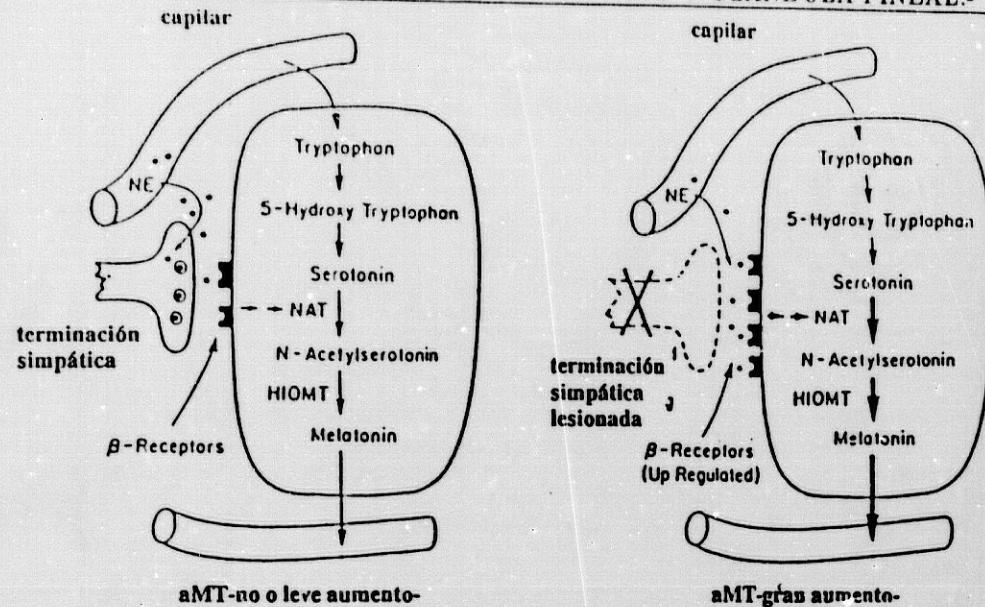
E. Martín Medina

Analizando los trabajos de NAMBOODIRI[153] se puede comprobar como la tasa plasmática de aMT se modifica claramente tras la administración de triptófano y distintas dosis de HW en ovejas, consideraciones que podrían ser de utilidad en la clínica para valorar funcionalmente la secreción pineal de aMT e igualmente, y en función de la teoría indoleamínica de los trastornos afectivos, se podría emplear como recurso terapéutico para lograr una mejoría en los cuadros depresivos. Con estas ideas, CAVALLO y cols. [154] diseñan un modelo que aplican a niños y adultos llegando a la conclusión de que los efectos referidos por NAMBOODIRI en la oveja, en principio no son demostrables en el niño. Es posible que la falta de respuesta al HW administrada durante la mañana pueda ser atribuido a un estado refractario de la glándula pineal una vez transcurrido el periodo nocturno de máxima actividad secretora, o bien, a una dosis baja o una pauta de administración inadecuada. Recuérdese que el efecto antigonadal tras la inyección de aMT en animales de experimentación solamente es obtenido cuando la hormona pineal es administrada a la caída del día.

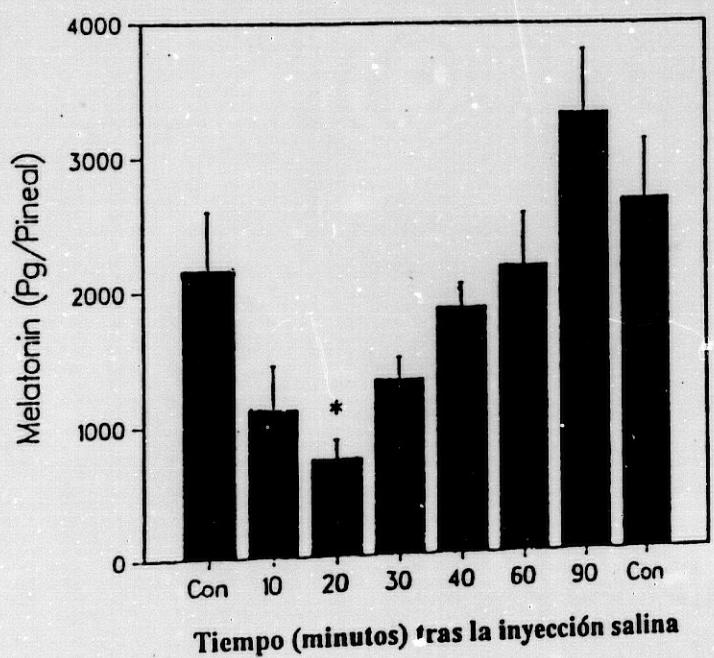
En opinión de ALTAMAN y GREENGARD[574] la administración de corticoides es capaz de producir alteraciones en el metabolismo del triptófano, las cuales estarían condicionadas por la activación de la enzima triptófano-pirrolasa que daría lugar a una mayor formación de potasio y metabolitos de esta vía. En los pacientes que se estudian existe una mayor producción de corticoides inducida por el estrés al que se ven sometidos, por lo que existiría una activación de la triptófano-pirrolasa. Otro posible mecanismo que explicaría las diferencias encontradas podría ser la existencia de un bloqueo de la vía de la kynurenina a diversos niveles, secundario a una baja actividad enzimática o a un descenso cualitativo de los enzimas que intervienen en ella, probablemente secundario a cambios metabólicos y/o neuroendocrinos. De todos los coenzimas, el fosfato de piridoxal es el de mayor relevancia, siendo la kynurinasa (enzima que cataboliza el paso de 3-OH-K a 3-OH-A) en opinión de TAKAKEUCHI y SHIBATA[575] la más sensible de todos los enzimas a las alteraciones de dicho coenzima. Todo ello daría lugar a un acúmulo de metabolitos predecesores y a una activación de las vías metabólicas secundarias, con la consiguiente formación de ac. kinurénico y xanturénico. Hechos que como se puede apreciar, se observa preferentemente en el grupo inferior al percentil tres y por las consideraciones anteriormente señaladas y porque además, como han descrito NARBONA y cols[576], existe un déficit de los sistemas de óxido-reducción celular y de riboflavina.

Para CAREDDU y cols[577] el déficit de piridoxina estaría también en parte inducido por la deficiencia de esta en el último trimestre de embarazo, lo que implicaría una alteración del metabolismo celular en el SNC por la mala utilización del ac. nicotínico, triptófano y otros aminoácidos que necesitan dicha vitamina como transportador de membrana.

IRWING y cols. [578] y ANDERSON y cols.[579] han descrito alteraciones de los neurotransmisores y del metabolismo del triptófano (hiperserotoninemia) en niños con déficits psicomotores que habían presentado previamente patología neonatal. Estos autores afirman que los trastornos observados en el metabolismo del triptófano son debidos a alteraciones de la propia vía metabólica de la síntesis de aMT y no a un mayor aflujo de precursores por bloqueo de las otras vías metabólicas.



Esquema del mecanismo propuesto para la falta de efecto estimulante de las catecolaminas circulantes sobre la producción pineal de aMT, sugiriendo que las terminales nerviosas simpáticas de la glándula pineal retirarían el exceso de catecolaminas circulantes -izquierda-. Si se extirpa el SCG o se administra una sustancia inhibidora de las catecolaminas -derecha-, la NE circulante podría actuar estimulando el pinealocito. Esta hipótesis no explica por qué algunos tipos de estrés asociados con altos niveles plasmáticos de catecolaminas también pueden estimular la producción de aMT. (Tomado de Reiter).



Rápido descenso del nivel pineal de aMT en ratas tras la administración de 1.5 cc. de solución salina durante la fase de oscuridad del ciclo. Esta caída se previene con la adrenalectomía, aunque no se conoce el factor adrenal que interviene en este efecto. (Tomado de Reiter)

E. Martín Medina

GLANDULA PINEAL Y SITUACIONES DE ESTRES: INTERRELACIONES Y POSIBLES MECANISMOS DE ACCION.-

Bajo nuestro punto de vista, uno de los aspectos más importantes del planteamiento que inicialmente se hizo en este proyecto, es la discusión establecida en relación al posible papel de la glándula pineal y su producción hormonal mejor conocida N-acetil-5-metoxi-triptamina- como hormona anti-estrés. Ya se ha hecho mención a determinadas experiencias de laboratorio, las cuales se podrían resumir esquemáticamente bajo los siguientes términos: "cuando las ratas de laboratorio son sensibilizadas mediante apropiadas manipulaciones ambientales, capaces de inducir una situación de estrés agudo, se observa como respuestas en el animal un aumento significativo de la síntesis y secreción de aMT, pretendiendo los autores citados en el texto explicar estas modificaciones hormonales a través de la aparición de determinados cambios en la sensibilidad pineal a las catecolaminas, características de la inervación simpática de la glándula pineal o niveles circulantes de catecolaminas".

En este marco conceptual realizaremos los comentarios relativos a los resultados obtenidos en nuestra experiencia, que como se podrá comprobar con la lectura del texto básicamente se harán conjeturas basadas en situaciones más o menos similares a las propuestas por nosotros procedentes de la investigación animal y en ciertos trabajos desarrollados en adultos ante determinadas circunstancias estresantes. Argumento que encuentra su justificación en la escasa documentación existente en la literatura relativa al tema que tratamos, recientemente (1990) por nuestro propio grupo fueron aplicadas las leyes de Bradford a la literatura publicada sobre "PINEAL", "aMT", "METOXI-INDOLES" encontrándose como resultados más relevantes los siguientes:

- En experiencias previas de nuestro grupo y en un diseño desarrollado en R.N. sometidos a situaciones de estrés fueron encontradas claras diferencias entre los distintos grupos de estudio (SFA, RNN y RNPT).
- Resulta difícil igualmente y a la luz de los conocimientos que actualmente se poseen.

seen poder explicar en términos bioquímicos o de mecanismos fisiopatológicos el por qué de estas variaciones. De todas formas, consultada la literatura al respecto hay opiniones autorizadas en este sentido como la de REITER [450] que considera que los efectos de ciertas condiciones ambientales adversas -contrariamente a la aseveración hecha al inicio de este comentario- son más complejas de lo que inicialmente se podía pensar, y no es válido asumir simplemente que las elevadas cantidades de catecolaminas adrenales y de otro origen puedan en situaciones de estrés estimular la producción de aMT.

- En la misma línea de REITER, PARFITT y KLEIN [462] afirman que el exceso de catecolaminas en lugar de producir un estímulo sobre las terminaciones simpáticas pineales serían bloqueadas por las terminaciones nerviosas impidiéndose de esta manera el efecto estimulante sobre el pinealocito respinalg[76]. Teoría que en su inicio fue sustentada en base a la siguiente observación: al someter a un estrés físico (inmersión en agua) a un grupo de animales de laboratorio se comprobó que solamente aumentaba la actividad NAT si previamente se administró un inhibidor catecolamínico.
- El argumento anterior que estaría en consonancia con las aportaciones de CRAFT [463] que igualmente demuestra una adecuada respuesta pineal a los estímulos catecolamínicos al mantener a un grupo de ratas bajo condiciones de luz constante, mecanismo capaz de aumentar la densidad de beta-receptores en la membrana de los pinealo-citos. Otros estímulos estresantes como la inducción de hipoglucemia tras la administración de insulina o la inmovilización, inducen aumentos intenses de la actividad NAT pineal y presumiblemente de la síntesis de aMT, esta respuesta no se observa cuando el hiperinsulinismo se debe a una alta ingesta de carbohidratos o cuando se han extirpado las glándulas adrenales, lo que sugiere que algún factor de origen adrenal, presumiblemente las catecolaminas son los mediadores responsables del proceso.
- Asimismo, CHAMPNEY y cols. [464] demostraron que tanto la inmovilización como la hipoglucemia diurna, inmersión en agua fría, ruidos, cambios en las condiciones ambientales, frío, etc. producían en la rata y durante las horas diurnas un aumento significativo (superior incluso al 50%) en la actividad NAT pineal y por consiguiente en la producción pineal de aMT. En cambio, en el hámster sirio se ha observado que estos estímulos se asocian con un aumento de catecolaminas plasmáticas y un descenso de la actividad pineal de la HIOMT y del contenido de aMT. Trabajos que inducen a pensar que la respuesta pineal en ratas y hámster a las catecolaminas circulantes son muy diferentes, de manera que se puede esperar tras la administración exógena durante el día de isoproteranol o NE estímulos pineales en la rata y no en el hámster sirio
- Entre nosotros, MOLINA y col [494] pudieron demostrar como tanto durante el día como durante la noche, tras el estrés agudo producido por una crisis convulsiva se iba a observar un aumento significativo de la tasa plasmática de aMT, siendo

E. Martín Medina

esta respuesta de menor intensidad cuando se consideraba un subgrupo con historia reiterada de episodios comiciales, lo que en cierto modo fue interpretado como una adaptación o claudicación del órgano pineal ante un estímulo estresante repetido.

A excepción de esta última referencia, durante la noche, los resultados obtenidos en la función pineal tras un estímulo estresante agudo son totalmente diferentes a los descritos: JOSHY[251] observó que la inyección de suero salino durante las horas nocturnas (momento del ciclo en el que existe mayor actividad NAT y de aMT) produce un descenso brusco en las tasas de estos mediadores , recuperándose la normalidad de ambos parámetros a los 15-20 minutos del estímulo. Cambios claramente mediados por las glándulas adrenales, puesto que tales efectos se pueden evitar sencillamente si previamente se realiza en el animal de experimentación una extirpación de las glándulas adrenales. Más recientemente, se ha observado que la inmersión en agua de un grupo de ratas durante el transcurso de las horas nocturnas conduce a una brusca disminución de los niveles pineales de aMT, recuperables igualmente tras un lapso de tiempo de 15-20 minutos, permaneciendo elevada en todo momento la actividad de la NAT . Variaciones que a diferencia de la experiencia anterior no pueden ser evitadas con la adrenalectomía previa.

Como sucede con la experimentación animal, los trabajos desarrollados en humanos son hasta cierto punto contradictorios o al menos no comparables. VAUGHAN[465] comprobó como tras la aplicación de varias dosis de electroshock a pacientes con trastornos depresivos no altera los niveles plasmáticos de aMT -aunque hay que recordar que en base a la teoría indoleamínica de la depresión en este tipo de pacientes habría que tener en cuenta no sólo la variable eléctrica sino además las típicas modificaciones que se describen en el metabolismo de la serotonina a nivel central . Por otra parte, se ha observado como la hipoglucemia inducida por insulina y la pneumoencefalografía desarrolladas durante las horas diurnas no producen respuesta pineal evidenciable, mientras que sí se puede demostrar un claro aumento en las tasas de cortisol, prolactina y hormona de crecimiento. Los resultados obtenidos en relación a la tasa de aMT en la presente experiencia son difícilmente explicables en función de los argumentos que hasta ahora se han venido comentando, aunque hay matices diferenciales que por otra parte no hacen comparables las experiencias:

- (i) Por una parte, nos encontramos con una población infantil sometida de forma continuada (crónica) a un estrés psíquico;
- (ii) En segundo lugar y si tenemos en consideración la teoría indolamínica de la depresión, es posible que el estado de aislamiento y depresión en que estos pacientes se ven envueltos de alguna forma colabore a que la pineal decline en su función de ajuste y sincronización.

Es llamativo incluso como en el ANOVA realizado para valorar la tasa de aMT, no se encontraron diferencias (menor y mayor al percentil tres) y sí entre estos y el grupo control.

En otra experiencia se pudo comprobar como tras la realización de un ejercicio intenso, individuos no entrenados experimentan igualmente aumentos significativos en

las tasas de cortisol y hormona de crecimiento pero no de aMT. AKERSTDT Y cols [467] tras provocar un estímulo psíquico estresante durante varios momentos del día (mañana, tarde y noche) a varios individuos sanos, no refiere modificaciones en la eliminación urinaria de aMT y sí en cambio en los mismos indicadores bioquímicos referidos en las experiencias anteriores.

En cambio, en uno de los trabajos más elegantes -en opinión de REITER- CARR y cols. [254] tras someter a un grupo de mujeres a un ejercicio físico intenso (montar en bicicleta durante una hora) determinan en el transcurso de las horas matutinas los niveles de aMT encontrando como en todas ellas se alcanzan cifras superiores al 200-300% de los valores basales, las cuales vuelven a niveles de normalidad transcurrido un tiempo aproximado de 30 minutos, concluyendo en definitiva que cuando se produce un estímulo físico de cierta intensidad y duración se logrará un aumento de actividad NAT traducido en una mayor tasa de aMT plasmática, comentando incluso que estos cambios no serán apreciados cuando el estímulo sea breve o poco intenso. Es esta la única experiencia de estrés crónico que conocemos y de momento no disponemos de suficiente información acerca de variaciones circadianas tanto en las tasas de aMT como de otras variables físicas o biológicas, aunque si hay que destacar que ciertos comportamientos y actividades si son ciertamente anacrónicos.

En otro orden de ideas, como refiere PIERPAOLI[431] se ha demostrado que la aMT es capaz de antagonizar e incluso invertir la inmunosupresión inducida en los ratones por la ingestión oral de corticosteroides. Este modelo artificial se cree que imita el efecto del estrés y de la liberación de corticoides que este induce.

En otros modelos experimentales basados en la producción de un estrés de origen psicogénico puro (estrés por ansiedad) desarrollados en ratones se pueden contrarrestar los efectos del mismo mediante la inyección circadiana (vespertina) de aMT. Se cree que la aMT es la responsable directa del restablecimiento el peso tímico, su tamaño y su actividad funcional (producción de anticuerpos). Efectos que se han podido comprobar igualmente en otras experiencias desarrolladas en ratones sometidos a estrés mediante la inyección de una dosis subletal del virus de la encefalomielitis (virus murino neutrópico de mayor agresividad), la mayoría de los ratones a los que se injectó el virus de la EMC y no se les administró aMT (vespertina) fallecieron, mientras que los que sí recibieron la hormona en su mayoría sobrevivieron, experiencias que llevaron a estos autores a afirmar que la aMT se comporta como una verdadera hormona con acción buffer anti-estrés, cuya eficiencia es especialmente visible en aquellas situaciones en las que el sistema inmune está dañado y es incapaz de responder adecuadamente a los patógenos, sugiriendo incluso que la administración exógena de aMT podría ser empleada como agente inmunoprotector en diversas situaciones de estrés ambiental, social e incluso psíquico, ya que en estas condiciones se está especialmente predisposto al padecimiento de diversas enfermedades infecciosas, en las cuales además es probable que exista un sistema opioide endógeno alterado. Ya que como se sabe, los efectos analgésicos y anticonvulsivantes de la aMT, las estrechas conexiones entre pineal y sistema opioide los ampliamente estudiados efectos inmunológicos de estos péptidos la presencia de receptores para opioides en los leucocitos y la evidencia de que los leucocitos pueden producir sustancias opioides, sugieren que la aMT puede

E. Martín Medina

ejercer su efecto inmunoregulador a través del sistema opioide endógeno (EOS). Ideas que adquieren mayor verosimilitud al comprobarse como la naltrexona -antagonista opioide específico- es capaz de abolir totalmente los efectos anteriormente referidos de la aMT. Ante estas consideraciones, las referencias que hace la literatura y la experiencia obtenida en este trabajo (con bajas tasas diurnas de aMT entre los pacientes institucionalizados), creemos que como ya hemos mencionado en otras aportaciones y como ha sido referido en relación al síndrome de inmunodeficiencia adquirida, convulsiones, cánceres terminales, viajes transatlánticos y cuadros depresivos, es posible que gran parte de los desajustes y problemas que acontecen en este tipo de pacientes (retraso de crecimiento, frecuentísimas alteraciones cutáneas, gran susceptibilidad para las infecciones, frecuentes dis regulaciones emocionales, etc.) puedan ser paliadas e incluso resueltas con el empleo exógeno de la aMT (que por otra parte y al ser un producto de secreción endógena se ha mostrado totalmente atóxica y sin efectos secundarios).

Experiencias que en opinión de PIERPAOLI sugieren que el complejo pineal y quizás la propia aMT puedan influir mediante su efecto "anti-estrés" ajustando las continuas modificaciones hormonales secundarias a diversas variaciones tanto endógenas como ambientales en el curso de los años, lo que explicaría la prolongación de la vida (envejecimiento) encontrada en ratones sometidos a tratamiento continuo con aMT. De hecho, el envejecimiento está claramente caracterizado por un deterioro progresivo de la capacidad de adaptación de los órganos neuroendocrinos centrales y periféricos que gobiernan el inicio de la pubertad, maduración sexual, fisiología de la reproducción y seguramente envejecimiento. Esta idea se apoya además en la observación de que los niveles de aMT y sus picos nocturnos muestran modificaciones (de su forma, amplitud, duración y valores absolutos) dependientes de la edad del animal, posiblemente como consecuencia de la atrofia primaria y progresiva de la glándula pineal.

Aunque no se conocen referencias en la edad pediátrica y menos aún durante el periodo neonatal, la literatura ha venido describiendo durante estos últimos años una serie de enfermedades en las cuales se han podido demostrar no solo variaciones en las tasas plasmáticas de la aMT sino también en la secreción rítmica de la misma.

Concretamente BIRAU[331]y MOZZANICA y cols.[580] han comunicado como en varios grupos de pacientes con psoriasis las concentraciones séricas de melatonina son significativamente inferiores que en grupos controles homogéneos, perdiéndose además el ritmo de secreción circadiana de los mismos.

Similares hallazgos ha señalado BIRAU en relación a individuos afectos de síndrome de KLINEFELTER y TURNER. Mas espectaculares resultan las aportaciones referidas a pacientes -entre los que son incluidos algunos en edad pediátrica- portadores de espina bífida, en los que la tasa media de melatonina alcanza valores muy superiores a los ofrecidos por un grupo control con valores que oscilan entre 130-150, desapareciendo igualmente la secreción circadiana, con valores muy homogéneos durante las distintas fases del día. Este mismo autor encuentra en individuos con enfermedad de BOECK (sarcoidosis) unos valores medios de aMT exageradamente altos (400 pg/ml.) lográndose cifras de hasta 1040 pg/ml en pacientes tratados con corticoides. SCHWARZ y cols[581]encuentran en seis pacientes con eczema atópico y edades comprendidas entre 15 y 28 años una clara abolición del ritmo circadiano en la producción de aMT y niveles

séricos inferiores a los controles. Y en otros ocho un cierto incremento en la secreción nocturna de aMT, pero claramente inferior a los controles y sólo cuatro ofrecieron un patrón asimilable a individuos normales, hallazgos que los relaciona con una posible disminución parcial de la actividad del sistema nervios o simpático pineal.

Diversos autores han referido un descenso de la aMT plasmática en determinados pacientes con trastornos afectivos. Los enfermos con depresión endógena suelen presentar una menor secreción nocturna de aMT en cambio en los cuadros depresivos de causa no endógena, la tasa hormonal suele hallarse aumentada. Resulta difícil justificar en base a estos conocimientos los resultados que presentamos, porque es evidente -por su respuesta- que la situación afectiva es un problema exógeno y las tasas encontradas de aMT son significativamente bajas. Consideración que nos induce a creer que nos encontramos ante una especial forma de reaccionar del pinealocito ante unas condiciones neuroendocrinas particulares (estrés psíquico mantenido). Además, se ha podido demostrar como la exposición a la luz brillante (capaz de suprimir la secreción de aMT hace desaparecer los síntomas depresivos invernales en los pacientes con trastornos afectivos de variación estacional). El paciente depresivo que presenta un disminución en la tasa de aMT con una ausencia casi total de incrementos nocturnos suele tener de modo concomitante un incremento de las tasas de cortisol plasmático. WETTEBERG[404]en determinados trastornos depresivos ha llegado a sugerir la existencia de un "**Síndrome por Descenso de Melatonina**" que vendría definido por los siguientes criterios:

- (i) Una baja concentración nocturna de aMT.
- (ii) Un test con supresión de dexametasona anormal.
- (iii) Un ritmo circadiano de cortisol alterado, y
- (iv) Una escasa variación cíclica y anual de la sintomatología depresiva.

BRISMAR y cols[405]indican que la reducción de las tasas de cortisol mediante metiraponona conduce a un incremento concomitante en la secreción de aMT. En niños obesos, LANG y cols.[466] sugieren igualmente una interrelación entre el patrón de secreción de aMT y cortisol. Por otra parte HASEGAWA[407]encuentra una glándula pineal de mayor tamaño en aquellos pacientes tratados con prednisolona antes de su muerte y concluye afirmando la existencia de un cierto antagonismo funcional entre glándula pineal y corteza adrenal.

En la literatura médica se recogen diversas aportaciones acerca del papel promotor o inhibidor de la tumorogénesis ejercido por la glándula pineal, abogando la mayoría de los autores por un efecto inhibidor. Junto a este efecto oncostático, la aMT parece ejercer un efecto regulador de la hematopoyesis, una intervención dual en la fisiología de la reproducción y en el inicio de la inmunocompetencia y tolerancia a antígenos durante el desarrollo ontogénico.

En este orden de ideas habrá que considerar las aportaciones de nuestro grupo relativas tanto a los hallazgos propios de esta experiencia como en otras aportaciones recientes en la que merece la pena destacar el mayor nivel plasmático encontrado en recién nacidos que por distintas circunstancias son sometidos a un sufrimiento fetal

E. Martín Medina

agudo, como a los referidos por MOLINA[582] en pacientes epilépticos y afectos de convulsiones febres.

4 Melatonina, Estrés y Sistema Inmune.-

Las conexiones recíprocas y funcionales existentes entre el S.N.C. y el inmune han sido reconocidas hasta el punto de aceptarse en la actualidad una disciplina integrada llamada psiconeuroinmunología [583].

El S.N.C. y el inmune se comunican entre sí mediante factores humorales (hormonas). Por una parte determinadas hormonas y neurotransmisores se ha demostrado que afectan la respuesta inmune y por otra ciertas citoquinas liberadas por células inmuno-competentes afectan a los mecanismos neuroendocrinos[584]. [585]. Consideraciones que junto a la ampliamente documentada actividad oncostática ejercida por la glándula pineal y por su neurohormona (aMT) dirige la atención hacia un posible papel como inmunoregulador por parte de la glándula pineal o su secreción hormonal [586].

Por otra parte, constituye un hecho unánimemente aceptado que la carcinogénesis y el crecimiento de los tumores depende en gran medida del estado inmunológico del huésped, habiéndose comunicado una clara relación entre deficiencia inmunológica y aumento de enfermedades neoplásicas.

Hasta las aportaciones de FERNANDES[587][588] que refería una variación circadiana de la actividad inmune, no se conocía evidencia experimental alguna que relacionase respuesta inmune y glándula pineal.

JANKONC[589] describió que la pinealectomía quirúrgica en ratas adultas jóvenes producía una depresión de la respuesta inmune, mientras que LAPIN y EBELS[590] nueve años más tarde, concluyen que la pinealectomía neonatal no afecta a la inmunidad en ratas.

REITER y col[591] inicia una serie de trabajos demostrando en camadas de ratones criados durante 3-4 generaciones bajo iluminación constante -con la finalidad de inhibir la producción de aMT- observándose que en estos ratones existía un importante defecto de crecimiento y una impresionante modificación histológica de sus tejidos linfáticos junto a una reactividad inmune humoral deprimida. (Las alteraciones histológicas fueron similares a las que aparecen después de la timectomía neonatal y en una gran variedad de síndromes de degaste[592]

Efectos que pudo reproducir [593] mediante la inhibición farmacológica de la producción de aMT tras la administración de propanolol y/o paraclorofenilalanina. Concluyéndose que la síntesis circadiana endógena y la liberación de aMT parecen un requisito previo para el óptimo funcionamiento del sistema inmune[594] Encontramos aquí la primera referencia que relacionaría la menor producción de aMT y retraso en el crecimiento. Es difícil por una simple analogía obtener conclusiones válidas sobre los resultados aportados en esta experiencia, pero sí es cierto que se evidencia una menor tasa de aMT, mayor incidencia de enfermedades infecciosas y una mayor vulnerabilidad ante estrés de distintos tipos y un retraso del crecimiento evidente, que lógicamente deberá ser investigado en el futuro.

5 La melatonina como una neurohormona reforzadora del sistema inmunológico y anti-estrés.-

Ante la pregunta *¿modula la melatonina la inmunidad en animales normales?*, REITER afirma categóricamente que sí, demostrando una respuesta de anticuerpos ante los eritrocitos de oveja cuando éstos fueron inoculados a última hora de la tarde en ratones normales, mostrándose efectiva en un amplio rango de dosis (10ng-10mg/kg), y sólo cuando se inoculó por la tarde.

Otra propiedad destacable de la aMT fue su capacidad para reforzar la memoria inmunológica cuando fue administrada durante varios días en el curso de la inmunización primaria ante un antígeno-T-dependiente[595]procedimiento trascendental en las campañas de vacunación; de hecho, la eficacia de ciertas vacunas es desafortunadamente baja, lo que bien pudiera depender al menos en parte, de un disturbio de la regulación neuroendocrina de la respuesta inmune. Conocidas estas aportaciones, y el estado vacunal en que se encontraba el grupo de niños estudiados, diseñamos un protocolo de estudio y seguimiento al objeto de valorar: 1.- tasa de aMT y 2.- respuesta inmune específica tras el cumplimiento del calendario vacunal. Proyecto que de momento no nos permite ofrecer resultados preliminares por el escaso número de muestras obtenidas. *¿A través de qué mecanismos realizaría la aMT su acción?*. Tras diversas experiencias "in vitro" se pudo demostrar que: a.- la aMT no actúa directamente sobre la función de las células inmunocompetentes y b.- la aMT sólo ejerce su acción inmunoreforzadora entre ratones "cebados", es decir ratones inmunológicamente preparados. Antes estos hechos las investigaciones orientaron sus esfuerzos hacia la búsqueda de otros mecanismos neuroendocrinos, tomando en consideración el sistema opioide endógeno (EOS). La acción basada en el conocimiento de que la aMT puede inducir efectos analgésicos y anticonvulsivantes[596][597][598], que el EOS ha sido ampliamente reconocido como ejecutor de un importante aunque todavía controvertido papel inmunoregulador [599] además de que en humanos ha sido demostrada una relación entre aMT y EOS[600]. Para probar esta hipótesis MAESTRONI y col[593] realizan una serie de experiencias administrando dos antagonistas opiáceos junto con la aMT en ratones inmunizados (los antagonistas empleados fueron: 1.- NALTREXONA, que enlaza preferentemente con receptores opiáceos tipo MU y el 2.- ICI174864, un antagonista opiáceo delta específico). Los resultados obtenidos mostraron claramente que la Naltrexona fué capaz de abolir el efecto reforzador de la inmunidad atribuido a la aMT, mientras que el ICI174864 no tuvo efecto. Es pues evidente que la aMT actúa mediante el EOS sobre los receptores μ o eventualmente tipo K.

Puesto que los opiáceos proopiomelanocortina o endorfinas son agonistas fisiológicos de los receptores μ , es razonable asumir que estos peptidos opiáceos están implicados en el mecanismo de acción de la aMT.

Por otra parte, las endorfinas pertenecen al grupo de las llamadas HORMONAS DEL ESTRES y han sido propuestas como coordinadoras de la respuesta del organismo ante estresantes específicos y no específicos. De hecho, la influencia negativa del estrés ha sido postulada en relación a un sistema EOS agotado [601].

E. Martín Medina

Además la aMT, como ya fue referido, ha sido definida como una hormona de estrés. Sobre estas bases y considerando otras observaciones de MAESTRONI y col., que afirman que la aMT puede contrarrestar la depresión inmunológica causada por los corticoides, se demuestra la posibilidad de que la aMT pueda modular el efecto inmunológico del estrés; de hecho la aMT puede ejercer un poderoso efecto antiestrés. (La administración al atardecer de 1μ de aMT por ratón durante 4 días contrarrestó completamente la depresión inducida por el estrés de restricción sobre la producción de anticuerpos, peso del timo y resistencia antiviral). Acción antiestrés que fué abolida por la administración simultánea de Naltrexona, lo que confirma que incluso en situaciones de estrés la aMT trabaja a través del EOS. En un trabajo -ya finalizado- y paralelo al que se presenta, han sido determinadas simultáneamente aMT (RIA) y β -endorfinas (RIA), encontrándose una correlación estadística mente significativa entre ambas ($p < 0.05$), lo que viene a corroborar el conjunto de ideas que se están desarrollando en el sentido de existir una clara mediación entre EOS y aMT.

Dado que como se ha comentado la aMT parece operar vía EOS, teóricamente debería ser posible reproducir sus efectos con péptidos opiáceos conocidos.

Con esta base proyecta una experiencia en la que analiza los efectos inmunofarmacológicas de la aMT con los de la β -ENDORFINA, DINORFINA 1-13, LEUCENFALINA y METENCEFALINA, tanto en ratones estresados como no estresados. Comprobándose que es el péptido Dinorfina 1,13 el más potente reproductor de los efectos anti-estrés de la aMT, según se pudo comprobar en: peso del timo, como en la producción de anticuerpos, encontrándose además que a diferencia de la aMT la Dinorfina era efectiva (por la producción de anticuerpos en ratones no sensibilizados). En este mismo experimento se demostró que al valorar estos efectos en ratones normales no estresados fue la β -endorfina el péptido más potente, sugiriéndose como conclusión que el mecanismo subyacente podría depender de una selección de subpoblaciones de células inmunocompetentes ocasionadas por el alto nivel corticosteroideo asociado con el estrés agudo. (Hallazgo de gran importancia para el conocimiento del sistema aMT-EOS en las consecuencias inmunológicas del estrés agudo).

Otra característica importante fue el comprobar que tanto la BETA-ENDORFINA como la DIMORFINA 1,13 son efectivos de acuerdo a un ritmo circadiano (inyección a última hora de la tarde, en perfecta sincronía con la aMT). Una analogía más fue la reversibilidad de sus efectos mediante la administración de la NALTREXONA.

El hecho de que en contraste con la DIMORFINA 1,13 y BETA-ENDORFINAS, la aMT fue completamente ineficaz en animales no sensibilizados, es decir, en ausencia de una respuesta inmune concomitante, junto con la similitud de su acción anti-estrés e inmunoreforzadora, sugiere que:

- (i) La aMT podría estimular la producción de agonistas opiáceos por células inmunocompetentes antígeno activadas y
- (ii) La aMT puede influir la expresión o la afinidad de enlace de los receptores opiáceos en analogía con su supuesta acción sobre los receptores estrogénicos [602]

Todo parece indicar que la hipótesis es correcta y melatonina estimula la liberación "in

"vitro" de agonistas opiáceos por células inmunocompetentes antígeno-activadas.

6 Melatonina y Envejecimiento.-

Ante la pregunta: ¿Es la aMT una hormona buffer adaptada contra la patología relacionada con el envejecimiento?, la literatura ofrece datos considerados de interés para el tema que tratamos.

La pasada década la literatura era concluyente al afirmar que una restricción calórica significaba una prolongación de la vida en animales viejos[603][604]Teniendo en cuenta que el programa de maduración neuroendocrina está estrechamente ligado con la fisiología reproductora y puesto que la maduración sexual está relacionada con la glándula pineal, surgió la idea de que la glándula pineal y la secreción de aMT pueden constituir el reloj básico neuroendocrino para el mantenimiento de un control hormonal adecuado de acuerdo con funciones básicas, como la respuesta inmune y las funciones sexuales. De esta forma se reintrodujo un concepto sugerido años antes acerca de que las funciones inmunes y reproductoras son formadas en el desarrollo y reguladas en la vida adulta por las mismas moléculas hormonales [605]

De hecho la reproducción y la inmunidad están evolutivamente relacionadas y ambas implicadas en la conservación de la identidad. El grupo de REITER postuló que los ritmos circadianos del cuerpo son una primera interrelación determinante tanto del sistema reproductor como inmune. Concepto incorporado por DILMAN sobre el desarrollo de las enfermedades del envejecimiento como un desarreglo central del hipotálamo para adecuadamente detectar y regular estímulos exógenos.

Los recientes datos de DILMAN[606]sobre el papel básico inmunomodulador de la aMT y sus propiedades antagonistas del estrés, señalan a la aMT como la principal molécula capaz de adaptar la respuesta hormonal a todos los agentes nocivos que progresivamente alteran los procesos adaptativos neuroendocrinos centrales y conducen a desarreglos hormonales típicos, que son un componente esencial del llamado envejecimiento fisiológico o metabólico y entre los cuales las alteraciones de los vasos, diabetes, hipertensión y cancer constituyen los aspectos más comunes.

De este modo, si miramos el envejecimiento como un declinar de las funciones sexuales regulado por un reloj neuroendocrino, la aMT puede ejercer actividad anti-envejecimiento mediante la supresión de los pasos hipotálamo-hipofisarios que marcan un envejecimiento programado de modo similar a su control de la pubertad. En este sentido, sería importante conocer trabajos que refieran datos acerca de: inicio del envejecimiento, cese de la actividad sexual y exitus (en individuos que durante su infancia hubieran estado recluidos en instituciones con estas características). Tras una exhaustiva búsqueda de la literatura no ha sido posible encontrar trabajos con estas palabras claves.

También ha sido ampliamente demostrado que los niveles de aMT pineal y plasmática están constantemente decreciendo y ampliamente alterados en el curso del envejecimiento, tanto en animales como en el hombre [607]

MAESTRONI y col[594]proponen la siguiente hipótesis: "el envejecimiento puede ser

un suceso programado similar a la pubertad y gobernado por las necesidades reproductivas y de supervivencia de las especies". De acuerdo con esta tesis el envejecimiento sería controlado por el sistema neuroendocrino hipotálamo-hipofisario y como mecanismo programado puede ser acelerado, enlentecido e incluso revertido por la acción de la aMT, ya que la pineal sería el órgano que modula los sucesos hormonales en relación con la reproducción, el envejecimiento y finalmente la muerte.

Se cree que la aMT y sus homólogos pueden prolongar la supervivencia, la juventud, estimular la respuesta inmune y la resistencia a enfermedades infecciosas y degenerativas que aparecen con la edad, por su capacidad de retrasar el inicio del envejecimiento.

Estas variaciones asociadas a la edad y al sexo han sido asimismo referidas en relación a una amplia variedad de procesos patológicos típicos del envejecimiento [608] [609]

Se piensa en la actualidad que no sería extraño sugerir que la aMT administrada de un modo circadiano pueda ser capaz de ajustar o normalizar un amplio número de funciones inmunes y de otro tipo en animales envejecidos, así como restaurar la capacidad para adaptarse a factores estresantes y agentes ambientales como la luz, temperatura, bacterias y virus patógenos, que representan un reto que amenaza la vida, con cada vez más importancia en el envejecimiento.

Bajo estas consideraciones se planteó un diseño experimental en varios grupos de ratones al objeto de determinar si la administración crónica de aMT sería capaz de retrasar el síndrome de envejecimiento.

Tras una meticulosa planificación MAESTRONI y col obtuvieron los resultados que se describen:

- (i) Tras 5 meses de tratamiento con aMT oral se apreciaron diferencias claras en el peso respecto a los ratones control.
- (ii) Posteriormente: mayores diferencias en el peso, características del pelaje y estado general.
- (iii) Vida media:
 - (a) tratados: 931 ± 30 ;
 - (b) control = 752 ± 81 ($p < 0.01$), con una diferencia de un 20%, aproximadamente 6 meses de vida.

Resumiendo los argumentos hasta ahora referidos, se puede afirmar que: "Los patógenos pueden ser considerados como estresantes ambientales, tomados en el sentido de retos a afrontar, de manera similar a como lo hacen el ciclo luz/oscuridad o variaciones en la temperatura". En este sentido, la capacidad de la aMT para contrarrestar los efectos agudos del estrés, mediante la estimulación de agonistas opiáceos a través de las células inmunocompetentes antígeno - activadas asume una relevancia particular y parece razonable sugerir que la aMT trabaja a través de un mecanismo común, bien centralmente sobre el sistema neuroendocrino o periféricamente sobre el sistema inmune, para optimizar la efectividad homeostática de la red neuroendocrina.

E. Martín Medina

CONCLUSIONES

Capítulo 9

CONCLUSIONES.-

- 1 Atendiendo a las características somatométricas (peso y talla) de la muestra analizada, se puede afirmar que:
 - a Con independencia de que en cada caso concreto puedan concurrir otras circunstancias favorecedoras (deprivación materna, escasos aportes nutricionales, etc.), la institucionalización de un niño va a repercutir rápida y negativamente sobre el crecimiento.
 - b Un alto porcentaje de estos niños por las importantes repercusiones somatométricas que presentan, el ambiente socio-familiar que le rodea y las características psico-afectivas acabarán incluyéndose en el concepto de Retraso de Crecimiento de Causa no Orgánica.
- 2 Considerando la literatura revisada al respecto, la frecuencia relativa de los dos grandes grupos de hipocrecimientos (RCNO y RCO), el número de niños con características similares existentes en nuestra capital (Oficialmente en torno a 2.000, según consta en la guía de Servicios Sociales) y los datos encontrados en la presente experiencia, se puede afirmar que el RCNO es con mucho la causa de hipocrecimiento más frecuente en nuestro medio.
- 3 En función de los resultados obtenidos y constatando la bibliografía al respecto. La valoración clínica del estado nutricional de estos pacientes puede conocerse con precisión mediante la aplicación de la metodología señalada (medición de pliegues cutáneos, densidad corporal, porcentaje de grasa corporal, peso, talla, suma de los cuatro pliegues y logaritmo de la suma de los cuatro pliegues).
- 4 En contradicción con la teoría nutricional recogida en la memoria y defendida por algunos autores, y teniendo en cuenta la planificación y vigilancia de los aspectos nutricionales del grupo de niños institucionalizados por parte de nuestro equipo, se puede afirmar que:
 - a En el RCNO, con independencia de que en algunas formas especiales, el factor nutricional juegue un destacado papel, entre los niños recluidos en la institución que estudiamos habrá que recurrir a explicaciones psico-afectivas o neuro-endocrinas para justificar estos trastornos.

- b A pesar de recibir unos aportes nutricionales adecuados (composición cuantitativa y cualitativa de la dieta) y considerando la metodología clínica aplicada, la institucionalización va a ir aparejada a un peor estado nutricional de los niños recluidos en el centro.
- 5 El análisis y valoración de la tasa plasmática de alfa-tocoferol en contra de lo esperado, no se mostró como un indicador válido para conocer globalmente el estado nutricional en los RCNO. En cambio y probablemente como consecuencia de las modificaciones metabólicas y neuroendocrinas que acontecen en estos pacientes, los AA.GG. permiten diferenciar claramente no sólo entre niño normal e institucionalizado, sino también en el grado en que el hecho institucional repercute sobre el crecimiento.
- 6 Las influencias negativas que la falta de un núcleo familiar estable ejercen sobre el desarrollo y personalidad del niño, quedan claramente comprobadas entre el grupo de niños institucionalizados. Presentando en conjunto unas puntuaciones en las distintas escalas y test psicométricos empleados, inferiores al grupo de referencia ($p < 0.001$) y unos comportamientos y personalidades problemáticas en un porcentaje de casos muy superior a la media.
- 7 Somos conscientes de que, si nos atenemos a una estricta aplicación de los objetivos y metodología desarrollada en este proyecto, no sería correcto definir la presente conclusión, pero como clínicos preocupados por el futuro de la infancia, estamos obligados a señalar que: "Desde un punto de vista de Salud Pública y en términos de rentabilidad en la aplicación de los recursos, las autoridades competentes deberían entender que muchas de las lacras sociales que actualmente vive el país se gestan en la injusta atención y cuidados a que estos niños se ven sometidos y que a pesar de las oscuras perspectivas que a corto plazo se avecinan y en ausencia de unas estructuras políticas, sociales, sanitarias y jurídicas adecuadas, creemos que las soluciones de estos problemas pasan inicialmente por una denuncia objetiva de esta realidad social.
- 8 A diferencia de las recientes aportaciones que atribuyen a la N-Acetyl-5-Metoxi-Triptamina una acción antiestrés fundamentalmente ante determinados estímulos estresantes agudos. Se puede afirmar que la existencia de una situación de estrés mantenidos de origen psico-afectivo como sucede con el niño institucionalizado, conduce a una menor secreción de melatonina (principal secreción hormonal de la glándula pineal) en las determinaciones basales tomadas durante las primeras horas de la mañana.
- 9 Valorando los datos recogidos en esta experiencia, analizando los datos experimentales referidos por la literatura tanto en animales pinealectomizados como tratados con melatonina y teniendo en cuenta que se trata de una secreción biológica presente en el ser humano, con una demostrada relación con las situaciones de estrés, parece lógico plantearse la posibilidad de su empleo en el niño como un nuevo recurso terapéutico en determinadas situaciones

E. Martín Medina

patológicas, una de las cuales puede ser perfectamente el RCNO que se presenta en el niño institucionalizado, al haberse demostrado una menor tasa basal de aMT.

- 10 Además de las variaciones rítmicas atribuidas por nuestro grupo a la eliminación urinaria de los metabolitos del triptófano (vía de la kynurenina) en el niño institucionalizado se van a producir cambios significativos en el patrón de eliminación, con un claro aumento por parte del Ac. Xanturénico, Ac. Kynurénico, Ac. 3-OH-Antranílico y Ac. 3-OH-Kynurenina.

E. Martín Medina

Bibliografía

- [1] TOLEDO ORTIZ, F.: *Ambiente familiar y ambiente institucionalizado*. En: Toledo Ortiz, F.: Pediatría Social. Ed. Glosa. Barcelona, 207-212; 1982.
- [2] COBO MEDINA, C.: *El niño y su familia*. En: Cobo Medina, C.: Paidopsiquiatria dinámica. Vol. I. Ed. Servicio Científico Roche. Madrid, 115-160; 1983.
- [3] PECHSTEIN, J. y HELLBRUGGE, TH.: *Asistencia al lactante en casascuna, hogares maternales y centros de puericultura*. En: Ospitz, H. et all.: Enciclopedia Pediatrica. TomoIII. Ed. Morata. 1a Edic. Madrid, 407-418; 1969.
- [4] TOLEDO ORTIZ, F.: *Instituciones infantiles*. En: Toledo Ortiz, F.: Pediatría Social. Ed. Glosa. Barcelona, 213-214; 1982.
- [5] COBO MEDINA, D.C.: *Historia conjunta del niño y de la paidopsiquiatria*. En: Cobo Medina, D.C.: Paidopsiquiatria dinámica. Vol. I. Ed. Servicio Científico Roche. Madrid, 1: 11-20; 1983.
- [6] GONZALEZ FUSTE, F. y OROMI DURICH, J.: *Organización Mundial de la Salud. Constitución, funciones y publicaciones periodicas de la Organización Mundial de la Salud. Defensa Sanitaria Internacional; evolución histórica y Reglamento International. Sanidad Exterior*. En: Piérola Gil, G. et al: Medicina Preventiva y Social. Higiene y Sanidad Ambiental. Ed. Amaro. 7a Edic. Madrid, 2: 1017-1035; 1982.
- [7] GONZALEZ FUSTE, F. y OROMI DURICH, J.: *Otras Agencias Técnicas de la ONU - UNICEF - FAO - UNESCO - OIT - PNUD - P.M.A. - P. N. U.M.A. - C.C.I.M. - O.P.S. - COICM - FIPF - OMM - O.O.P.S. - A.C.N.U.R. - F.N.A.P. Otras Organizaciones Internacionales relacionadas con los problemas de salud en colectividades. (Cruz Roja Internacional, Instituto Rockefeller, etc.).* En: Piérola Gil, G. et al: Medicina Preventiva y Social. Higiene y Sanidad Ambiental. Ed. Amaro. 7a Edic. Madrid, 2: 1017-1035; 1982.
- [8] BERTHET, E.: *Acción de las Organizaciones Internacionales en favor de la infancia*. En: Mande, B.; Masse, N.P. y Manciaux, M.: Pediatría Social. Ed. Labor S.A. Barcelona, 705; 1978.
- [9] La Reforma Sanitaria en la Atención Primaria 1984 - 1990. Serie monográfica 3. Ed. Conserjería de Salud y Consumo. Junta de Andalucía. 1985.

- [10] COBO MEDINA, C.: *Apuntes para la Historia del niño y de la Paidopsiquiatría en España*. En: Cobo Medina, C.: Paidopsiquiatría dinámica. Ed. Servicio Científico Roche. Madrid, 25-47; 1983.
- [11] TRUNCADO DOPEREIRO, P. y PIEDROLA GIL, G.: *Protección social del escolar*. En: Piedrola Gil, G. et all: Medicina Preventiva y Social. Higiene y sanidad Ambiental. Ed. Amaro. Madrid, 2: 127-170; 1982.
- [12] HELLBRUDGE, TH. y PECHSTEIN, J.: *Protección al niño*. En: Ospitz et all: Enciclopedia Pediatrica. Vol. III Ed. Morata. 1a edic. Madrid, 309-321; 1983.
- [13] VILLAR TEIJEIRO, H.: *Administración sanitaria*. Curso de nivelación. Uned. Madrid, 1981.
- [14] ROJAS OCHOA, F.: *Estado de salud de la población: objeto y contenido de su estudio*. Rev. Cub. Adm. Salud, 1982; 8: 1.
- [15] O.P.S. : *Programa de extensión de Cobertura de Servicios de Salud con las estrategias de Atención Primaria y Participación de la Comunidad*. Boletín O.P.S., 1977; 83: 477-503.
- [16] MAESTRE SANCHEZ, A.; RODRIGUEZ RUBIERA, C.: *Los exámenes de salud y su eficacia*. Rev. San. Hig. Pub., 1985; 59: 1087-1104.
- [17] PIEDROLA, G.: *Medicina Preventiva y Social*. Ed. Amaro. Madrid, 1982.
- [18] DE LA DAMA Y LOPEZ AREAL, J.; USEROS FERNANDEZ, J.L. y ZAPATERO VILLALONGA, E.: *El medio ambiente y la salud*. Rev. San. Hig. Pub., 1984; 58: 715-738.
- [19] COMITE DE EXPERTOS DE LA OMS: *Risques pour la Santé du fait de l'environnement*. O.M.S. Geneve. 1972.
- [20] FERRAN SABATE Y CASELLAS: *Las encuestas de alimentación y nutrición en España. Bibliografía 1939-1979*. Rev. San. Hig. Pub., 1984; 58: 1117-1132.
- [21] GARCIA MANZANEDO, H.: *Estudio sociocultural sobre integración de los sistemas de salud y participación de la comunidad*. Educación Médica y salud, 1977; no 11.
- [22] Guía para la Elaboración del Programa del Escolar y Adolescente en Atención Primaria de Salud: *Estudio de los problemas de salud. Identificación de los problemas de salud*. Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo, 7; 1986.
- [23] COMITE DE EXPERTOS DE LA OMS: *Preparación de Indicadores para vigilar todos los progresos realizados en el logro de la Salud para todo en el año 2000*. OMS (ED), Serie Salud para todos (4o). Ginebra, 1981.

E. Martín Medina

- [24] TOLEDO ORTIZ, F.: *Ambiente familiar y ambiente institucionalizado*. En: Pediatría Social. Ed. Glosa, Barcelona, 1982.
- [25] COBO MEDINA, C.: *El niño y su familia*. En: Paidopsiquiatría dinámica, vol. I; 115-60. Ed. S. Científico Roche, Madrid, 1983.
- [26] PECHSTEIN, J. and HELLBRUGGE, T.H.: *Asistencia al lactante en casas cuna, hogares maternales y centros de puericultura*. En: Enciclopedia Pediátrica, tomo 3; 407-18. Ed. Morata, Madrid, 1969.
- [27] TOLEDO ORTIZ, F.: *Instituciones infantiles*. En: Pediatría social; 213-4. Ed. Glosa, Barcelona, 1982.
- [28] GONZALEZ FUSTE, F. y OROMI DURICH, J.: *O.M.S.: Constitución, funciones y publicaciones periódicas de la OMS. Defensa sanitaria internacional; Evolución histórica y reglamento internacional. Sanidad exterior*. En: Piédrola: Medicina preventiva y social. Higiene y sanidad ambiental. Ed. Amaro, 7 ed.; 1017-35. Madrid, 1982.
- [29] GONZALEZ FUSTE, F. y OROMI DURICH, J.: *Otras agencias técnicas de la OMS. Otras organizaciones internacionales relacionadas con los problemas de la salud en colectividades*. En: Piédrola: Medicina preventiva y social. Higiene y sanidad ambiental. Ed. Amaro, 7 ed; 1017-35. Madrid, 1982.
- [30] BERTHET, E.: *Acción de las organizaciones internacionales en favor de la infancia*. En: Mande: Pediatría social; 705. Ed. Labor, Barcelona, 1982.
- [31] CHAPING, H.D.: *Are institutions for infants necessary*. JAMA. 1915; 64: 1-9.
- [32] SPITZ, R.: *Hospitalism and ingesting into the genesis of psychiatric conditions in early childhood*. Psychonal. Study Child.. 1945; 1: 1-59.
- [33] BACKWIN, H.: *Emotional deprivation in infant*. J.Pediatric. 1949; 35: 512-21.
- [34] TALBOT, N.: *Dwarfism in healthy children: its possible relations to emotional institutional and endocrine disturbances*. New England J.Med.. 1947; 236: 783-90.
- [35] KOLEMAN, R.: *Developmental retardation (hospitalism) in infants living in families*. Pediatrics. 1957; 19: 285-93.
- [36] MC CARTHY, D.: *Efectos de los trastornos emocionales y de la carencia afectiva sobre el crecimiento somático*. En: Davis: Fundamentos científicos en pediatría. Ed. Salvat, 2 ed., 1986.
- [37] PATTON, R.G.: *Talla baja asociada al S. de deprivación materna: Ambiente familiar perturbado como causa del llamado hipopituitarismo idiopático*. En Gardeiner: Enfermedades genéticas y endocrinas de la infancia. Ed. salvat. Barcelona, 85-99, 1971.

- [38] TOGUT, M.R.: *A psychological exploration of the failure to thrive syndrome.* Dev. Med. Child. Neurol.. 1969; 11: 601-7.
- [39] AJURIAGUERRA, J.: *Manual de psiquiatría infantil.* Toray Masón, Barcelona, 1974.
- [40] AUBRI, J.: *La carence de soins maternels.* Centre International d'infance, Paris, 1955.
- [41] GOLDFARB, W.: *The effects of early institutional care in adolescent personality.* J. Exp. Educ., 1943; 12: 106-8.
- [42] CLARKE, A.D.B.: *Some recent advances in the study of early deprivation.* J.Child. Psychol. Psychiat.. 1960; 1: 26-9.
- [43] FREEDMAN, D.: *Critical period in the social development of dogs.* Science. 1961; 133: 1016-9.
- [44] BACKWIND, H.: *Emotional deprivation in infants.* J.Pediatr.. 1949; 35: 512-7.
- [45] RIBBLE, M.: *Infantile experience in relation to personality development.* J.Mcv.U (ed): Personality and behavior disorder. N.York, 1944.
- [46] SPITZ, R.A.: *Anaclitic depression.* Psychoanal. Stud.Child. 1946; 2: 313.
- [47] TANNER, J.M.: *Growth at adolescence.* Blackweld Scientific publication LTD, Oxford, 1962.
- [48] BRUNSWIK, E.: *Sistematic and representative design of psychological experiments with results in physical and social perception.* Ed. University of California Press, 304,serie Syllabus. Berkeley. 1947.
- [49] DOHRENWEND, B. S. and DOHRENWEND, B.P.: *Stressful life events. Their nature and effects.* Ed. John Wiley, Nueva york, 1974.
- [50] DOHRENWEND, B.S., and DOHRENWEND, B.P.: *Stress life events and their context.* Ed. N. Watson, Academic Publications, N.York, 1981.
- [51] HOLMES, T. and RAHE, R.: *The social readjustement rating scale.* Journal of Psychosomatic Research, 1967; ii,213-218.
- [52] BUNGE, M.: *La investigación científica.* Ariel, Barcelona, 1969.
- [53] PAYKEL, E.S., PRUSOFF, B.A., and UNLENHUTH, E.H.: *Scaling of life events.* Archives of General Psychiatry, 1971; 25,340-347.
- [54] HURTS, M.W., JENKINS, C.D. and ROSE, R.M.: *The assessment of life change stress. A comparative and methodological inquiry.* Psychosomatic Medicine, 1978; 40,126-141.

E. Martín Medina

- [55] BIRLEY, M.T. and CONOLLY, J.: *Life-events and physical illness. Modern Trends in Psychosomatic Medicine*, O. Hill (ed.), Butterwoods, Londres, 1976.
- [56] CELDRAN, H.H.: *The cross-cultural consistency of two social consensus scales, the sensuousness of illness rating-scale and SRRS in Spain*. Tesis doctoral, Univ. of Washington, Seattle, 1970.
- [57] TORO, J., FONT, M.Ll., y CANALDA, G.: *Hechos estresores y trastornos psiquiátricos en la infancia y en la adolescencia. Un estudio piloto. Revista del Departamento de Psiquiatría de Barcelona*, 1983; 10; 3: 429-443.
- [58] UESIN, H.: *The search of stress markers. Scandinavian Journal of Psychology*, (supl.), 1982; 1,165-169.
- [59] URSIN, H.: *Personality, activation and somatic health. Coping and Health*, S. Levine y H. Ursin (eds), Plenum Press, Nueva York, 1979.
- [60] URSIN, H., SALLAND, T. et ELLERTSEN, B.: *Multivariate analysis of the septal syndrome en Functions of the septo-hippocampal system*. Ciba Foundation Symposium, 58 (nuevas series). 1978.
- [61] SCHACHTER, S.: *The interactions of cognitive and physiological determinants of emotional state*. En: Anxiety and Behavior, C.D. Spiegelberg (ed.) Academic Press, Nueva York, 1966.
- [62] BECK, A.T., RUSH, A.J., SHAW, B.F. and EMERY, G.: *Cognitive therapy of depression*. Guilford Eds, Londres. 1983.
- [63] ELLIS, A.: *Humanistic Psychotherapy. The rationale-emotive approach*. Ed. MacGraw-Hill, Nueva York, 1973.
- [64] SELIGMAN, M E.P.: *La indefensión*. Ed. Debate, Madrid, 1981,(1975).
- [65] GLAZER, H.I., and WEISS, J.M.: *Long-term interference effect. An alternative to learned helplessness. Journal of Experimental Psychology and Animal Behavioral Processes*, 1976; 2, 203-213.
- [66] ROTTER, J.B., CHANCE, J.E., and PHARES, E.J.: *Applications of a social learning theory of personality*. Ed. Holt,Rinehart and Winston, Nueva York. 1972.
- [67] SCHILL, Th., RAMANAIAH, N. and TOVES, C.: *Defensive Externality and Vulnerability to Life Stress. Psychological Reports*, 1982; 51: 878.
- [68] TOVES, C., SCHILL, Th. and RAMANAIAH, N.: *Sex differences, internal-external control and vulnerability to life stress. Psychological Reports*, 1981; 49: 508.
- [69] WALLSTON, B.S., WALLSTON, K.A., KAPLAN, J.D. and MAIDES, S.A.: *Development and validation of the health locus of control (HCL) scale. Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1976; 44: 580-585.

- [70] LEFCOURT, H.M.: *Personality and locus of control*. En Human helplessness, J. Garber y M.E.P. Seligman (eds.) Academic Press, Nueva York, 1980.
- [71] PETERSON, C., SENNEL, A. and VON BAEYER, C.: *The attributional style questionnaire*. Cognitive Therapy and Research, 1982; 6: 287-300.
- [72] ANDERSON, C.A.: *Motivational and performance deficit in interpersonal settings. The effect of attributional style*. Journal of Personality and Social Psychology, 1983; 45: 1136-1147.
- [73] POLAINA, A., y VILLAMISAR, D.A.G.: *Análisis del estilo atribucional entre sujetos no depresivos desvalidos y normales*. Revista del Departamento de Psiquiatría de Barcelona, 1985; 12; 1:7-22.
- [74] NEMIAH, J.C., FREYBERGER, H. and SIFNEOS, P.E.: *Alexithymia, A view of the psychosomatic process*. En Modern Trends in Psychosomatic Medicine, O. Hill (ed.), Butterwoods, Londres, 1976.
- [75] SIFNEOS, P.E.: *The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients*. Psychotherapy and Psychosomatics, 1973; 22: 255-262.
- [76] LESSER, I.M. and LESSER, B.Z.: *Alexithymia, Examining the development of a psychological concept*. American Journal of Psychiatry, 1983; 140: 10.
- [77] APFES, R.J. and SIFNEOS, P.E.: *Alexithymia, concept and measurement*. Psychotherapy and Psychosomatics, 1979; 22: 255- 262.
- [78] KLEIGER, J.H. and JONES, N.F.: *Characteristics of alexithymic patients in a chronic respiratory illness population*. Journal of Nervous and Mental Diseases, 1978; 168; 8: 465.
- [79] COBB, S.: *Social support as mediator of life stress*. Psychosomatic Medicine, 1976; 38: 300.
- [80] BRUHN, J.G. and PHILIPS, B.U.: *Measuring social support. A synthesis of current approaches*. Journal of behavioral Medicine, 1984; 7; 2: 151-169.
- [81] WEISS, J.M.: *Factores psicológicos en la tensión y la enfermedad*. En Psicología Fisiológica, R.F. Thompson (ed.), Ed. Blume, 1979.
- [82] MEICHEMBAUM, D.: *Cognitive behavior modification. An integrative approach*. Ed. Plenum Press, Nueva York, 1977.
- [83] DE FLORES, T.: *Biofeedback. Hacia el control del síntoma psicosomático*. En Medicina psicosomática. Bases psicológicas y fisiológicas, M. Valdés, T. de Flores, A. Tobeña y J. Masana (eds.), Editorial Trillas, México, 1983.
- [84] URSIN, H.: *Activation, coping and Psychosomatics*. En Psychobiology of stress. A study of coping men, H. ursin, E. Baade y S. Levine (eds.), Academic Press, Nueva York, 1978.

E. Martín Medina

- [85] NIXON, P.G.F.: *The human function curve. A paradigm for our times.* **Activitas Nervosa Superioris**, supl., 1982; 3: 130-133.
- [86] EYSENCK, M.W.: *Attention and Arousal.* Ed. Springer, Verlag, 1982.
- [87] PRIBRAM, K.H., y Mc GUINNESS, D.: *Arousal, activation and effort in the control of attention.* **Psychological Review**, 1975; 82: 116-149.
- [88] NAATANEN, R.: *The inverted-U relationship between activation and performance. A critical review.* En *Attention and Performance*, S. Kornblum (ed.), Academic Press, Londres, 1973.
- [89] EASTERBROOK, J.A.: *The effect of emotion on cue utilization and the organization of behavior.* **Psychological Review**, 1959; 66: 183-201.
- [90] KAHNEMAN, D.: *Attention and effort.* Ed. Prentice Hall, Englewood cliffs, 1973.
- [91] GRAY, J.S.: *The neuropsychology of anxiety. Functions of septo-hippocampal system.* Ed. Oxford University Press, 1982.
- [92] FURNHAM, A.: *Extraversions, sensation seeking, stimulus screening and type A behaviour pattern. The relationship between various measures of arousal.* **Personality and Individual Differences**, 1984; 5; 2: 133-140.
- [93] ZUCKERMAN, M., MURTAUGH, T. and SIEGEL, J.: *Sensation seeking and cortical augmenting-reducing.* **Psychophysiology**, 1974; 11: 535-542.
- [94] SHAMAVONIAN, B.M., MILLER, L.H. and COHEN, S.I.: *Differences among age and sex groups with respect to cardiovascular conditioning and reactivity.* **Journal of Gerontology**, 1970; 25: 87-99.
- [95] HICKS, R.A. and CAMPBELL, J.: *Type A-B behavior and self-estimates of the frequency of headaches in college students.* **Psychological Reports**, 1983; 52: 912.
- [96] GREENBERG, R., PILLARD, R. and PEARLMAN, C.: *Dream deprivation and adaptation to stress.* **Psychophysiology**, 1968; 5; 2: 238-241.
- [97] PFLUG, B.: *The effect of sleep deprivation on depressed patients.* **Acta Psychiatrica Scandinavica**, 1976; 53: 148-158.
- [98] THACKRAY, R.I.: *The stress of boredom and monotony. A consideration of the evidence.* **Psychosomatic Medicine**, 1981; 43; 2, 165-176.
- [99] SUEDFELD, P.: *The benefits of boredom. Sensory deprivation reconsidered.* **American Science**, 1975; 63: 60-69.
- [100] VALDES, M.: *La enfermedad Psicosomática. Modelos y teorías específicas.* En Medicina psicosomática. Bases psicológicas y fisiológicas, M. Valdés, T. de Flores, A. Tobeña, J. Masaña (eds.), Ed. Trillas, México, 1985.

- [101] PINSKER, H.M. and WILLIS, Jr., D.W.: *Information processing in the nervous system*. Ed. Raven Press, Nueva York, 1980.
- [102] WEISS, J.M., GOODMAN, P.A.: *Behavioral depression produced by uncontrollable stressors relationship to NA, DA and 5HT levels in various regions of rat brain*. Brain Research, 1981; 3: 167-205.
- [103] WARD, M.M., MEFFORD, I.N., PARKER, S.D.: *Epinephrine and norepinephrine responses in continuously collected human plasma to a series of stressors*. Psychosomatic Medicine, 1983; 45; 6: 471-486.
- [104] DIMSDALE, J.E., HERD, J.A. and HARTLEY, L.H.: *Epinephrine mediated increases in plasma cholesterol*. Psychosomatic Medicine, 1983; 45; 3: 227-232.
- [105] VLDES, M.: *Algunas técnicas psicofisiológicas poco utilizadas*. Revista del Departamento de Psiquiatría de Barcelona, 1982; 9; 2: 108-116.
- [106] WATERS, W.F., COHEN, R.A., BERNARD, D.A.: *An autonomic nervous system inventory (ANDSRI). Scaling, reliability and cross-validation*. Journal of Behavioral Medicine, 1984; 7; 3: 315-342.
- [107] SELYE, H.: *History and present status of the stress concept*. En Handbook of Stress, L. Goldberger y S. Breznitz (eds.), Free Press, Nueva York, 1982.
- [108] PANCHERI, P.: *Stress, emozione, malattia*. Edit. Mondadori, Milán, 1980.
- [109] WEITZMAN, E.D.: *Biological rhythms and hormone excretion patterns*. En Neuroendocrinology, D.T. Krieger y J.C. Hughes (eds.), Sinauer Assoc. Publishers, Mass, 1980.
- [110] SACHAR, E.J.: *Hormonal changes in stress and mental illness*. En Neuroendocrinology, D.T. Krieger y J.C. Hughes (eds.), Sinauer Assoc. Publishers, Mass, 1980.
- [111] MANUCK, A., GUYRE, P.M. and HOLBROOK, N.J.: *Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions*. Endocrine Reviews, 1984; 5; 1: 25-44.
- [112] HENRY, J.P. and MEEHAN, J.P.: *Psychosocial stimuli, physiological specificity and cardiovascular disease*. En Brain, Behavior and Bodily Disease, H. Weiner y A.J. Stunkard (eds.), Academic Press, Nueva York, 1981.
- [113] STARZEC, J.J., BERGER, F. and HESSE, R.: *Effects of stress and exercise on plasma corticosterone, plasma cholesterol and aortic cholesterol levels in rats*. Psychosomatic Medicine, 1983; 45; 3: 219-226.
- [114] BROWN, G.M., CLEGHORN, J.M., ETTIGI, P.G. and BROWN, P.: *Hormonal markers in schizophrenia and depression*. En Neuroendocrine regulation and altered behavior, P.V. Hrdina y R.D. Singhal (eds.), Croom Helm, Londres, 1981.

E. Martín Medina

- [115] CARROL, B.J.: *Función neuroendocrina y trastornos psiquiátricos.* En Psicofarmacología. A los treinta años de progreso, M.A. Lipton, A. Di Mascio y K. F. Killam (eds.), Ed. Espaxs, Barcelona, 1982.
- [116] FOX, B.H.: *Psychosocial factors in human cancer.* En Psychoimmunology, R. Ader (ed.), Academic Press, Nueva York, 1981.
- [117] KEAST, D. *Inmune surveillance and cancer.* En Stress and Cancer, K. Bammer y B.H. Newberry (eds.), C.J. Hogrefe, Inc., Toronto, 1981.
- [118] RUBINOW, D.R., POST, R.M., SAAVARD, R. and GOLD, P.W.: *Cortisol hypersecretion and cognitive impairment en depression.* Archives of General Psychiatry, 1984; 41: 279.
- [119] MONJAN, A.A. and COLLECTOR, M.I. *Stress-induced modulation of the immune response.* Science, 1977; 197: 307.
- [120] AHLQUIST, J.: *Hormonal influences.* En Psychoneuroimmunology, R. Ader (ed.), Academic Press, Nueva York, 1981.
- [121] KIECOLT, J.K., SPEICHER, C.E.: *Stress and the transformation of lymphocytes by Epstein-Barr virus.* Journal of Behavioral Medicine, 1984; 7; 1: 1-12.
- [122] BALITSKY, K.P. and VINNITSKY, V.B.: *The central nervous system and cancer.* En Stress and Cancer, K. Bammer y B. H. Newberry (eds.), C.J. Hogrefe, Inc., Toronto, 1981.
- [123] HALL, N.R. and GOLDSTEIN, A.L.: *Neurotransmitters and the immune system.* En Psychoneuroimmunology, R. Ader (ed.), Academic Press, Nueva York, 1981.
- [124] RILEY, V., FITZMAURICE, M.A. and SPACKMAN, D.H.: *Psychoneuroimmuno-logic factors in neoplasia. Studies in animals.* En Psychoneuroimmunology, R. Ader (ed.) Academic Press, Nueva York, 1981.
- [125] MORRISON, F.R. and PAFFENBERGER Jr., R.A.: *Epidemiological aspects of biobehavior in the etiology of cancer. A critical review.* En Perspectives in Behavioral Medicine, S.M. Weiss, J.A. Herd y B.H. Fox (eds.), Academic Press, Nueva York, 1981.
- [126] JENSEN, M.M.: *Emotional stress and susceptibility to infectious diseases.* En Stress and Cancer, K. Bammer y B. H. Neqberry (eds.), J.C. Hogrefe, Inc., Toronto, 1981.
- [127] DECHAMBRE, J.P.: *Psychosocial stress and cancer in mice.* En Stress and Cancer, K. Bammer y B. H. Newberry (eds.), C.J. Hogrefe, Inc., Toronto, 1981.
- [128] FRANKLIN, K.B.J. and KELLY, S.J.: *Sympathetic control of tryptophan uptake and morphine analgesia in stressed rats.* Eur. J. Pharmacol., 1986; 126: 145-150.

- [129] LEATHWOOD, P.D.: *Tryptophan availability and serotonin synthesis*. Proceed. Nutr. Soc., 1987; 46: 143-156.
- [130] SCHNEIDER-HELMERT, D. and SPINWEBER, CH. L.: *Evaluation of L-tryptophan for treatment of insomnia: A review*. Psychopharmacology, 1986; 89: 1-7.
- [131] BLIZARD, D.A. and BALKOSKI, V.: *Tryptophan availability, central serotonergic function and methionine sulphoxime-induced convulsions*. Neuropharmacology, 1982; 21: 27-30.
- [132] CARDINALI, D.P.: *Melatonin. A mammalian pineal hormone*. Endocrine Rev., 1981; 2(3): 327-346.
- [133] McCLEANOR, G.M. and BENDER, D.A.: *The metabolism of high intakes of tryptophan, nicotinamide and nicotinic in the rat*. Br. J. Nutr., 1986; 56: 577-586.
- [134] ZANARDO, V.; CASSON, L.; COSTA, C.; BIASILLO, M.; ALLEGRI, G.; VINCENCI, E.; GRELLA, P.: *Levels of total and free tryptophan in maternal and in umbilical blood of infants born by vaginal delivery and by elective cesarean section*. Biol. Neonate, 1985; 48: 346-350.
- [135] MURPHY, D.L.; CAMPBELL, I. and COSTA, J.L.: *Estado actual de la hipótesis indoleamínica de los trastornos afectivos*. En Costa, J.L. (ed.): Psicofarmacología, págs. 1381-1395. Madrid, 1983.
- [136] WINOKUR, A.; LINDBERG, N.D.; LUCKI, I.; PHILLIPS, J. and AMSTERDAM, J.D.: *Hormonal and behavioral effects associated with intravenous L-tryptophan administration*. Psychopharmacology, 1986; 88: 213-219.
- [137] MARTINEZ SORIANO, F.: *Glándula pineal de los mamíferos*. En: Glándula pineal. Estructura y función; pp. 121-280. Ed. Gregori, Valencia, 1987.
- [138] ALOYO, V.J. and WALKER, R.F.: *Noradrenergic stimulation of serotonin release from rat pineal glands in vitro*. J. Endocr., 1987; 114: 3-9.
- [139] van PRAAG, H.M.: *Indoleamines in depression and suicide*. Prog. Brain Res., 1986; 65: 59-71.
- [140] SAHAKIAN, B.J.; SARNA, G.S.; KANTAMENI, D.B.; JACKSON, A.; HUTSON, P.H. and CURSON, G.: *CSF tryptophan and transmitter amine turnover may predict social behaviour in the normal rat*. Brain Res., 1986; 399: 162-166.
- [141] SMYTHE, G.A. and LAZARUS, L.: *Suppression of human growth hormone secretion by melatonin and cyproheptadine*. J. Clin. Invest., 1974; 54: 116-121.

E. Martín Medina

- [142] KOSKINIEMI, M.; LAAKSO, J.; KUURNE, T.; LAPIO, M. and HÄRHÖNEN, M.: *Indole levels in human lumbar and ventricular cerebrospinal fluid and the effect of l- tryptophan administration.* Acta Neurol. Scand., 1985; 71: 127- 132.
- [143] HELLSTRÖM, B. and VASELLA, F.: *Tryptophan metabolism in infantile spasm.* Acta Pediat., 1962; 51: 665- 673.
- [144] NARBONA LOPEZ, E.; MALDONADO LOZANO, J.; DEL CASTILLO, M.L.; BAYES GARCIA, R.; ROBLES VIZCAINO, C., NUÑEZ DEL CARRIL, J. y MOLINA FONT, J.A.: *Estudio del metabolismo del triptófano en niños afectos de epilepsia.* An. Esp. Ped., 1984; 20(4): 361-367.
- [145] HÄRTMANN, E.: *Possible effects of tryptophan ingestion (letter).* J.Nutr., 1987; 117: 1314.
- [146] FREESE, A.; SCHWARTZ, K.J.; DURING, M.: *Potential neurotoxicity of tryptophan.* Ann. Int. Med., 1988; 108(2): 312.
- [147] LAPIN, I.P.: *Antagonism of kynurenine-induced seizures by picolinic kynurenic and xanthurenic acids.* J. Neural Transm., 1983; 56: 177-185.
- [148] (Editorial): *Does the dietary tryptophan influence serotonin release from brain neurons?* Nutr.Rev., 1987; 45(3): 87-89.
- [149] EDWARDS, D.J. and SORISO, D.A.: *Effects of imipramine on tyrosine and tryptophan are mediated by adrenoceptor stimulation.* Life Sci., 1988; 42: 853-862.
- [150] MENDLEWICZ, J.: *Pineal beta- adrenoceptor down-regulation by desipramine in depression.* Lancet, 1983; II: 283.
- [151] MESS, B. and RUZSAS, C.: *Relationship between supraquias matic nuclei and rhythmic activity of the pineal gland.* Adv.Pineal Res., 1986; 1: pp.149-158.
- [152] ALOYO, V.J. and WALKER, R.F.: *Alpha-adrenergic control of serotonin release from rat pineal glands.* Neuroendocrinology, 1988; 48: 61-66.
- [153] NAMBOODIRI, M.A.A.; SUDGEN, D.; KLEIN, D.C. and MEFFORD, I.N.: *5-Hydroxytryptophan elevates serum melatonin.* Science, 1983; 221: 659-661.
- [154] CAVALLO, A.; RICHARDS, G.E.; MEYER, W.J.; WALDROP, R.D.: *Evaluation of 5-hydroxy-tryptophan administration as a test of pineal function in humans.* Horm. Res., 1987; 27: 69-73.
- [155] PAYETTE, R.F.; GERSHON, M.D. and NUÑEZ, E.A.: *Serotonergic elements of the mammalian pituitary.* Endocrinology, 1985; 116(5): 1933-1942.
- [156] SMITH, J.A.; O'HARA, J. and SCHIFF, A.A.: *Altered diurnal serum melatonin rhythm in blind men.* Lancet, 1981, 24: 933.

- [157] LAUNAY, J.M.; LEMAITRE, B.J.; HUSSON, H.P.; DREUX, C.; HARTMANN, L. and DA PRADA, M.: *Melatonin synthesis by rabbit platelets.* Life Sci., 1982; 31: 1487-1494.
- [158] GOLOPAN, C. and SCRIKANTIA, S.G.: *Leucina and pellagra.* Lancet, 1960; 1: 954-960.
- [159] BELAVADY, R.; SCRIKANTIA, S.G. and GOLOPAN, C.: *The effect of the oral administration of leucine on the metabolism of tryptophan.* Biochem.J., 1963; 87: 652-663.
- [160] PRICE, J.M.; BROWN, R.R. and PETERS, H.A.: *Tryptophan metabolism in porphyria, schizophrenia, an a variety of neurologic and psychiatric diseases.* Neurology, 1959; 9: 456-470.
- [161] COUSON, G. and GREEN A.R.: *Liver tryptophan pyrolase activity and brain 5-hydroxytryptamine.* Biochem.J., 1969; 111: 15-23.
- [162] MEHLER, A.; McDANIEL, E.G. and HUNLEY, J.M.: *Influence of hormones on picolinic carboxylase and tryptophan peroxidase.* J.Biol.Chem., 1958; 232: 331-339.
- [163] KRUPP, P. and KRUPP, I.: *Serotonin and toxemia in pregnancy.* Obstet. Gynecol., 1960, 15: 237-255.
- [164] SISSON, T.R. and WICKLER, M.: *Transmission of light through living tissues.* Pediat.Res., 1973; 7: 316-323.
- [165] STEVENS, C.D. and HENDERSON, L.M.: *Riboflavin and hepatic kynurene hydroxylase.* J.Bio.Chem., 1959; 234: 1191-1220.
- [166] YESS, N.; PRICE, J.M.; BROWN, R.R.; SWAN, P.B. and LINK SWILLER, H.: *Vitamin B₆ depletion in man: Urinary excretion of tryptophan metabolites.* J.Nutr., 1964; 84: 229-235.
- [167] JUNQUEIRA, P.B. and SCHWEIGERT, B.S.: *Urinary excretion of nicotinic acid and N-methylnicotinamide by rats fed, tryptophan and diets deficient in various B vitamins.* J.Biol.Chem., 1984; 175: 535-542.
- [168] HENDERSON, L.M.; KOSKI, R.E. and D'ANGELI, F.: *The role of riboflavin and vitamin B₆ in tryptophan metabolism.* J.Biol.Chem., 1955; 215: 369-376.
- [169] ROSE, D.P. y McGINTY, F.: *The influence of adrenocortical hormones and vitamins upon tryptophan metabolism in man.* Cli.Sci., 1968; 1: 265-271.
- [170] DALGLIESHI, C.E. and TEKMAN, S.: *The excretion of kynurene and 3-hydroxy-kynurene by man.* Biochem.J., 1974; 56: 458-466.

E. Martín Medina

- [171] UNDERWOOD, H.: *The pineal and circadian rhythms*. In: R.J.Reiter (ed.): *The pineal gland*, pp.221-251. Raven Press, New York, 1984.
- [172] MENAKER, M.: *Eyes: the second (and third) pineal glands?* In: D.Evered and S.Clark (eds.): *Photoperiodism, melatonin and the pineal*, pp.78-92. Ciba Found Symp., 117. Pitman, London, 1985.
- [173] LEWY, A.J.; WEHR, T.A. and GOODWIN, F.K.: *Light suppresses melatonin secretion in humans*. *Science*, 1980; 210: 167-1269.
- [174] KLEIN, D.C.: *Photoneural regulation of the mammalian pineal gland*. In Evered, D. and Clark, S. (eds.): *Photoperiodism, melatonin and the pineal*; pp. 38-56. Ciba Found. Symp., 117. Pitman, London, 1985.
- [175] GOLDMAN, B.D.; DARROW, J.M.: *The pineal gland and mammalian photoperiodism*. *Neuroendocrinology*, 1983; 37: 386-396.
- [176] KAPPERS, J.P.: *Inervation of the vertebrate pineal organ*. In J. Axelrod, F. Fraschini and P. Velo: *The pineal gland and its endocrine role*; pp. 87-112. Plenum Press, New York, 1983.
- [177] MOLLER, M. and KORF, H.W.: *Tracing of pinealopetal neuroal projections by use of in vivo and in vitro retrograde horseradish peroxidase techniques*. In R.J. Reiter, M. Karasek, eds.: *Advances in Pineal Research*, pp. 51- 61. John Libbey, London, 1986.
- [178] BROWN, G.M. and NILES, L.F.: *Studies on melatonin and other pineal factors*. In: G.M.Besser and Martini (eds.): *Clinical Endocrinology*, vol.2. Acad.Press., New York, 1982.
- [179] VOLLRATH, L.: *Mammalian pinealocytes: ultrastructural aspects and innervation*. In Evered, D. and Clark, S. (eds.): *Photoperiodism, melatonin and the pineal*; pp. 9-22. Ciba Found. Symp., 117. Pitman, London, 1985.
- [180] CARDINALI, D.P.; VACAS, M.I. and GEJMAN, P.V.: *The sympathetic superior cervical ganglia as peripheral neuroendocrine centers*. *J. Neural Transm.*, 1981; 52: 1-21.
- [181] CARDINALI, D.P.; ROMEO, H.E. and VACAS, M.I.: *Neuroendocrine projections of superior cervical ganglia*. In R.J. Reiter, F. Fraschini, eds: *Adv. Pineal Res.*, pp. 35-50. J. Libbey, London, 1987.
- [182] DEPACE, D.: *Evidence for a bloodganglion barrier in the superior cervical ganglion on the rat*. *Anat. Rec.*, 1982; 204: 357-363.
- [183] BITTMAN, E.L.: *Melatonin and photoperiodic time measurement: evidence from rodents and ruminants*. In: R.J.Reiter (ed): *The pineal gland*; pp. 155-192. Raven Press, New York, 1984.

- [184] CASSONE, V.M.; LANE, R.F. and MENAKER, M.: *Daily rhythms of serotonin metabolism in the medial hypothalamus of the chicken: effects of pinealectomy and exogenous melatonin.* Brain Res., 1983; 289: 129-134.
- [185] WETTERBERG, L.: *Melatonin in humans: Physiological and clinical studies.* J. Neural Transm., 1978; suppl. 13: 289-310.
- [186] FRENSTROM, J.: *Role of precursor availability in control of monoamine biosynthesis in brain.* Physiological Rev., 1983, 63(2): 484-546.
- [187] WURTMAN, R.J. and MOSKOWITZ M.: *The pineal organ (first of two parts).* N. Engl. J. Med., 1977; 296(23): 1329-1333.
- [188] SMITH, J.A.; MEE, T.J.X.; PADWICK, D.J. and SPOKES, E.G.: *Human post-mortem pineal enzyme activity.* Clin. Endocrinol., 1981; 14: 75-81.
- [189] BALLANS, M.G.M.; PEVET, P.; LEGERSTEE, W.C. and NEVO, E.: *Preliminary investigation of melatonin and 5-methoxytryptophol synthesis in the pineal, retina and harderian gland of the mole rat and the pineal of the mouse eyeless.* J. Neural Transm., 1980, 49: 247-255.
- [190] MULLEN, P.E.; LINSELL, C.R.; LEONE, R.M.; SILMAN, I.; HOOPER, R.J.L.; FINNIE, M. and PARROT, J.: *Melatonin and 5-methoxy-tryptophol, the 24 hour pattern of secretion in man.* In Birau, N.; Schloot, W. (eds.): Melatonin: Current status and perspectives, pp. 337-342. Adv. Biosciences, vol. 29. Pergamon Press, New York, 1982.
- [191] YOUNG, I.M.; LEONE, R.M.; FRANCIS, P.; STOVELL, P. and SILMAN, R.E.: *Melatonin is metabolized to N-acetylserotonin and 6-hydroxy-melatonin in man.* J. Clin. Endocrinol. Metab., 1985; 60(1): 114-119.
- [192] LEONE, R.M. and SILMAN, R.E.: *Melatonin can be differentially metabolized in the rat to produce N-acetyl-serotonin in addition to 6-hydroxy-melatonin.* Endocrinology, 1984; 114(5): 1825-1832.
- [193] YOUNG, S.N. and ANDERSON, G.M.: *Factors influencing melatonin, 5-hydroxytryptophol, 5-hydroxy-indole-acetic acid, 5-hydroxy-tryptamine and tryptophan in rat pineal glands.* Neuroendocrinology, 1982; 35: 464-468.
- [194] BROWN, G.M.; GROTA, L.J.; HARVEY, L.; TSUI, H.W. and PANG, S.F.: *Differential regulation of the 24-hour pattern of serum melatonin and N-acetylserotonin.* In J. Axelrod, P. Fraschini and P. Velo (eds.): The pineal gland and its endocrine role; pp. 243-256. Plenum Press, New York, 1983.
- [195] BROWN, G.M.; PULIDO, D.; NILES, O.P.; PSARA KIS, S.; PORIETIS, A.; BUBENIK, G.A. and GROTA, L.J.: *Differential localization of melatonin and N-acetylserotonin in brain.* In J. Axelrod, P. Fraschini and P. Velo: The pineal gland and its endocrine role; pp. 257-276. Plenum Press, New York, 1983.

E. Martín Medina

- [196] BECK, O. and JONSON, G.: *In vivo formation of 5-methoxy tryptamine from melatonin in rat*. *J. Neurochem.*, 1981; 36(6): 2013-2018.
- [197] LEONE, R.M.; SILMAN, R.E., HOOPER, R.J.L. et als.: *A sensitive and specific assay for 5 - methoxytryptophol in plasma*. *J. Endocrinol.*, 1979; 82: 243-251.
- [198] MORTON, D.J. and POTGIETER, B.: *Relationships between methoxyindoles and hydroxyindoles formed from 5-hydroxytryptamine in rat pineal gland*. *J. Endocrinol.*, 1982; 95: 253-256.
- [199] MORTON, D.J.: *Hydroxyindole-O- methyltransferase catalyses productions of methoxyindoles in rat pineal gland dependent on the concentration of hydroxy precursors and thier affinity for the enzyme*. *J. Endocrinol.*, 1987; 115: 455-458.
- [200] SKENE, D.J.; SMITH, I. and ARENOT, J.: *Radioimmunoassay of pineal 5-methoxy-tryptophol in different species: comparison with pineal melatonin content*. *J. Endocrinol.*, 1986; 110: 177-184.
- [201] BESHARSE, J.C. and DUNIS, D.A.: *Methoxyindoles and photoreceptor metabolism: activation of rod shedding*. *Science*, 1983; 219: 1341-1343.
- [202] LINCOLN, G.: *Melatonin as a seasonal timecue: a commercial story*. *Nature*, 1983; 302: 755.
- [203] REITER, R.J.: *The role of light and age in determining melatonin production in the pineal gland*. In J. Axelrod, F. Fraschini and P. Velo: *The pineal gland and its endocrine role*; pp. 227-242. Plenum Press, New York, 1983.
- [204] ILLNEROVA, H. and VANECEK, J.: *Pineal rhythm in N-acetyl transferase activity in rats under different artificial photoperiods and in natural daylight in the course of a year*. *Neuroendocrinology*, 1980; 31: 321-326.
- [205] ILLNEROVA, H. and VANECEK, J.: *Extension of the rat pineal N-acetyltransferase rhythm in continuous dark ness and on short photoperiod*. *Brain Res.*, 1983; 261: 176- 179.
- [206] REITER, R.J.: *Mini-Review. The melatonin message: Duration versus coincidence hypotheses*. *Life Sci.*, 1987; 40(2): 2119- 2131.
- [207] BINKLEY, S.: *Circadian rhythm in pineal N-Acetyltransferase activity: phase shifting by light pulsed (II)*. *J. Neurochem.*, 1983; 41: 273-276.
- [208] HAMM, H.E.; TAKAHASHI, J.S. and MENAKER, M.: *Light-induced decrease of serotonin N- acetyltransferase activity and melatonin in the chicken pineal gland and retina*. *Brain Res.*, 1983; 226: 287-293.
- [209] BRAINARD, G.C.; RICHARDSON, B.A.; KING, T.S.; MATTHEWS and REITER, R.J.: *The suppression of pineal melatonin content and N-acetyltransferase*

- activity by different light irradiances in the syrian hamster: A dose-response relationship. *Endocrinology*, 1983; 113(1): 293-296.
- [210] BOWERS, CH. W. and ZIGMOND, R.E.: The influence of the frequency and pattern of sympathetic nerve activity on serotonin N-acetyltransferase in the rat pineal gland. *J. Physiol.*, 1982; 330: 279-296.
- [211] EBADI, M.; CHAN, A.; HAMMAD, M.; GOVITRAPONG, P. and SWANSON, S.: Serotonin N-acetyl-transferase and its regulation by pineal substances. In R.J. Reiter (ed.) : The pineal and its hormones, pp. 21-33. Alan R. Liss, New York, 1982.
- [212] NAMBOODIRI, M.A.A.; FAVILLA, J.T. and KLEIN, D.C.: Pineal N-acetyltransferase is inactivated by disulfide containing peptides: insulin is the most potent. *Science*, 1981; 213: 571- 573.
- [213] KHOORY, R.; DUBBELS, R.; SCHLOOT, W. and BIRAU, N.: Liver N-acetyltransferase activity and serum melatonin in man. In N. Birau, W. Schloot (eds.): Melatonin Current status in perspectives pp. 331-336. Adv. Biosciences, vol. 29. Pergamon Press, New York, 1982.
- [214] SMITH, J.A.; PADWICK, D.P. and SPOKES, E.G.: Annual bimodal variation in human pineal hydroxyindole-o-methyltransferase activity. In Birau, N.; Schloot, W. (eds.): Melatonin: Current status and perspectives, pp.197- 199. Adv. in the Biosciences, vol. 29. Pergamom Press, New York, 1982.
- [215] NAKANE, M.; YOKOYAMA, E. and DEGUCHI, T.: Species heterogeneity of pineal hydroxyindole-O-methyl transferase. *J. Neurochem.*, 1983; 40: 790-796.
- [216] BALEMANS, M.G.M.; EBELS, I.; HENDRIKS, H.G. and van BERLO, M.F.: Changes in the circadian rhythmicity of hydroxyindole-o-methyl transferase (HIOMT) activity in the synthesis of 5-methoxyindoles in the pineal gland of 28 day old male wistar rats exposed to white, red, and green light. *J. Neural Transm.*, 1982; 53: 293-303.
- [217] EBELS, I. and CREMER-BARTELS, G.: Inhibition of avian and mammalian hydroxy-indole-o-methyl- transferase (HIOMT) with low molecular weight fractions of mammalian pineal glands. *Life Sci.*, 1982; 30: 1369-1377.
- [218] EBELS, I.; BALEMANS, M.G.M.; van BENTHEM, J.; de MORÉE A.; van BERLO, M.F. and LEGERSEE, W.C.: The influence of some pterideones on the circadian and seasonal rhythmicity of hydroxyindole-o-methyltransferase (HIOMT) in the pineal gland of 42-days-old male wistar rats. In N. Birau. and W. Schloot (eds.,): Melatonin: Current status and perspectives, pp. 213-17. Adv. Biosciences, vol. 29. Pergamon Press, New York, 1981.

E. Martín Medina

- [219] PEVET, P.; BALEMANS, M.G.M. and de REUWER, G.F.: *The pineal gland of the mole (Talpa Europaea L.). VII. Activity of hydroxyindole-o-methyltransferase (HIOMTH) in the formation of 5-methoxytryptophan, 5-methoxytryptamine, 5-methoxyindole-3-acetic-acid, 5-methoxytryptophol and melatonin in the eyes and the pineal gland.* J. Neural Transm., 1981; 51: 271-282.
- [220] BALEMANS, M.G.M.; PEVET, P.; van BENTHEM, J.; HALDAR- MISRAT, C.; SMITH J. and HENDRIKS, H.: *Day/Night rhythmicity in the methylating capacities for different 5-hydroxyindoles in the pineal the retina and the harderian gland of the golden hamster (mesocricetus auratus).* J. Neural Transm., 1983; 56: 53-72.
- [221] BALEMANS, M.G.M.; BARY, F.A.M.; van BENTHEM, J. and LEGERSTEE, W.C.: *Seasonal variation in HIOMT activity during the night in the pineal gland of wistar rats of several ages.* In Birau, N.; Schloot, W. (eds.): Melatonin: Current status and perspectives, pp.207-211. Advances in the Biosciences, vol. 29. Pergamon Press, New York, 1982.
- [222] VOLLRATH, L.; KANTARJIAN, A. and HOWE, C.: *Mammalian pineal gland: 7-day rhythmic activity.* Experientia, 1985; 31(4): 458-460.
- [223] LARSEN, B.R.; FINDELL, P.R. and BENSON, B.: *Preliminary results - Isolation and identification of pineal neurohypophysial hormone-like activity.* In Reiter, R.J. (ed.): Then pineal and its hormones, pp. 117-127. Alan R. Liss, New York, 1982.
- [224] PEVET, P.; BALEMANS, M.G.M.; LEGERSTEE, W.C. and VIVENROELS, B.: *Circadian rhythmicity of the activity of hydroxyindole-o-methyl-transferase (HIOMT) in the formation of melatonin and 5-methoxytryptophol in the pineal, retina, and harderian gland of the golden hamster.* J. Neural Transm., 1980, 49: 229-245.
- [225] SUGDEN, D. and KLEIN, D.C.: *Adrenergic stimulation of rat pineal hydroxyindole-o-methyltransferase.* Brain Res., 1983; 256: 348-351.
- [226] SUGDEN, D. and KLEIN, D.C.: *Beta- Adrenergic control of rat pineal hydroxyindol-omethyl- transferase.* Endocrinology, 1983; 113(1): 348-353.
- [227] SUGDEN, D. and KLEIN, D.C.: *Regulation of rat pineal hydroxyindole-o-methyltransferase in neonatal and adult rats.* J. Neurochem., 1983; 40: 1647-1653.
- [228] SUGDEN, D. and KLEIN, D.C.: *Regulation of rat pineal alpha-adrenoceptors.* J. Neurochem., 1985; 44: 63- 67.
- [229] SWEAT, F.W.: *Beta-adrenergic binding is increased by melatonin and alpha-adrenergic compounds.* Biochem. Biophys. Res. Comm., 1986; 138(3): 1196-1202.

- [230] HEYDORN, W.E.; LUCHI, I. and FRAZER, A.: *Continuous light paradoxically reduces catecholamine-induced melatonin production.* Brain Res., 1983; 267: 175-178.
- [231] REITER, R.J.; HURLBUT, E.C.; RICHARDSON, B.A.; KING, T.S. and WANG, L.C.H.: *Studies on the regulation of pineal melatonin production in the Richardson's ground squirrel (*spermophilus richardsonii*).* In Reiter, R.J. ed.: The pineal and its hormones, pp. 57-65. Alan R. Liss, New York, 1982.
- [232] REITER, R.J.; JOSHI, B.N.; HEINZELLER, T. and NÜRNBERGER, F.: *A single 1- or 5-second light pulse at night inhibits hamster pineal melatonin.* Endocrinology, 1986; 118: 1906-1909.
- [233] REITER, R.J.; STEINLECHNER, S.; RICHARDSON, B.A. and KING, T.S.: *Differential response of pineal melatonin levels to light at night in laboratory - raised and wild - captured 13-lined ground squirrels (*spermophilus tridecemlineatus*).* Life Sci., 1983; 32: 2625-2629.
- [234] THIELE, G.; HOLTORF, A.; STEINLECHNER, S. and REITER, R.J.: *The influence of different light irradiances on pineal N-acetyl transferase activity and melatonin levels in the cotton rat, *sigmodon hispidus*.* Life Sci., 1983; 33: 1543-1547.
- [235] BRAINARD, G.C.; LEWY, A.J.; MENAKER, M.; FREDRICKSON, R.H.; MILLER, L.S.; WELEBER, R.G.; CASSONE, V. and HUDSON, D.: *Dose-response relationship light irradiance and the suppression of plasma melatonin in human volunteers.* Brain Res., 1988; 454: 212-218.
- [236] RIVEST, R.W.; LYNCH, H.J.; RONSHEIM, P.M. and WURTMANN, R.J.: *Effect of light intensity on regulation of melatonin secretion and drinking behaviour in the albino rat.* In N. Birau, W. Schloot; eds.: Melatonin: Current status and perspectives, pp. 119-121. Pergamon Press, New York, 1981.
- [237] VOLLRATH, L.; HUESGEN, A.; MANZ, B. and POLLON, K.: *Day/night serotonin levels in the pineal gland of male BALB/c mice with melatonin deficiency.* Acta Endocrinol., 1988; 117: 93-98.
- [238] VASSILLIEFF, V.S.; SOURKES, T.L. and ANDERSON, G.M.: *Superior cervical ganglionectomy: effect on indolic compounds in rat pineal gland.* J. Neural Transm., 1982; 55: 45:52.
- [239] BENSON, B.; LARSEN, B.R. and FINDELL, P.R.: *Melatonin and other pineal products.* In Birau, N.; Schloot, W.(eds.): Melatonin: Current status and perspectives, pp. 55-64. Adv. Biosciences, vol. 29. Pergamon Press, New York, 1981.
- [240] CARDINALI, D.P.; GEJMAN, P.V. and RITTA, M.: *Further evidence of adrenergic control of translocation and intracellular levels of estrogen receptors in the rat pineal gland.* Endocrinology, 1983; 112(2): 492-498.

E. Martín Medina

- [241] CARDINALI, D.P.; VACAS, M.I.; ROSENSTEIN, R.E.; ETCHEGOYEN, G.S.; KELLER SARMIENTO, M.I.; SOLVEYRA, C.G. and PEREYRA, E.N.: *Multifactorial control of pineal melatonin synthesis: an analysis through binding studies.* In R.J. Reiter, F. Fraschini, eds: *Adv. Pineal Res.*, pp. 51-67. J. Libbey, London, 1987.
- [242] CARDINALI, D.P.; VACAS, M.I.; ROSENSTEIN, R. LOWENSTEIN, P.R.; GONZALES-SOLVEYRA, C.; ROMEO, H.E. and KELLER SARMIENTO, M.I.: *The pineal gland as a multieffector organ.* In R.J. Reiter, M. Karasek (eds.): *Adv. Pineal Res.*. 1; pp. 127-138. John Libbey, London, 1986.
- [243] CARDINALI, D.P.; VACAS, M.I.; KELLER SARMIENTO, M.I.; ETXHEGOYEN, G.S.; PEREYRA, E.N. and CHULUYAN, H.E.: *Neuroendocrine integrative mechanisms in mammalian pineal gland: Effects of steroid and adenohypophysial hormones on melatonin synthesis in vitro.* *J. Steroid Biochem.*, 1987; 27(1-3): 565-571.
- [244] CARDINALI, D.P.; RITTA, M.N.; VACAS, M.I.; LOWENSTEIN, P.R.; GEJMAN, P.V.; GONZALES SOLVEYRA, C. and PEREYRA, E.: *Molecular aspects of neuroendocrine integrative processes in the pineal gland.* In J. Axelrod, F. Fraschini and P. Velo: *The pineal gland and its endocrine role;* pp. 199-220. Plenum Press, New York, 1983.
- [245] FELLENBERG, A.J.; PHILLIPOU, G. and SEAMARK, R.F.: *Urinary 6-sulphatoxy melatonin excretion during the human menstrual cycle.* *Clin. Endocrinol.*, 1982; 17: 71-75.
- [246] WEBLEY, G.E. and LEIDENBERGER, F.: *The circadian pattern of melatonin and its positive relationship with progesterone in woman.* *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 19; 63: 323-328.
- [247] FISKE, V.M.; MAKER, K.L.; ULMER, R.A.; HOONOW, CH. and AZIZ, N.: 's effect of melatonin alone or in combination with human chorionic gonadotropin or ovine luteinizing hormone on the in vitro secretion of estrogens or progesterone by granulosa cells of rats. *Endocrinology*, 1984; 114(2): 407-410.
- [248] WEBLEY, G.E. and LUCK, M.R.: *Melatonin directly stimulates the secretion of progesterone by human granulosa cell.* *Acta Endocrinol.*, 1985; 108(suppl.267): 91-92.
- [249] VACAS, M.I.; LOWENSTEIN, O.R. and CARDINALI, D.P. : *Testosterone decreases beta-adrenergic sites in rat pineal gland and brain.* *J. Neural Transm.*, 1982; 53: 49- 57.
- [250] LYNCH, H.J.; DENG, M.H.: *Pineal responses to stress.* *J. Neural Transm.*, 1986; Suppl. 21: 461- 474.

- [251] JOSHI, B.N.; TROIANI, M.E.; MILIN, J.; NURENBURGER, F. and REITER, R.J.: *Adrenal-mediated depression of N-acetyl- transferase activity and melatonin levels in the rat pineal gland.* **Life Sci.**, 1986; 38: 1573- 1580,
- [252] LUO, Z.R.; SCHULTZ, R.L.; WHITTER, E.F. and VOLLRAHT, L.: *Ultrastructural characterization of the glial cell in the rat pineal gland with special reference to the pineal stalk.* **Anat.Rec.**, 1984; 210: 663-674.
- [253] BECK, O.; BORG, S. and LUNDMAN, A.: *Concentration of 5- methoxyindoles in the human pineal gland.* **J. Neural Transm.**, 1982; 54: 111-116.
- [254] CARR, D.B.; REPPERT, S.M.; BULLEN, B.; KRINAR, G.; BEITINS, I.; ARNOLD, M.; ROSENBLATT, M.; MARTIN, J.B. and McCARTHUR, J.W.: *Plasma melatonin increases during exercise in women.* **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, 1981; 53(1): 224-225.
- [255] CHIK, C.L.; HO, A.K.; JOSHI, M.G. and BROWN, G.M.: *Pineal N-acetyl-transferase, pineal and serum melatonin response to isoproterenol stimulation in underfed male rats.* **Life Sci.**, 1987; 40: 1451-1457.
- [256] REITER, R.J.; KING, T.S.; RICHARDSON, B.A. and HURLBUT, E.C.: *Studies on pineal melatonin level in a diurnal species, the eastern chipmunk (*Tamias striatus*) : Effects of light at night, propanolol administration or superior cervical ganglionectomy.* **J. Neural Transm.**, 1982; 54: 275-284.
- [257] MILLER, C.H.; VAKIN, M.L.; STOTT, M.L.; WENGER, N.; RPSEN-BLATT, L.S. and WINTERS, W.D.: *Effect of isoproterenol upon serotonin N-acetyltransferase (SNAT) activity and melatonin production in the chick pineal gland.* **Neuropharmacology**, 1981; 20: 1059-1065.
- [258] CHIK, C.; HO, A.K. and KLEIN, D.C.: *Alpha-1-adrenergic potentiation of vasoactive intestinal peptide stimulation of rat pinealocyte adenosine 3', 5'- monophosphate and guanosine 3', 5'- monophosphate: Evidence of a role of calcium and protein kinase-C.* **Endocrinology**, 1988; 122(2): 702- 708.
- [259] SUGDEN, D.; NAMBOODIRI, A.M.A; KLEIN, D.C.; PIERCE, J.E.; GRADY, R. (Jr.) and MEFFORD, I.N.: *Ovinepineal alpha1- adrenoceptor: characterization and evidence for a functional role in the regulation of serum melatonin.* **Endocrinology**, 1985; 116(5): 1960-1967.
- [260] VANECEK, J.; SUGDEN, D.; WELLER, J.; and KLEIN, D.C.: *Atypical synergistic alpha-1- and beta- adrenergic regulation of adenosine 3', 5'-monophosphate and guanosine 3',5,-monophosphates in rat pinealocytes.* **Endocrinology**, 1985; 116(6): 2167-2173.
- [261] CHIK, C.L.; HO, A.K. and KLEIN, D.C.: *Dual receptor regulation of cyclic nucleotides: alpha-1- adrenergic potentiation of vasoactive intestinal peptide stimulation*

E. Martín Medina

- tion of pinealocyte adenosine 3',5'- monophosphate. *Endocrinology*, 1988; 122: 1646-1651.
- [262] KLEIN, D.C.; SUGDEN, D. and WELLER, J.L.: *Postsynaptic alpha-adrenergic receptors potentiate the beta- adrenergic stimulation of pineal serotonin N- acetyltransferase*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1983; 80: 599- 603.
- [263] EPPLER, J.T.; KALTENHÄUSER, H.; ENGEL, W. and SCHMIDTKE, J.: *Patterns of cyclic AMP phosphodiesterases in the rat pineal gland: sex differences in diurnal rhythmicity*. *Neuroendocrinology*, 1982; 34: 46-54.
- [264] DEGUCHI, T.: *Ontogenetic and phylogenetic aspects of the circadian rhythm of the melatonin synthesis in the pineal gland*. In N. Birau, W. Schloot, (eds.): Melatonin: Current status and perspectives, pp. 183-191. Advances in the Biosciences, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [265] LIPTON, J.S.; PETTERBORG, L.J. and REITER, R.J.: *Influence of propanol, phenoxybenzamine or phentolamine on the in vivo nocturnal rise of pineal melatonin levels in the syrian hamster*. *Life Sci.*, 1981; 28(21): 2377- 2382.
- [266] COWEN, P.J.; FRASER, S.; SAMMOMS, R. and GREEN, A.R.: *Atenolol reduces plasma melatonin concentration in man*. *Br. J. Clin. Pharmac.*, 1983; 15: 579- 580.
- [267] SUGDEN, D. and KLEIN, D.C.: *Development of the rat pineal alpha- adrenoceptor*; SUGDEN, D. and KLEIN, D.C.: *Activators of protein kinase C act at a postreceptor site to amplify cyclic AMP production in rat pinealocytes*. *J. Neurochem.*, 1988; 50: 149-155.
- [268] SUGDEN, D. and KLEIN, D.C.: *Activators of protein kinase C act at a postreceptor site to amplify cyclic AMP production in rat pinealocytes*. *J. Neurochem.*, 1988; 50: 149-155.
- [269] CARDINALI, D.P. and RITTA, M.N.: *The role of prostaglandins in the neuroendocrine junctions: Studies in the pineal gland and the hypothalamus*. *Neuroendocrinology*, 1983; 36: 152-160.
- [270] CARDINALI, D.P.; RITTA, M.N.; PERYRA, E. and GONZALEZ-SOLVEYRA, C.: *Role of prostaglandins in rat pineal neuroeffector junction changes in melatonin and norepinephrine release in vitro*. *Endocrinology*, 1982; 111(2): 530-534.
- [271] RITTA, M.N. and CARDINALI, D.P.: *Effect of indomethacin on monoamine metabolism and melatonin synthesis in rat pineal gland*. *Horm. Res.*, 1980; 12: 305-312.
- [272] LINCOLN, G.A.; EBLINE, F.J.P. and ALMEIDA, O.F.X.: *Generation of melatonin rhythms*. In Evered, D. and Clark, S. (eds.): *Photoperiodism, melatonin and the pineal*; pp. 129-148. Ciba Found. Symp., 117. Pitman, London, 1985.

- [273] SCHLOOT, W.; DUBBELS, R. and BIRAU, N.: *Genetic of melatonin.* In N. Birau, W. Schloot, (eds.): *Current status and perspectives*, pp. 269-285. *Adv. Biosciences*, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [274] KLEIN, D.C.; NAMBORIDII, M.A.A. and AUERBACH, D.A.: *The melatonin rhythm generating system: Developmental aspects.* Life Sci., 1981; 28(18): 1975-1986.
- [275] TAMARKIN, L.; REPPERT, S.M.; ORLOFF, D.J.; KLEIN, D.C.; YELLON, S.M. and GOLDMAN, B.D.: *Ontogeny of the pineal melatonin rhythm in the syrian (mesocricetus auratus) and siberian (phodopus sungorus) hamster and in the rat.* Endocrinology, 1980; 107(4): 1061-1064.
- [276] GUPTA, D.: *The pineal gland in relation to growth and development in children.* J. Neural Transm., 1986; Suppl. 21: 217-232.
- [277] CARDINALI, D.P.; VACAS, M.I.; KELLER SARMIENTO, M.I. and MORGUENSTERN, E.: *Melatonin action: Sites and possible mechanism in brain.* In J. Axelrod, F. Fraschini and P. Velo: *The pineal gland and its endocrine role*; pp. 277-302. Plenum Press, New York, 1983.
- [278] DEMAIN, C. and KANN, H.C.: *Effect of pinealecotomy in the electrical responses of hypothalamic neurones to the application of melatonin.* In N. Birau and W. Schloot, (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives*; pp. 123-128. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [279] CARDINALI, D.P. and VACAS, M.I.: *Molecular endocrinology of melatonin: Receptor sites in brain and peripheral organs.* In N. Birau and W. Schloot, (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 237-246. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [280] VACAS, M.I.; SARMIENTO, M.I.K. and CARDINALI, D.P.: *Melatonin increases c-GMP and decreases c-AMP levels in rat medial basal hypothalamus in vitro.* Brain Res., 1981; 225: 207-211.
- [281] GLASS, J.D. and LYNCH, G.R.: *Melatonin: Identification of sites of antigenadal action in mouse brain.* Science, 1981; 214: 821-823.
- [282] DUBOCOVICH, M.L.: *Melatonin is a potent modulator of dopamine release in the retina.* Nature, 1983; 306: 782-784.
- [283] ZISAPEL, N.; EGOZI, Y.; LAUDON, M.: *Inhibition by melatonin of dopamine release from rat hypothalamus in vitro: variations with sex and the estrous cycle.* Neuroendocrinology, 1983; 37: 41-47.
- [284] ZISAPEL, N.; EGOZI, Y. and LAUDON, M.: *Inhibition of dopamine release by melatonin: regional distribution in the rat brain.* Brain Res., 1982; 246: 161-163.

E. Martín Medina

- [285] RICHARDSON, S.B.; HOLLANDER, C.S.; PRASAD, J.A. and HIROO KA, Y.: Somastostatin release from rat hypothalamus in vitro: Effects of melatonin and serotonin. *Endocrinology*, 1981; 109(2): 602-602.
- [286] ROSENSTEIN, R.E. and CARDINALI, D.P.: Melatonin increases *in vivo* GABA accumulation in rat hypothalamus, cerebellum, cerebral cortex and pineal gland. *Brain Res.*, 1986; 398: 403- 406.
- [287] BROWN, G.; GROTA, L. and NILES, L.: Melatonin: origin, control of circadian rhythm and site of action. In N. Birau, W. Schloot, (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 193-196. *Advances in the Biosciences*, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [288] GONZALEZ, G. y ALVAREZ-URIA, M.: Introducción. En: *La glándula pineal de los mamíferos*, pp. 13- 16. Summa, Oviedo, 1984.
- [289] VACAS, M.I. and CARDINALI, D.P.: Binding sites for melatonin in bovine pineal gland. *Horm. Res.*, 1980; 13: 121-123.
- [290] GROTA, L.; HOLLOWAY, W. and BROWN, G.: Melatonin receptors in pineal. In N. Birau, W. Schloot, (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 257- 261. *Advances in the Biosciences*, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [291] ZIZAPEL, N.: Melatonin receptors revisited. *J. Neural Transm.*, 1988; 78: 1-5.
- [292] MARTIN, J.E. and SATTLER, C.: Selectivity of melatonin pituitary inhibition for luteinizing hormone-releasing hormone. *Neuroendocrinology*, 1982; 34: 112- 116.
- [293] NILES, L.P.; WONG, Y-W.; MISHRA, R.K. and BROWN, G.M.: Melatonin receptors in brain. *Eur. J. Pharmac.*, 1979; 55: 219- 220.
- [294] GIMENO, M.F.; RITTA, M.N.; BONACOSSA, A.; GIMENO, A.L. and CARDINALI, D.P.: Inhibition by melatonin of prostaglandin synthesis in hypothalamus, uterus and platelets. In N. Birau, W. Schloot; (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 147-150. *Advances in the Biosciences*, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [295] CARDINALI, D.P.: Molecular biology of melatonin: Assessment of the microtubule hypothesis of melatonin action. In N. Birau, W. Schloot: *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 247-255. *Advances in the Biosciences*, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [296] PAWLIKOWSKI, M.; JUSZCZAK, M.; KARASEK, E.; MUSZYNSKA, B. and KARASEK, M.: Melatonin inhibits prostaglandin E release from the medial basal hypothalamus of pinealectomized rats. *J. Pineal Res.*, 1984; 1: 317-321.

- [297] IGUCHI, H.; KATO, K.I. and IBAYASHI, H.: *Melatonin serum levels and metabolic clearance rate in patients with liver cirrhosis.* J. Clin. Endocrinol. Metabol., 1983; 54(5): 1025- 1027.
- [298] GONZALEZ, G. y ALVAREZ-URIA, M.: *Anatomía macroscópica y microscópica.* En: *La glándula pineal de los mamíferos,* pp. 20- 32. Summa, Oviedo, 1984.
- [299] WURTMAN, R.J.; WALDHAUSER, F. and LIEBERMAN, H.R.: *The secretion and effects of melatonin in humans.* In J. Axelrod, F. Fraschini and P. Velo: *The pineal gland and its endocrine role;* pp. 551-574. Plenum Press, New York, 1983.
- [300] MILES, A.; PHIBRICK, D.R.S.; THOMAS, D.R.; GREY, J.: *Diagnostic and clinical implications of plasma and salivary melatonin assay.* Clin. Chem., 1987; 33(7): 1295- 1297.
- [301] MCINTYRE, I.M.; NORMAN, T.R.; BURROWS, G.D. and ARMSTRONG, S.M.: *Melatonin rhythm in human plasma and saliva.* J. Pineal Res., 1987; 4: 177-183.
- [302] BROWN, G.; GROTA, L. BUBENIK, G.; NILES, L. and TSUI, H.: *Physiologic regulation of melatonin.* In N. Birau and W. Schloot, (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives,* pp. 95-112. Advances in the Biosciences, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [303] MESS, B.; TRENTINI, G.P.; RUZSAS, C. and De GAETANI, C.F.: *Pineal - hypothalamic interactions: Possible role of the monoaminergic neuron system.* In J. Axelrod, F. Fraschini and P. Velo: *The pineal gland and its endocrine role;* pp. 361-394. Plenum Press, New York, 1983.
- [304] KAZEMI, H. and HOHNSON, D.C.: *Regulation of cerebrospinal fluid acid-basic balance.* Physiol. Rev., 1986; 66(4): 954-1037.
- [305] QUAY, W.B.: *Actions of the pineal gland and melatonin in the secretion of cerebrospinal fluid.* In J. Axelrod, F. Fraschini and P. Velo: *The pineal gland and its endocrine role;* pp. 349-360. Plenum Press, New York, 1983.
- [306] BROWN, G.M.; YOUNG, S.N.; GAUTHIER, S.; TSUI, H. and GROTA, L.J.: *Melatonin in human cerebrospinal fluid in daytime: its origin and variation with age.* Life Sci.. 1979; 25: 929-936.
- [307] REPPERT, S.M.; PERLOW, M.J.; TAMARKIN, L.; ORLOFF, D. and KLEIN, D.C.: *The effects of environmental lighting on the daily melatonin rhythm in primate cerebrospinal fluid.* Brain Res., 1981; 223: 313-323.
- [308] SMITH, J.A.; MEE, T.J.X.; BARNES, N.D.; THORBURN, R.J.; BARNES, J.L.C.: *Melatonin in serum and cerebrospinal fluid.* Lancet, 1976; ii: 425.

E. Martín Medina

- [309] PNAG, S.F.; YU, H.S.; SUEN, H.C. and BROWN, G.M.: *Melatonin in the retina of rats: A diurnal rhythm.* J. Endocr., 1980; 87: 89-93.
- [310] YU, H.S.; PANG, S.F. and TANG, P.L.: *Increase in the level of retinal melatonin and persistence of its diurnal rhythm in rats after pinealectomy.* J. Endocrinol., 1981; 91: 477-481.
- [311] GROTA, L.J.; HOLLOWAY, W. R. and BROWN, G.M.: *24-hour rhythm of hypothalamic melatonin immunofluorescence correlates with serum and retinal melatonin rhythms.* Neuroendocrinology, 1982; 34: 363-368.
- [312] REITER, R.J.; RICHARDSON, B.A.; MATTHEWS, S.A.; LANE, S. and FERGUSON, B.N.: *Rhythms in immunoreactive melatonin in the retina and harderian gland of rats: persistence after pinealectomy.* Life Sci., 1982; 32: 1229-1236.
- [313] OKSCHE, A.; KORF, H-W. and RODRIGUEZ, E.M.: *Pinealocytes as photo-neuroendocrine units of neural origin. Concepts and evidence.* In: R.J.Reiter, F. Fraschini (eds.): *Adv.Pineal Res., 2;* pp.1-18. Libbey, London, 1987.
- [314] ANTON-TAY, F.; DIAZ, J.L. and FERNANDEZ-GUARDIOLA, A.: *On the effect of melatonin upon human brain. Its possible therapeutic implications.* Life Sci., 1971; 10(1): 841-850.
- [315] MATTHEWS, C.D. AND LEONG, A.Y.S.: *A possible role for the pineal gland and melatonin in the diffuse neuroendocrine system (DNES).* In N. Birau, W. Schloot, (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives,* pp. 77-82. *Adv. Biosciences, vol. 29.* Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [316] OZAKI, Y. and LYNCH, H.J.: *Presence of melatonin in plasma and urine of pinealectomized rats.* Endocrinology, 1976; 99(2): 641-641.
- [317] MARKEY, S.P. and BUELL, P.E.: *Pinealectomy abolishes 6-hydroxymelatonin excretion by male rats.* Endocrinology, 1982; 111(2): 425-426.
- [318] TETSUO, M.; PERLOW, M.J.; MISHKIN, M. and MARKEY, S.P.: *Light exposure reduces and pinealectomy virtually stops urinary excretions of the 6-hydroxy-melatonin by Rhesus monkeys.* Endocrinology, 1982; 110(3): 997-1003.
- [319] WILSON, B.W.: *The application of mass spectrometry to the study of the pineal gland.* J. Neural Transm., 1978; suppl. 13: 279-288.
- [320] SISAK, M.E.; MARKEY, S.P.; COLBURN, R.W.; ZAVADIL, A.P., III; and KOPIN, I.J.: *Identification of 6-hydroxymelatonin in normal urine by gas-chromatography-mass-spectrometry.* Life Sci., 1979; 25(9): 803-806.
- [321] WILSON, B.W.; SNEDDEN, W.; SILMAN, R.E.; SMITH, I. and MULLEN, P.: *A gas chromatography-mass spectrometry method for the quantitative analysis of melatonin in plasma and cerebrospinal fluid.* Anal. Biochem., 1977; 81: 283-291.

- [322] GOLDMAN, M.E.; HAMM, H. and ERICKSON, C.K.: Determination of melatonin by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection. *J. Chromatogr.*, 1980; 190: 217-220.
- [323] WARSH, J.J.; CHIU, A.; LI, P.P. and GODSE, D.D.: Comparison of liquid chromatography - electrochemical and gas chromatography - mass spectrometry methods for brain dopamine and serotonin. *J. Chromatogr.*, 1980; 183: 483-486.
- [324] MEFFORD, I.N. and BARCHAS, J.D.: Determination of tryptophan and metabolites in rat brain and pineal tissue by reversed-phase high-performance liquid chromatography with electrochemical detection. *J. Chromatogr.*, 1980; 181: 187-193.
- [325] ANDERSON, G.M.; YOUNG, J.G. and COHEN, D.J.: Determination of indoles in human and rat pineal. *J. Chromatogr.*, 1982; 228: 155-163.
- [326] MORITA, I.; MASUJIMA, T.; YOSHIDA, H. and IMAI, H.: Direct plasma injection method for the analysis of tryptophan metabolites by high performance liquid chromatography coupled with precolumn deproteinization. *Anal. Biochem.*, 1985; 151: 358-364.
- [327] KRSTULOVIC, A.M.; FRIEDMAN, M.J.; COLIN, H.; GUIOCHON, G.; GASPAR, M. and PAJER, K.A.: Analytical methodology for assays of serum of tryptophan metabolites in control subjects and newly abstinent alcoholics: Preliminary investigation by liquid chromatography with amperometric detection. *J. Chromatogr.*, 1984; 297: 271-281.
- [328] LCEC Application Note No. 34: Determination of tryptophan metabolites by LCEC. Bioanalytical Systems Inc.
- [329] ANDERSON, G.M.; YOUNG, J.G.; BATTER, D.K.; YOUNG, S.N.; COHEN, D.J. and SHAYWITZ, B.A.: Determination of indoles and catechols in rat brain and pineal using liquid chromatography with fluorometric and amperometric detection. *J. Chromatogr.* 1981; 223: 315-320.
- [330] PEAT, M.A. and GIBB, J.W.: High- performance liquid chromatographic determination of indoleamines, dopamine, and norepinephrine in rat brain with fluorometric detection. *Anal. Biochem.*, 1983; 128: 275-280.
- [331] BIRAU, N.: Melatonin in human serum: Progress in screening investigation and clinic. In N. Birau, W. Schloot, (ed.): *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 297-326. *Advances in the Biosciences*, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [332] IGUCHI, H.; KATO, K.I. and IBAYASHI, H.: Age-dependent reduction in serum melatonin concentrations in healthy human subjects. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1982; 55(1): 27-29.

E. Martín Medina

- [333] LANG, V.; KORNEMARK, M.; AUBERT, M.L.; PAU NIER, L. and SIZONENKO, P.C.: Radioimmunological determination of urinary melatonin in humans: Correlation with plasma level and typical 24-hour rhythmicity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1981; 93(3): 645-650.
- [334] ARENDT, J.: Assay of melatonin and its metabolites: Results in normal and unusual environments. *J. Neural Transm.*, 1986; Suppl. 21: 11-34.
- [335] BRAINARD, G.C.; PETTERBORG, L.J.; RICHARDSON, B.A. and REITER, R.J.: Pineal melatonin in syrian hamsters: Circadian and seasonal rhythms in animals maintained under laboratory and natural conditions. *Neuroendocrinology*, 1982; 35: 342-348.
- [336] BIRAU, N.; BIRAU, M. and SCHLOOT, W.: Melatonin rhythm in human serum. In N. Birau and W. Schloot; (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 287- 295. *Advances in the Biosciences*, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [337] LEWY, A.J.: Human melatonin secretion. Its endogenous circadian pacemaker and the effects of light. In J. Axelrod, F. Fraschini and P. Velo: *The pineal gland and its endocrine role*; pp. 535-550. Plenum Press, New York, 1983.
- [338] OLCESE, J. and REUSS, S.: Magnetic field effects on pineal gland melatonin synthesis: comparative studies on albino and pigmented rodents. *Brain Res.*, 1986; 369: 365-368.
- [339] REITER, R.J.; ANDERSON, L.E.; BUSCHBOM, R.L. and WILSON, B.W.: Reduction of the nocturnal rise in pineal melatonin levels in rats exposed to 60-HZ electric fields in utero and for 23 days after birth. *Life Sci.*, 1988; 42: 2203-2206.
- [340] LEWY, A.J.; WEHR, T.A.; GOODWIN, F.K.; NEWSOME, D.A.; ROSENTHAL, N.E.: Manic-depressive patients may be supersensitive to light. *Lancet*, 1981; i: 383-384.
- [341] BERGA, S.L.; MORTOLA, J.F. and YEN, S.S.C.: Amplification of nocturnal melatonin secretion in women with functional hypothalamic amenorrhea. *J. Clin. Endoc. Metab.*, 1988; 66: 242- 244.
- [342] BIRKELAND, A.J.: Plasma melatonin levels and nocturnal transitions between sleep and wakefulness. *Neuroendocrinology*, 1982; 34: 126-131.
- [343] WALDHAUSER, F.; WEISZENBACHER, G.; ATAZER, E.; GISINGER, B.; WALDHAUSER, M.; SCHEMPER, M. and FRISCH, H.: Alterations in nocturnal serum melatonin levels in humans with growth and aging. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.*, 1988; 66: 648.
- [344] LEMAITRE, B.J.; BOVILLIE, J. and HARTMANN, L.: Variations of urinary melatonin excretion in humans during the first 30 years of life. *Clin. Chim. Acta.*, 1981; 110: 77-82.

- [345] REYES, P.F.: Age related histologic changes in the human pineal gland. In: Reiter, R.J. (ed.): *The pineal and its hormones*, pp. 253-261. Alan R. Liss, New York, 1982.
- [346] LEW, G.M.: Minireview: Morphological and biochemical changes in the pineal gland in pregnancy. *Life Sci.*, 1987; 41: 2589-2596.
- [347] MITCHELL, M.D.; SAYERS, L.; KEIRSE, M.J.N.C.; ANDERSON, A.B.M. and TURNBULL, A.C.: Melatonin in amniotic fluid during human parturition. *Br. J. Obst. Gyn.*, 1978; 85: 684-686.
- [348] MITCHELL, M.D.; BIBBY, J.G.; SAYERS, L.; ANDERSON, A.B.M. and TURNBULL, A.C.: Melatonin in the maternal and umbilical circulations during human parturition. *Br. J. Obst. Gyn.*, 1979; 86: 29-31.
- [349] VAUGHAN, G.M.: Melatonin in humans. *Pineal Res. Rev.*, 1984; 2: 141-201.
- [350] LANG, U.; GEGUIN, P.C.; SISONENKO, P.C.: Fetal and maternal melatonin (MT) concentrations at birth in humans. *J. Neural Transm.*, 1986; Suppl. 21: 479-480.
- [351] TANG, G.W.K.; TANG, P.L.; YAM, A.W.C. and PANG, S.F.: Plasma levels of melatonin in pregnant women. *J. Neural Transm.*, 1986; Suppl. 21: 479.
- [352] SISONENKO, P.C.; LANG, V. and AUBERT, M.L.: Neuro-endocrinologie de la puberté. Rôle de la mélatonine chez l'homme. *Ann. Endocrinol. (Paris)*, 1982; 43: 453-464.
- [353] SISONENKO, P.C.; AUBERT, M.L.: Neuroendocrine changes characteristic of sexual maturation. *J. Neural Transm.*, 1986; Suppl. 21: 159-182.
- [354] CARTER, D.S. and GOLDMAN, B.D.: Progonadal role of the pineal in the Djungarian hamster (*Phodopus sungorus sargorus*): Mediation by melatonin. *Endocrinology*, 1983; 113(4): 1268-1273.
- [355] REITER, R.J.; VAUGHAN, M.K.; CHEN, H.J.; MEYER, A.G.; PHILO, R.C.; DINH, D.T.; DE LOS SANTOS, R. and GUERRA, H.C.: Reproductive consequences of melatonin in mammals. In N. Birari, W. Schloot, eds.: *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 151-157. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [356] ROLLAG, M.D.; STETSON, M.H.: Melatonin injection into syrian hamsters. In R.J. Reiter, (ed.): *The pineal and its hormones*; pp. 143-151. Alan R. Liss, New York, 1982.
- [357] GOLDMAN, B.D.; DAHROW, J.M. AND YOGEV, L.: Effects of timed melatonin infusions on reproductive development in the Djungarian hamster (*Phodopus sungorus*). *Endocrinology*, 1984; 114(6): 2074-2083.

E. Martín Medina

- [358] BITTMAN, E.L.; DEMPSEY, R.J. and KARSCH, F.J.: Pineal melatonin secretion drives the reproductive response daylength in the ewe. *Endocrinology*, 1983; 113(6): 2276-2283.
- [359] KENNAWAY, D.J.; DUNSTAN, E.A.; GILMORE, T.A. and SEAMARK, R.F.: Effects of pinealectomy, oestradiol and melatonin on plasma prolactin and LH secretion in ovariectomized sheep. *J. Endocrinol.*, 1984; 102: 199-207.
- [360] WETTERBERG, L.: Melatonin in Psychiatric conditions. In N. Birau and W. Schloot, (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 365-370. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [361] KENNAWAY, D.J.; GILMORE, T.A. and SEAMARK, R.F.: Effect of melatonin feeding on serum prolactin and gonadotropin levels and the onset of seasonal estrous cycling in sheep. *Endocrinology*, 1982; 110(5): 1766-1772.
- [362] KENNAWAY, D.J.; GILMORE, T.A. and SEAMARK, R.F.: Effects of melatonin implants on the circadian rhythm of plasma melatonin and prolactin in sheep. *Endocrinology*, 1982; 111(6): 2186-2188.
- [363] PETTERBORG, L.J. and REITER, R.J.: Effect of photoperiod and pineal indoles on the reproductive system of young female white-footed mice. *J. Neural Transm.*, 1982; 55: 149-155.
- [364] CARTER, D.S.; HALL, V.D.; TAMARKIN, L. and GOLDMAN, B.D.: Pineal is required for testicular maintenance in the Turkish hamster (*mesocricetusbrandti*). *Endocrinology*. 1982; 111(3): 863-871.
- [365] NIR, I. and HIRSCHMANN, N.: Melatonin-induced changes in blood and pituitary luteinizing hormone and prolactin levels during the perinatal period in rat dams. *J. Neural Transm.*, 1980; 49: 219-228.
- [366] SIZONENKO, P.C.; LANG, U.; RIVEST, R.W. and AUBERT, M.L.: The pineal and pubertal development. In Evered, D. and Clark, S. (eds.): *Photoperiodism, melatonin and the pineal*; pp. 208-230. Ciba Found. Symp., 117. Pitman, London, 1985.
- [367] PENNY, R.: Melatonin excretion in normal males and females increases during puberty. *Metabolism*. 1982; 31(8): 816-823.
- [368] COHEN, H.N.; HAY, I.D.; ANNESLEY, T.M.; BES TALL, G.H.; WALLACE, A.M.; SPOONER, R.; THOMSON, J.A.; EAST WOLD, P. and KLEE, G.G.: Serum immunoreactive melatonin in boys with delayed puberty. *Clin Endocrinol.*, 1982; 71: 517-521.
- [369] SILMAN, R.E.; LEONE, R.M. and HOOPER, R.J.L.: Melatonin, the pineal gland and human puberty. *Nature*, 1979; 282: 301-303.

- [370] LISSONI, P.; RESENTINI, M.; MAURI, R.; FRASCHINI, F.; MORABITO, F.: Livelli di melatonina in 7D 3 soggetti prepuberi e puberi nelle diverse stagioni dell'anno. *Min. Ped.*, 1986; 38: 471-476.
- [371] RAIKHLIN, N.T.; KUETNOY, I.M. and TOLKACHEV, V.N.: Melatonin may be synthesised in enterochromaffin cells. *Nature*, 1975; 255: 344-345.
- [372] EHRENKRANZ, R.L.; TAMARKIN, L.; COMITE, F.; JOHNSONBAUGH, R.E.; BYBEE, D.E.; LORIAUX, D.L. and CUTLER, G.B.(Jr.): Daily rhythm of plasma melatonin in normal and precocious puberty. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1982; 55: 307-310.
- [373] LENKO, H.L.; LANG, U.; AUBERT, M.I.; PUNIER, L. and SIZONENKO, P.C.: Hormonal changes in puberty. VII. Lack of variation of daytime plasma melatonin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1982; 54(5): 1056-1058.
- [374] TETSUO, M.; POTHE, M. and MARKEY, S.P.: Melatonin metabolite excretion during childhood and puberty. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1982; 55(2): 311-313.
- [375] FEVRE, M.; SEGEL, T.; MARKS, J.F. and BOYAR, R.M.: LH and melatonin secretion patterns in pubertal boys. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1978; 47(6): 1383-1386.
- [376] HARTMANN, L.; ROGER, M.; LEMAITRE, B.J.; MASSIAS, F.J. and CHAUS-SAIN, J.L.: Plasma and urinary melatonin in male infants during the first 12 months of life. *Clin. Chim. Acta*, 1982; 121: 37-42.
- [377] WALDHAUSER, F.; STEGER, H.: Changes in melatonin secretion with age and pubescence. *J. Neural Transm.*, 1986; Suppl. 21: 183-198.
- [378] WALDHAUSER, F.; FRISCH, H.; WALDHAUSER, M.; WEISZENBACHER, G.; ZEITLHUBER, V. and WURTMANN, R.J.: Fall in nocturnal serum melatonin during prepuberty and pubescence. *Lancet*, 1984; 1: 362-365.
- [379] ATTANASIO, A.; BORRELLI, P. and GUPTA, D.: Circadian rhythms in serum melatonin from infancy to adolescence. *Endocrinology*, 1985; 61(2): 388-397.
- [380] LISONI, P.; RESENTINI, M.; MAURI, R.; DE MEDICI, C.; MORABITO, F.; ESPOSTI, D.; DI BELLA, L.; ESPOSTI, G.; ROSSI, D.; PAARRAUICIN, L.; LEGNAME, G. and FRASCHINI, F.: Effect of an acute injection of melatonin on the basal secretion of hypophyseal hormones in prepubertal and pubertal healthy subjects. *Acta Endocr.*, 1986; 111: 305-311.
- [381] PLANT, T.M. and ZORUB, D.S.: Pinealectomy in agonal infantile male rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) does not interrupt initiation of the prepubertal hiatus in gonadotropin secretion. *Endocrinology*, 1986; 118 (1): 227-232.

E. Martín Medina

- [382] CARTER, D.S. and GOLDMAN, B.D.: Antagonadal effects of timed melatonin infusion in pinealectomized male Djungarian hamsters (*Phodopus sungorus sungorus*): Duration is the critical parameter. *Endocrinology*, 1983; 113(4): 1261-1267.
- [383] VAUGHAN, G.M.; VAUGHAN, M.K.; SERAILE, L.G. and REITER, R.J.: Thyroid hormones in male hamsters with activated pineals or melatonin treatment. In R.J. Reiter, (ed.): *The pineal and its hormones*; pp.187-196. Alan R. Liss, New York, 1982.
- [384] VRIEND, J.: Evidence for pineal gland modulation of the neuroendocrine-thyroid axis. *Neuroendocrinology*, 1983; 36: 68-78.
- [385] VRIEND, J.: The pineal and melatonin in the regulation of pituitary-thyroid axis. *Life Sci.*, 1981; 29: 1929-1936.
- [386] VRIEND, J.; RICHARDSON, B.A.; VAUGHAN, M.K.; JOHNSON, L.Y.; REITER, R.J.: Effects of melatonin on thyroid physiology of female hamsters. *Neuroendocrinology*, 1982; 35: 79-85.
- [387] VRIEND, J.; VASSERMAN, R.A.: Effects of afternoon of melatonin in hypothyroid male syrian hamsters. *Neuroendocrinology*, 1986; 42: 498-508.
- [388] LEWINSKI, A.; WEBB, S. and REITER, R.J.: Pineal inhibition of thyroid growth: its involvement in a possible negative feedback interaction between both glands. In Reiter, R.J. (ed.): *Pineal Res. Rev.*, 5; pp. 69-94. Alan R. Liss, New York, 1987.
- [389] GUERRERO, J.M.; PUIG-DOMINGO, M. and REITER, R.J.: Thyroxine 5'-deiodinase activity in pineal gland and frontal cortex: Nighttime increase and the effect of either continuous light exposure or superior cervical ganglionectomy. *Endocrinology*, 1988; 122(1): 236-241.
- [390] MURAKAMI, M.; GREER, M.A.; HJULSTAD, S.; GREER, S.E. and TANAKA, K.: The role of the superior cervical ganglia in the nocturnal rise of pineal type-II thyroxine 5'-deiodinase activity. *Brain Res.*, 1988; 498: 366-368.
- [391] MURAKAMI, M.; GREER, M.A.; GREER, S.E.; HJULSTAD, S. and TANAKA, K.: Effect of short-term constant light or constant darkness on the nyctohemeral rhythm of type-II iodothyronine 5'-deiodinase activity in rat anterior pituitary and pineal. *Life Sci.*, 1988; 42: 1875-1879.
- [392] SOSZYNSKI, P.; ZGLICZYNKI, S. and PUCILOWSKA, J.: The circadian rhythm of melatonin in hypothyroidism and hyperthyroidism. *Acta Endocrinol.*, 1988; 119: 240-244.
- [393] VAUGHAN, G.M.: Human melatonin in physiologic and diseased states: Neural control of the rhythm. *J. Neural Transm.*, 1986; Suppl. 21: 199-216.

- [394] SMITH, J.A.: *The pharmacology of melatonin*. In N. Birau and W. Schloot (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 113-118. *Advances in the Biosciences*, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [395] LIPTON, J.S.; PETTERBORG, L.J.; STEINLECHNER, S. and REITER, R.J.: *In vivo responses of the pineal gland of the syrian hamster to isoproterenol or norepinephrine*. In Reiter, R.J. (ed.): *The pineal gland and its hormones*; pp. 107-115. Alan R. Liss, New York, 1982.
- [396] KENNAWAY, D.J. and GILMORE, T.A.: *Effects of melatonin implants in ewe lambs*. *J. Reprod. Fert.* 1984; 70: 39-45.
- [397] TETSUO, M.; POLINSKY, R.J.; MARKEY, S.P. and KOPIN, I.J.: *Urinary 6-hydroxymelatonin excretion in patients with orthostatic hypotension*. *J. Endocrinol. Metab.* 1981; 53: 607-610.
- [398] O'BRIEN, I.A.D.; LEWIN, I.G.; O'HARE, J.P.; ARENDT, J. and CORRALL, R.J.M.: *Abnormal circadian rhythm of melatonin in diabetic autonomic neuropathy*. *Clin. Endocrinol.* 1986; 24: 359-364.
- [399] FRASER, A.; BROWN, R.; KOCSIS, J.; CAROFF, S.; AMSTERDAM, J.; WINOHUR, A.; SWEENEY, J.; STOKES, P.: *Patterns of melatonin rhythms in depression*. *J. Neural Transm.* 1986; Suppl. 21: 269-290.
- [400] ROSENTHAL, N.E.; SACK, D.A.; JACOBSEN, F.M.; JAMES, S.P.; PARRY, B.L.; ARENDT, J.; TAMARKIN, L.; WEHR, T.A.: *Melatonin in seasonal affective disorder and photo therapy*. *J. Neural Transm.*, 1986; Suppl. 21: 257-268.
- [401] MENDLEWICZ, J.; LINKOWSKI, P.; BRANCHEY, L.; WEINBERG, U.; WEITZNAN, E.D. and BRANCHEY, M.: *Abnormal 24 hour pattern of melatonin secretion in depression*. *Lancet*. 1979; ii: 1362.
- [402] WETTERBERG, L.; BECK-FRIIS, J.; APERIA, B. and PETTERSON, U.: *Melatonin / cortisol ratio in depression*. *Lancet*, 1979; ii: 1361.
- [403] FERRIER, I.N.; JOHNSTONE, E.C.; CROW, T.J.: *Melatonin / cortisol ratio in psychiatric illness*. *Lancet*. 1982; i: 1070.
- [404] WETERBERG, L.: *Melatonin and affective disorders*. In Evered, D. and Clark, S. (eds.): *Photoperiodism, melatonin and the pineal*; pp. 253-265. Ciba Found. Symp., 117. Pitman, London, 1985.
- [405] BRISMAR, K.; WERNER, S. and WETTERBERG, L.: *Melatonin and corticosteroid response to metyrapone in patients with pituitary disease*. In R.J. Reiter, (ed.): *The pineal and its hormones*; pp. 283-292. Alan R. Liss, New York, 1982.
- [406] LANG, U.; THEINTZ, G.; RIVEST, R.W. and SIZO NENKO, P.C.: *Nocturnal urinary melatonin excretion and plasma cortisol levels in children and adolescents after a single oral dose of dexametasone*. *Clin. Endocrinol.*, 1986; 25: 165-172.

E. Martín Medina

- [407] HASEGAWA, A. and MORI, W.: Morphometry of the human pineal gland: relationship to the adrenal cortex. *Acta Pathol. Jpn.*, 1980; 30(3): 407-410.
- [408] AOYAMA, H.; MORI, N. and MORI, W.: Anti- glucocorticoid effects of melatonin on adult rats. *Acta Pathol. Jpn.*, 1987; 37(7): 1143-1148.
- [409] PERLOW, M.J.; REPPERT, S.M.; BOYAR, R.M. and KLEIN, D.C.: Daily rhythms in cortisol and melatonin in primate cerebrospinal fluid. *Neuroendocrinology*, 1981; 32: 193- 196.
- [410] SALIN-PASCUAL, R.J.; ORTEGA-SOTO, H.; HUERTO-DELGADILLO, L.; CAMACHO-ARROYO, I.; ROLDAN-ROLDAN, G. and TAMARKIN, L.: The effect of total sleep deprivation on plasma melatonin and cortisol in healthy human volunteers. *Sleep*, 1988; 11(4): 362-369.
- [411] BARCHAS, J.; DaCOSTA, F. and SPECTOR, S.: Acute pharmacology of melatonin. *Nature*, 1967; 214: 919- 920.
- [412] NIR, I. and HIRSCHMANN, N.: Effect of psychotropic drugs on [¹⁴C] tryptophan metabolism in cultured rat pineal gland. *Biochem. Pharmac.*, 1983; 32(14): 2139- 2141.
- [413] SMITH, J.A.; BARNES, J.L.; MEE, T.J.: The effect of neuroleptic drugs on serum and cerebrospinal fluid melatonin concentrations psychiatric subjects. *J. Pharmac. Pharmacol.*, 1979; 31: 246-248.
- [414] DEMISCH, K.; DEMISCH, L.; NICKELSEN, T. and RIETH, R.: The influence of acute and subchronic administration of various antidepressants on early morning melatonin plasma levels in healthy subjects: Increases following fluvoxamine. *J. Neural Transm.*, 1987; 68: 257-270.
- [415] HEYDORN, W.E.; BRUNSWICK, D.J. and FRAZER, A.: Effect of treatment of rats with antidepressants on melatonin concentrations in the pineal gland and serum. *J. Pharm. Exp. Ther.*, 1982; 222(3): 534-543.
- [416] WALDENLIND, E.; GUSTAFSSON, S.A.; EKBOM, K.; WETTERBERG, L.: Circadian secretion of cortisol and melatonin in cluster headache during active cluster periods and remission. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1987; 50: 207-213.
- [417] LEWY, A.J.; SACK, R.L. and SINGER, C.M.: Melatonin, light and chronobiological disorders. In Eve red, D. and Clark, S. (eds.): *Photoperiodism, melatonin and the pineal*; pp. 231-252. Ciba Found. Symp., 117. Pitman, London, 1985.
- [418] LEWY, A.J. and NEWSOME, D.A.: Different types of melatonin circadian secretory rhythms in some blind subjects. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.*, 1983; 56(6): 1103- 1107.

- [419] ARENDT, J. and MARKS, V.: Can melatonin alleviate jet lag?. *Br. Med. J.*, 1983; 287: 426.
- [420] Editorial: El cambio horario en los viajes en avión (jet lag) y su farmacología. *Lancet*, (ed. esp.), 1987; 10(1): 46-48.
- [421] FEVRE-MONTANGE, M.; VANCAUTER, E.; REFETOFF, S.; DESIR, D.; TOURNIAIRE, J. and COPINSCHI, G.: Effects of Jet Lag on hormonal patterns. II. Adaptation of melatonin circadian periodicity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1981; 92(4): 642-649.
- [422] ARENDT, J.; ALDHOUS, M.; MARKS, V. Alleviation of jet lag by melatonin: preliminary results of controlled double blind trial. *Br. Med. J.*, 1986; 292: 1170.
- [423] WOLLRATH, L.; SEMM, P. and GAMMEL, G.: Sleep induction by intranasal application of melatonin. In N. Birau, W. Schloot (eds.): *Melatonin: Current status and perspectives*, pp. 327-329. *Advances in the Biosciences*, vol. 29. Pergamon Press, Oxford, 1981.
- [424] ARENDT, J.; BOJKOWSKI, C.; FOLKARD, S.; FRANEY, C.; MARKS, V.; MINORS, D.; WATERHOUSE, J.; EVERED, R.A.; WILDGRUBER, C. and WRIDHT, J.: Some aspects of melatonin and the control of its secretion in humans. In Evered, D. and Clark, S. (eds.): *Photoperiodism, melatonin and the pineal*; pp. 266-283. Ciba Found. Symp., 117. Pitman, London, 1985.
- [425] ARENDT, J.: Jet lag and melatonin. *Lancet*, 1986; II: 698-699.
- [426] TAMARKIN, L.; ALMEIDA, O.F.X. and DANFORHT, D.N. (Jr.): Melatonin and malignant disease. In Evered, D. and Clark, S. (eds.): *Photoperiodism, melatonin and the pineal*; pp. 266-283. Ciba Found. Symp., 117. Pitman, London, 1985.
- [427] BLASK, D.E.; HILL, S.M.: Effects of melatonin on cancer: Studies on MCF-7 human breast cancer cells in culture. *J. Neural Transm.*, 1986; Suppl. 21: 433-450.
- [428] BARTSCH, C.; BARTSCH, H.; JAIN, A.K.; LAUMAS, K.R. and WETTERBERG, L.: Urinary melatonin levels in human breast cancer patients. *J. Neural Transm.*, 1981; 52: 281-294.
- [429] DANFORTH, D.N.; TAMARKIN, L. and LIPPMAN, M.E.: Melatonin increases oestrogen receptor binding activity of human breast cancer cells. *Nature*, 1983; 305: 323-325.
- [430] WETTERBERG, L.; HALBERG, F.; HALBERG, E.; HAUS, E.; KAWASAKI, T.; UENO, M.; UEZONO, K.; CORNELISSEN, G.; MATSUOKA, M. and OMAE, T.: Circadian characteristics of urinary melatonin from clinically healthy young T.: Circadian characteristics of urinary melatonin from clinically healthy young

E. Martín Medina

- women at different civilization disease risks. *Acta Med. Scand.*, 1986; 220: 71-81.
- [431] PIERPAOLI, W. and MAESTRONI, G.J.M.: Melatonin: a principal neuroimmunoregulatory and anti- stress hormone: its anti-aging effects. *Immunology Lett.*, 1987; 16: 355-362.
- [432] KAVALIERS, M.: Pineal mediation of the thermoregulatory and behavioral activating effects of beta-endorphin. *Peptides*, 1982; 3: 679-685.
- [433] LAKIN, M.L.; MILLER, C.H.; STOTT, M.L. and WINTERS, W.D.: Involvement of the pineal gland and melatonin in murine analgesia. *Life Sci.*, 1981; 29: 2543-2551.
- [434] LISSONI, P.; ESPOSTI, D.; ESPOSTI, G.; MAURI, R.; RESENTINI, M.; MORABITO, F.; FUMAGALI, P.; SANTAGOSTINO, A.; DELITALA, G. and FRASCHINI, F.: A clinical study on the relationship between the pineal gland and the opioid system. *J. Neural Transm.*, 1986; 65: 63-73.
- [435] KAVALIERS, M.; HIRST, M. and TESKEY, G.C.: Ageing, opioid analgesia and the pineal gland. *Life Sci.*, 1983; 32: 2279-2287.
- [436] ESPOSTI, D.; LISSONI, P.; TANCINI, G.; BAR NI, S.; CRISPINO, S.; PAOLOROSSI, F.; ROVELLI, F.; FERRI, L.; CATTANEO, G.; ESPOSTI, G.; LUCINI, V. and FRASCHINI, F.: A study on the relationship between the pineal gland and the opioid system in patients with cancer. Preliminary considerations. *Cancer*, 1988; 62: 494-499.
- [437] ANTON-TAY, F.: Melatonin: Effects on brain function. *Adv. Biochem. Psychopharmac.*, 1974; 11: 315-324.
- [438] ROMIJN, H.J.: Minireview. The pineal, a tranquilizing organ ?. *Life Sci.*, 1978; 23: 2257-2274.
- [439] LIEBERMAN, H.R.: Behaviour, sleep and melatonin. *J. Neural Transm.*, 1986; Suppl. 21: 233-242.
- [440] WRIGHT, J.; ALDHOUS, M.; FRANEY, C.; ENGLISH, J. and ARENDT, J.: The effects of exogenous melatonin on endocrine function in man. *Clin. Endocrinol.*, 1986; 24: 375-382.
- [441] NAHMOD, V.E.; BALDA, M.S.; PIROLA, C.J.; FINKIELMAN, S.; GEJMAN, P.V. and CARDINALI, D.P.: Circadian rhythm and neural regulation of rat pineal angiotensin converting enzyme. *Brain Res.*, 1982; 236: 216-220.
- [442] ACUÑA, D.; SOLER, A.; GARCIA-TORRES, L.; VARGAS, F.; GARCIA DEL RIO, C.; QUESADA, T. and OSORIO, C.: Inhibition of the renin-angiotensin system by pinealectomy in female rats. *Rev. Esp. Fisiol.*, 1982; 38: 251-256.

- [443] AXELROD, J.: *The pineal gland: A neurochemical transducer.* Science, 1974; 184: 1341-1348.
- [444] MORGAN, P.J.; WILLIAMS, L.M. and RIDDOCH, G.: *Stimulation of melatonin secretion in ovine pineals in vitro.* J. Neurochem., 1988; 50: 75-81.
- [445] VAUGHAM, G.M.; PELHAM, R.W. and PANG, S.F.: *Nocturnal elevation of plasma melatonin and urinary 5-hydroxyindoleacetic acid in young men: and by autonomic drugs.* J.Clin.Endocrinol.Metab., 1976; 42: 752-764.
- [446] ROLLAG, M.D.; PANKE, E.S. and TRAKULRUNGSI, W.K.: *Quantification of daily melatonin synthesis in the hamster pineal gland.* Endocrinology, 1980; 106: 231-236.
- [447] LEWY, A.J.; WEHR, T.A.; GOODWIN, F.K.; NEWSOME, D.A. and MARKEY, S.P.: *Light suppresses melatonin secretion in humans.* Science, 1980; 210: 1267-1269.
- [448] SACK, R.L.; LEWY, A.J. and ERB, D.L.: *Human melatonin production decreases with age.* J.Pineal Res., 1986; 3: 379-388.
- [449] NARBONA, F.: *Contribución al estudio del metabolismo del triptófano en el periodo neonatal.* Tesis Doctoral. 1980, Granada.
- [450] REITER, R.J.: *The pineal and its indoleproducts: Basic aspects and clinical applications.* In: M.P.Cohen and P.P.Foà (eds.): *The brain as an endocrine organ. Endocrinology and Metabolism* (vol.3); pp. 97-149. Springer-Verlag, New York, 1989.
- [451] REITER, R.J.; RICHARDSON, B.A.; JOHNSON, L.Y.; FERGUSON, B.N. and DINH, D.T.: *Pineal melatonin rhythm: Reduction in aging syrian hamsters.* Science, 1980; 210: 1372-1373.
- [452] EBIHARA, S.; MARKS, T. and HUDSON, D.J.: *Genetic control of melatonin synthesis in the pineal gland of the mouse.* Science, 1986; 231: 491-493.
- [453] PEVET, P. and RACEY, P.A.: *The pineal gland of nocturnal mammals.* Cell Tissue Res., 1981; 216: 253-271.
- [454] WETTERBERG, L.; ARENDT, J. and PAUNIER, L.: *Human serum melatonin changes during the menstrual cycle.* J.Clin.Endocrinol.Metab., 1976; 42: 185-188.
- [455] MOSS, H.B.; TAMARKIN, L. and MAJCHROWICZ, E.: *Pineal function during ethanol intoxication, dependence and withdrawal.* Life Sci., 1986; 39: 2209-2214.
- [456] YOCCA, F.D. and FRIEDMAN, E.: *Effects of immobilization stress on rat pineal beta-adrenergic receptor-mediated function.* J.Neurochem., 1984; 42: 1417-1432.

E. Martín Medina

- [457] VAUGHAN, G.M.; TAYLOR, T.J.; PRUIT, B.A. and MASON, A.D.: Pineal function in burns: melatonin is not a marker for general sympathetic activity. *J.Pineal Res.*, 1985; 2: 1-12.
- [458] GOLDMAN, B.D.: The physiology of melatonin in mammals. *Pineal Res.Rev.*.. 1983; 1:145-182.
- [459] TAMARKIN, L.; BAIRD, C.J. and ALMEIDA, O.F.X.: Melatonin: a coordinating signal for mammalian reproduction?. *Science*. 1979; 227: 714-720.
- [460] LUNCH, H.J.; HO, M. and WURTMAN, R.J.: The adrenal medulla may mediate the increase in pineal melatonin synthesis induced by stress, but not that caused by exposure to darkness. *J.Neural Transm..* 1977; 40 87-97.
- [461] RODRIGUEZ CABEZAS, T.: "Función pineal, ritmos circadianos y estrés: Interrelaciones y estudio comparativo entre recién nacidos normales, pretermino y con sufrimiento fetal agudo". *Tesis Doctoral. Granada, Mayo, 1990.*
- [462] PARFITT, A.G. and KLEIN, D.C.: Sympathetic nerve endings in the pineal gland protect against acute stress-induced increase in N-acetyltransferase activity. *Endocrinology*. 1976; 99: 840- 851.
- [463] CRAFT, C.M.; MOIGAN, W.W. and REITER, R.J.: 24-hour changes in catecholamine synthesis in rat and hamster pineal gland. *Neuroendocrinology*. 1983; 38: 193-198.
- [464] CHAMPNEY, T.H.; STEGER, R.J. and CHRISTIE, D.S.: Alterations in components of the pineal melatonin synthetic pathway by acute insulin stress in the rat and Syrian hamster. *Brain Res.* . 1985; 338: 25-32.
- [465] VAUGHAM, G.M.: Melatonin in humans. *Pineal Res.Rev.*, 1984; 2: 141-201.
- [466] McINTYRE, I.M. and OXENKRUG, G.F.: Electroconvulsive shock effect on pineal and hypothalamic indoles. *J.Pineal Res..* 1984; 1: 273-279.
- [467] AKERSTEDT, T.; FROBERG, J.E.; FRIBERG, Y. and WETTERBERG, L.: Melatonin excretion, body temperature and subjective arousal during 64 hours of sleep deprivation. *Psychoneuroendocrinol..* 1979; 4: 219-225.
- [468] MUÑOZ,A; ACUÑA, D.; MARTIN, E.; PALMERO, G.; MOLINA, A; and RODRIGUEZ, T.: Pituitary neuropeptides ACTH and Beta-endorphins in the failure to thrive syndrome. *J. Endocrinol. Invest..* 1989; 12 (Suppl 2): 54.
- [469] GIRON, F.; MUÑOZ, A.; MARTIN, E.; PALMERO, G. y MOLINA, A.: Valoración del crecimiento, desarrollo y nutrición en pacientes con Síndrome de carencia afectiva. *XIX Congress International de Pediatrie, Paris, 1989.*

- [470] MUÑOZ, A.; MARTIN, E.; RODRIGUEZ, T.; MOLINA, A. and MOLINA, A: *Organic and functional repercussions of the psychosocial dwarfism: role of neuroendocrine mediators.* International Congress: Development, Handicap and Rehabilitation (Practice and Theory). Florence, Italy. 1989.
- [471] MUÑOZ, A.; PALMERO, G.; MOLINA, A.; MARTIN, E.; NARBONA, E.: *Exploración timpanométrica en una población infantil institucionalizada.* VII Simposio Español de Pediatría Social, Alicante. 1987.
- [472] RODRIGUEZ, T.; MUÑOZ, A.; MOLINA, A.; NARBONA, E.; and MOLINA, J.A.: *Urinary excretion of kynurenone and melatonin metabolites of tryptophan in convulsive disorders in children.* The European Society for Pediatric Research, Vienna, Austria, 1990.
- [473] RODRIGUEZ, T.; MOLINA, A.; MUÑOZ, A.; PALMERO, G.; NARBONA, E.; MOLINA FONT, J.A.: *Assesment of pineal function in acute stress situations in childhood.* Neuroendocrinology, 1990; 52 (51): 103.
- [474] ALMA ATA: *Atención Primaria de Salud.* Ed. OMS, Ginebra, 1968.
- [475] RODRIGUEZ IDIGORAS, M.I.; RODRIGUEZ CABEZAS, A. y CABRERIZO PORTERO, J.: *Planificación y evaluación de un programa de educación Sanitaria.* Rev. San. Hig. Pub.. 1986; 60: 1179-1200.
- [476] AUSUBEL, D.P. y SULLIVAN, E.V.: *El desarrollo infantil: aspectos lingüísticos, cognitivos y físicos.* Paidos, 1983.
- [477] MUSSEN, P.H.; CONGER, J.J. y KAGAN, J.: *Desarrollo de la personalidad en el niño.* Edición. México, 13-47; 1977.
- [478] ARIES, P.: *Centuries of chilhood.* Ed. Knopf. Nueva York, 1962.
- [479] LOCKE, J.: *Some throughs concerning education.* Cambridge University. Londres, 1978.
- [480] OSTERRIETH, P.: *El niño y la infancia.* En: Osterrieth, P.: *Psicología infantil.* Ed. Morata. 7a Edic. Madrid, 1978.
- [481] TRUNCADO DOPEREIRO, P. y PIEDROLA GIL, G.: *La Medicina Social y la Medicina Actual.* En: Piédrola Gil, G.: *Medicina Preventiva y Social. Higiene y Sanidad Ambiental. Tomo II.* Ed. Amaro. 7a Edic. Madrid, 1: 1-23; 1982.
- [482] RUIZ OGARA, C.: *Introducción a la Psicología Social.* En: Ruiz Ogara: *Manual de psicología médica y psicopatología.* Ed. Toray S.A. Barcelona, 15: 177-181; 1976.
- [483] TOLEDO ORTIZ, F.: *Concepto de Pediatría Social.* En: Toledo Ortiz, F.: *Pediatría Social.* Ed. Glosa. Barcelona, 1: 9-16; 1982

E. Martín Medina

- [484] DEBRE, R.: *Definitión de la Pediatría Sociale. Quelques éléments de son programme d'enseignement.* Courrier. 1963; 13: 621.
- [485] DELGADO RUBIO, A.: *Perspectivas de la Pediatría y Puericultura en el año internacional del niño.* Jano. 1979; 397: 23-30.
- [486] MASSE, N.P.: *Introducción a la Pediatría Social.* En: Mande, R.; Masse, N. y Manciaux, M.: *Pediatría Social.* Ed. Labor, S.A. 1a Edic. Española. Barcelona, 1978.
- [487] BOWLBY, J.: *Los cuidados maternos y la salud mental.* Ed.O.M.S., Humanitas. Buenos Aires, 1982.
- [488] CASLER, L.: *Perceptual deprivation in institutional setting.* En: Newton - Levine (eds.): *Early experience and behavior.* Springfield III, 1968.
- [489] AINSWORTH, M.D.: *The effects of maternal deprivation: a review of findings and controversy in the context of research strategy.* OMS: *Deprivation of Maternal Care. Public. Health papers,* O.M.S., 14: 23-65, 1982.
- [490] JESSOR, R. and RICHARDSON, S.: *Psychosocial deprivation and personality development.* En: *Perspectives on Human deprivation: Biological, psychological and sociological.* Dpt. Health, Education and Welfare. Washington, D.C. 1968.
- [491] YARROW, L.J.: *Maternal deprivation: toward an empirical and conceptual re-evaluation.* Psychol. Bull.. 1961; 58: 459-90.
- [492] MURPHY, D.L.; CAMPBELL, I. y COSTA, J.L.: *Estado actual de la hipótesis indolamínica de los trastornos afectivos.* En: Costa, J.L. (ed): *Psicofarmacología,* p.1381-95. Madrid, 1983.
- [493] DESIR, D.; KIRKPATRICK, C.; FEURE-MONTANGE, M. and TOURNIAIRE, J.: *Ritodrine increases plasma melatonina in woman.* Lancet. 1983; 1(8317): 184-185.
- [494] MOLINA CARBALLO, A.: *Glándula pineal y trastornos convulsivos en el niño: interrelaciones neuroendocrinas en función del ciclo circadiano.* Tesis Doctoral, Granada, 1989.
- [495] BOEHM, A.: *Test Boehm de conceptos Básicos. Manual. Publicaciones de Psicología aplicada, serie menor no 72.* 3a Edic. Madrid. Tea Ediciones. 1982.
- [496] HERNANDEZ, M.: *Los estudios de crecimiento. Aspectos metodológicos.* An. Esp. Pediatr., 17: 140-147; 1982.
- [497] FOMON, S.J.: *Infant Nutrition.* 2nd. and W.B. Saunders, Co., Philadelphia/London/Toronto, 1974.
- [498] FORBES, G.M.: *Nutritión and growth.* J.Pediatr., 1977; 91: 40.

- [499] TOJO SIERRA, R.: *Crecimiento y Desarrollo: regulación, antropometría y maduración social.* En: *Medicina Escolar. Manual de reconocimiento médico-escolar.* Xunta de Galicia. 1a Edic. Santiago, 23: 17; 1982.
- [500] DURNIN, J.V. and RAHAMAN, M.M.: *The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness.* 444Br. J. Nutr.. 1967; 21: 681.
- [501] SIRI, W.E.: *Body densitometry.* Univ. Calif. Radiat. Lab. Publ. no. 3349, 1956.
- [502] BECKER, W.E.; NAUMANN, H.H. y PFALTZ, C.R.: *Otorrinolaringología.* Ed. Doyma S.A. Barcelona, 1986.
- [503] FABIANEK, J.: *Micromethod for tocopherol determination in blood serum.* Clin. Chem.. 1968; 14: 456-62.
- [504] PEREZ, J.: *Anoxia del recién nacido. Enright light exposure: the clock-gate model and the phase response curve.* Psychopharmacol Bull.. 1984; 20: 561-565.
- [505] CABRERO, L.: *Sufrimiento fetal (III).* Clin.Invest.Gin.Obstet.. 1982; 9: 19-35.
- [506] MICHAILOV, A.I.; CERNYJ, A.I. and GILJAREVSKIJ, R.S.: *Informatik gran-dlayen. Hrgb d. deutschen Ausgabe, Zentralinstitut für information und dokumentation. Staatsverlag der D.D.R., Berlin,* 1970.
- [507] KOCH, P.; SOUSSIGNAN, R. y MONTAGNER, H.: *Nuevos datos sobre el ritmo vigilia-sueño en niños de edades comprendidas entre 2 1/2 y 4 1/2 años.* Acta Paediatr. Scand., 1984; 1: 701-707.
- [508] KELLAWAY, P.: *Sleep and epilepsy.* Epilepsia, 1985; 26(suppl.1): 515-530.
- [509] REITER, R.J.: *Normal patterns of melatonin levels in the pineal gland and body fluid of humans and experimental animals.* J. Neural Transm.. 1986; suppl. 21: 35-54.
- [510] PEDLEY, T.A.; HORTON, R.W. and MELDRUM, B.S.: *Electroencephalographic and behavioral effects of a Gaba agonist (Muscimol) on photosensitive epilepsy in the baboon, papio papio.* Epilepsia. 1979; 20: 409-416.
- [511] ACUÑA, D.; FERNANDEZ, B.; CASTILLO, J.L. and SANZ, A.M.: *Existence of a circadian rhythm of melatonin in the newborn.* J.Endocrinol.Invest.. 1989; 12 (Suppl.2): 67.
- [512] REITER, R.J.: *The role of light and age in determining melatonin production in the pineal gland.* In: J. Axelrod, F. Frascini and G. P. Velo (eds.). *The pineal and its endocrine role,* Plenum, New York, pp. 227-241, 1983.

E. Martín Medina

- [513] JIMENEZ TALLON, M.A.: *Estudio del estrés psicosocial en una muestra de niños institucionalizados.* Anales de Psiquiatría. 1982; 4: 193-7.
- [514] AJURRIAGUERRA, J. y MARCELLI, D.: *Manual de psicopatología del niño.* Ed. Masso. Barcelona, 1.982
- [515] BOWBY, J.: *Maternal care and mental health.* Monografía O.M.S. Ginebra, 1951.
- [516] JIMENEZ TALLON, A.: *Valoración de la institucionalización y otros factores psicosociales.* Tesis Doctoral. Universidad de Murcia. 1.986.
- [517] MARDOMINGO, M.J.: *Institucionalización y deterioro de la conducta en el niño.* Cuadernos de Acción Social. Menores Marginados (9), 1.982.
- [518] CHASE, H.P. and MARTIN, H.P.: *Undernutrition and child development.* N. Eng. J. Med.. 1970; 282: 933-39.
- [519] RUTTER, M.: *La privación materna.* Ed. Morata S.A., Madrid, 1990.
- [520] W.H.O. EXPERT COMMITTEE ON MENTAL HEALTH: REPORT ON THE SECOND SESSION. World health organization, Genova, 1951.
- [521] PROVENCE, S. y LIPTON, R.C.: *Infants in institutions.* Ed. International Universities Press, N.York, 1962.
- [522] SCHAFFER, H.R. y CALLENDER, W.M.: *Psychological effects of hospitalization in infancy.* Pediatrics. 1959; 24: 528-539.
- [523] STACEY, M.; DEARDEN, R.; PILL, R. y ROBINSON, D.: *Hospital, children and their families: the report of a pilot study.* Ed. Routledge and Kegan Paul, 1970.
- [524] BERGER, M. y PASSINGHAM, R.E.: *Early experience and other environmental factors: an overview.* En H.J. Eysenck (ed.), *Handbook of abnormal psychology,* 2a ed. Pittman, 1972.
- [525] VERNON, D.T.A.; FOLEY, J.M. y SCHULMAN, J.L.: *Effects of mother - child separation and birth order on young children's response to two potentially stressful experiences.* J. Person. Soc. Psychol.. 1967; 5: 162-174.
- [526] MEAD, M.: *A cultural anthropologist's approach to maternal deprivation, or deprivation of maternal care: a reassessment of its effects.* Ed. Worl Health Organization, Ginebra, 1962.
- [527] SPENCER-BOOTH, Y.: *The relationships between mammalian young and conspecific other than mothers and peers: a review.* En D.S. Lehrman, R.A. (ed.), *Advances in the study of behavioral.* Ed. Academic Press, N.York, 1970.

- [528] HINDE, R.A. y DAVIES, L.: *Removing infant rhesus from mother for 13 days compared with removing mother from infant.* J. Child Psychol. Psychiat.. 1972; 13: 227-237.
- [529] PRINGLE, M.L. y TANNER, M.: *The effects of early deprivation on speech development.* Lang. spech. 1958; 1: 269-287.
- [530] WALLERSTAIN, J.S. y KELLY, J.B.: *Surviving the breakup: how children and parents cope with divorce.* Ed. Grant McIntyre, Londres, 1980.
- [531] CUPOLI, M.D.; HALLOCK, J.A. y BARNESS, L.A.: *Retraso de crecimiento psicosocial.* Current Problems in Pediatrics. 1982; 2: 4-15.
- [532] GREENE, J.W.: *Situaciones vitales estresantes y somatización en adolescentes.* Pediatrics. 1985; 19: 1-6.
- [533] HANNAWAY, P.J.: *Failure to thrive. A study of 100 infants and children.* Clin. Pediatr.. 1970; 58: 325-29.
- [534] BARNESS, L.A.: *Failure to thrive.* Med. J. Dallas, 1972; 58: 325-7.
- [535] SILLS, R.H.: *Failure to thrive: the role of clinical and laboratory evaluation.* Am. J. Dis. Child.. 1978; 132: 967-72.
- [536] SII , R.H.: *Failure to thrive.* Am.J.Dis.Child., 1.978; 132: 967-969.
- [537] BERWICK, D.M.; LEVY, J.C.; KLIRINERMAN, R.: *Failure to thrive: diagnostic yield of hospitalisation.* Arch. Dis. Child., 1.982; 57: 347-351.
- [538] HOMER, C. and LUDWING, S.: *Categorization of Etiology of failure to thrive.* Am.J.Dis.Child., 1.981; 135: 848-851.
- [539] SKUSE, D.H.: *Non organic failure to thrive: a reappraisal.* Arch. Dis. Child.. 1985; 60: 173-178.
- [540] BARBERO, G.I. and SHAHEEN, E.: *Enviromental failure to thrive: a clinical view.* J. of Pediatrics. 1967; 71: 639-44.
- [541] ROSENN, D.W.; LOEB, L.S. and JURA, M.B.: *Diferenciación entre el síndrome del retraso del crecimiento de causa orgánica y no orgánica en la infancia.* Pediatracs (Ed.Esp.), 1.980; 10: 63-68.
- [542] JELLIFFE, D.B.: *Assessment of the nutritional status of community* Ginebra OMS. Monogr. OMS, Serie 53; Ginebra, 1969.
- [543] PAIDOS 84: *Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil.* Proyecto Universitario, Madrid, 1985.

E. Martín Medina

- [544] POWELL, G.F.; BRASEL, J.A. and BLIZZARD, R.M.: *Emotional deprivation and growth retardation stimulating idiopathic hypopituitarism*. New England J.Med.. 1967; 276: 1271-77.
- [545] KRIEGER, I. and GOOD, M.H.: *Adrenocortical and thyroid function in the deprivation syndrome*. Am.J.Dis.Child., 1971; 120: 25-30.
- [546] KRIEGER, I. and MELLINGER, R.C.: *Pituitary function in the deprivation syndrome*. J.Pediatr., 1971; 79: 216-23.
- [547] PATTEN, R. and GARDNER, L.: *Influence of family environment on growth: The syndrome of maternal deprivation*. Pediatrics. 1962; 30: 957-60.
- [548] BACON, G.E. and SPENCER, M.L.: *A practical approach to pediatric endocrinology*. Year book Medic, 2ed, Chicago, 1982.
- [549] WIDDOWSON, E.M.: *Mental contentment and physical growth*. Lancet. 1983; ii: 152-55.
- [550] BITHONEY, W.G.: *Elevated Lead Levels in Children with Nonorganic failure to thrive*. Pediatrics, 1.986; 78: 891-895.
- [551] KRIEGER, I.: *Food Restriction as a form of child abuse in ten cases of psychosocial deprivation dwarfism*. Clin. Pediatr., 1974; 129-133.
- [552] ALTEMEIER, W.A., O'CONNO, S.M.; SHERROD, K.B.; VIETZE, P.M.: *Prospective study of antecedents for nonorganic failure to thrive*. J. Pediatr., 1.985; 106: 360-365.
- [553] WHITTEN, C.F.; PETTIT, M.G.; FISCHOFF, J.: *Evidence that growth failure from maternal deprivation is secondary to undereating*. JAMA, 1.965; 209: 1675-1682.
- [554] FOSSON, A. and WILSON, J.: *Family interactions surrounding feedings of infants with nonorganic failure to thrive*. Clin. Pediatr., 1.987; 26: 518-523.
- [555] FISCHOFF, J.; WHITTEN, C.F. and PETTIT, M.G.: *A psychiatric study of mothers of infants with growth failure secondary to maternal deprivation*. Pediatrics, 1.971; 79: 209-215.
- [556] KOEL, B.S.: *Failure to thrive and fatal injury as a continuum*. Am.J.Dis.Child., 1.969; 118: 565-567.
- [557] PUGLIESE, M.T.; WEYMAN-DAUM, M.; MOSES, N. and K. LIFSHITZ, F.: *Parental health beliefs as a cause of nonorganic failure to thrive*. Pediatrics., 1.987; 80: 175-182.
- [558] FITCHELL, W.G.; GORRELL, R.W. and GREENBERG, R.A.: *Failure-to-thrive: A study in a primary care setting. Epidemiology and follow-up*. Pediatrics., 1.980: 971-977.

- [555] BYCHKOW, V.P.; MOSIAKINA, L.J. and KHOKHLOVA, O.S.: *Importance of a nutritional factor in the changes in carbohydrate and lipid in a human under neuroemotional stress.* Kosm. Biol. Anaskosm. Med.. 1988; 22: 7-13.
- [560] SALMERON, J.L.: *Indicadores plasmáticos y tisulares del estado nutricional de vitamina E en la infancia.* Memoria de Tesis Doctoral, Granada, 1988.
- [561] KRIEGER, I. and SARGENT, D.A.: *A postural sign in the sensory deprivation syndrome in infants.* J. of Pediatr., 1967; 70: 332-339.
- [562] CASEY, P.H.; BRADLEY, P.D. and WORTHMAN, R.N.: *Social and nonsocial home environments of infants with nonorganic failure to thrive.* Pediatrics., 1984; 73: 348-353.
- [563] FENTON, T.R.; BHAT, A. and WEST, R.: *Maternal insecurity and failure to thrive in Asian children.* Arch. Dis. Child.. 1989; 64 (3): 369-72.
- [564] BERKOWITZ, C.D. and SENTER, S.A.: *Characteristics of mother - infant interactions in nonorganic failure to thrive.* J. Fam. Pract.. 1987; 25 (4): 377-81.
- [565] TOJO SIERRA, R.: *Crecimiento, desarrollo, regulación antropométrica y maduración social.* En: Medicina Escolar. Manual de Reconocimiento médico - escolar (1 ed). Xunta de Galicia, Santiago de Compostela, 1982.
- bibitem[?] DEL AMO CARRERAS, M.: *Valoración del desarrollo en niños institucionalizados en Málaga.* Tesis Doctoral. Universidad de Málaga, Facultad de Medicina, 1990.
- [566] OATES, R.K.; PEACOCK, A.P. and FORREST, D.: *Efectos a largo plazo del retraso del crecimiento de causa no orgánica.* Pediatrics (Ed. Esp.), 1985; 19: 23-27.
- [567] GLASER, H.H.; HEAGARTY, M.C.; BULLARD, D.M.; PIVCHIK, C.E.: *Physical and psychological development of children with early failure to thrive.* J. Pediatr.. 1968; 73: 690-698.
- [568] RODRIGUEZ ECHANDIA, E.L.; GONZALEZ, A.S.; CABRERA, R. and FRACCIA, L.N.: *A further analysis of behavioral and endocrine effects of unpredictable chronic stress.* Physiol. Behav.. 1988; 43; 6: 789-95.
- [569] DROTOR, D.: *Behavioral diagnosis in nonorganic failure to thrive: a critique and suggested approach to psychological assessment.* J. Dev. Behav. Pediatr.. 1989; 10: 48- 55.
- [570] NARBOÑA, E.; BAYES, R.; MALDONADO, J.; ROBLES, C.; MUÑOZ, A.; GALDO, G. Y NUÑEZ, J.: *Trastornos en la excreción urinaria de metabolitos del triptófano en niños con asfixia intraparto y anomalías psiconeuroológicas.* Laboratorio. 1986; 81(485): 321- 337.

E. Martín Medina

- [571] LAPIN, I.P.: *Antagonism of l-glycine to seizures induced by l-kynurenine, quinolinic acid and strychnine in mice.* Eur.J.Pharmacol.. 1981; 71: 495-498.
- [572] ALTMAN, K.I.; and GREENGARD, O.: *Correlation of kynurenine excretion with liver tryptophan pyrolase levels in disease and after hydrocortisone induction.* J.Clin.Invest., 1966; 45: 1525-1534.
- [573] SOUETRE, E. and SALVATI, E.: *Endocrine circadian rhythms in depression and remission.* Psychiatr. Psychobiol.. 1988; 3/1: 19-27.
- [574] TAKEUCHI, F. and SHIBATA, Y.: *Kynurenine metabolism in vitamin B6 deficient rat liver after tryptophan injection.* Biochem.J.. 1984; 220: 693-699.
- [575] NARBONA, E. y MALDONADO, J.: *Efectos metabólico-nutritivos de la fototerapia sobre la vitamina B6 en el periodo neonatal.* Premio de Nutrición Infantil 1981, pp. 265-281. Nestlé, Barcelona, 1982.
- [576] CAREDDU, P.; APOLLONIO, T. e MEREU, T.: *Metabolismo del triptofano nel neonato. Eliminazione urinaria di chinurenina e suoi derivati dopo carico L-triptofano.* Minerva Pediatr.. 1961; 13: 1631-1636.
- [577] IRWIN, M.; BELENDIUK, K.; McCLOSKEY, K. and FREEDMAN, D.X.: *Tryptophan metabolism in children with attentional deficit disorder.* Am.J.Psychiatr.. 1981; 138: 1082-1085.
- [578] ANDERSON, G.M.; HODER, E.L.; SHAYWITZ, B.A. and COHEN, D.J.: *Neurotransmitter precursors and metabolites in CSF of human neonates.* Dev.Med.Child.Nerol.. 1985; 27: 207-214.
- [579] HAKANSON, D.O. and BERGSTOM, W.H.: *Phototherapy-induced hypocalcemia in new born rats: prevention by melatonin.* Science. 1981; 214: 807-809.
- [580] MOZZANICA, N.; TADINI, G.; RADAELLI, M.; NEGRI, M.; PIGATTO, P.; MORELLI, M.; FRIGERIO, U.; FINZI, A.; ROSSI, D. and FRASCHINI, F.: *Plasma melatonin levels in psoriasis.* Acta Derm.Venereol. (Stockh.). 1988; 68: 312-316.
- [581] SCHWARZ, W.; BIRAU, N.; HORNSTEIN, O.P.; HEUBECK, B.; SCHON-BERGER, A.; MEYER, C. and GOTTSCHALK, J.: *Alterations of melatonin secretion in atopic eczema.* Acta Derin.Venereol. (Stockh.). 1988; 68: 224-229.
- [582] MOLINA, A.; ACUÑA, D.; RODRIGUEZ, T. and MUÑOZ, A.: *Melatonin circadian rhythm in normal children and in children with febrile and epileptic convulsions.* J.Endocrinol.Invest.. 1989; 12(Suppl.2): 102.
- [583] ADER, R.: *Psychoneuroimmunology.* Academic Press, N.York, 1981.

- [584] PLOTNIKOFF, N.P.; FAITH, R.; MURGO, A.J. and GOOD, R.: *Enkephalins and endorphins: stress and the immune system.* Plenum Press, N.York, 1986.
- [585] BESEDOVSKY, H.; DEL REY, A.; SORKIN, E. and DINARELLO, A.: *Immunoregulatory feedback between interleukin-1 and glucocorticoid hormones.* Science. 1986; 233: 652-54.
- [586] BROWN, S.L.; SMITH, L.R. and BLALOCK, J.E.: *Interleukin-2 enhance proopiomelanocortin gene expression in pituitary cells.* J.Immunol.. 1987; 139: 3181-84.
- [587] FERNANDES, G.; HALBERG, F.; YUNIS, E.J. and GOOD, R.A.: *Circadian rhythmic plaque forming cell response of spleens from mice immunized with SRBC.* J. Immunol.. 1976; 117: 962-66.
- [588] FERNANDES, G.; CARANDENTE, F.; HALBERG, E.; HALBERG, F. and GOOD, R.A.: *Circadian rhythm in activity of lympholytic natural killer cells from spleens of Fisher rats.* J. Immunol.. 1979; 123: 622-25.
- [589] JANKONC, B.D.; SAVOSKI, L. and NIKOLIC, V.: *Embryological pinealecotomy: effect on haemolysin - forming cells in the spleen.* Per. Biol.. 1986; 88: 114-15.
- [590] LAPIN, V. and EBELS, I.: *The role of the pineal gland in neuroendocrine control mechanism of neoplastic growth.* J.Neural. Transm.. 1981; 50: 275-82.
- [591] REITER, R.J.; CRAFT, C.M.; JOHNSON, J.E.; KING, T.S.; RICHARDSON, B.A.; VAUGHAN, G.M. and VAUGHAN, M.K.: *Age-associated reduction in nocturnal pineal melatonin levels in female rats.* Endocrinology. 1981; 109: 1295-97.
- [592] MAESTRONI, G.J.M. and PIERPAOLI, W.: *Pharmacologic control of the hormonally mediated immune response.* In Ader (ed): *Psychoneuroimmunology.* Academic Press, N.York, 1981.
- [593] MAESTRONI, G.I., CONTI, A. and PIERPAOLI, W.: *Melatonin, stress and the immune system.* Pine. Res. Rev.. 1989; 7: 203-26.
- [594] MAESTRONI, G.J.M., CONTI, A. and PIERPAOLI, W.: *Role of the pineal gland in immunity. Circadian synthesis and release of melatonin modulates the antibody response and antagonizes the immuno suppressive effect of corticosterone.* J. Neuroimmunol.. 1986; 13: 19-30.
- [595] MAESTRONI, G.J.M.; CONTI, A. and PIERPAOLI, W.: *Role of the pineal gland in immunity. III: Melatonin antagonizes the immuno suppressive effect of acute stress via an opiateergic mechanism.* Immunology. 1988; 63: 465-69.
- [596] LAKIN, M.L.; MILLER, C.H.; STOTT, M.L. and WINTERS, D.W.: *Involvement of the pineal gland and melatonin in murine analgesia.* Life Sci.. 1981; 19: 2543-51.

E. Martín Medina

- [597] LOWENSTEIN, P.R.; PEREYRA, E.N.; GONZALES - SOLVEYRA, C. and CARDINALI, D.P.: Effect of naloxone on the nocturnal rise of rat pineal melatonin content. *Eur.J. Pharmacol.* 1984; 98: 261-64.
- [598] KUMAR, M.S.A.; CHEN, C.L.; SHARP, D.C.; LYI, S.M. and KALRA, S.P.: Diurnal fluctuation in methionine - enkephalin levels in the hypothalamus and preoptic area of the male rat: Effects of pinealectomy. *Neuroendocrinology*. 1982; 35: 28-32.
- [599] FISHER, E.C. and FALKE, N.E.: Beta-endorphin modulates immune functions. A review. *Psychother Psychosom.* 1984; 42: 195-204.
- [600] LISSONI, P.; ESPOSTI, D.; ESPOSTI, G.; MAURI, R.; RESENTINI, M.; MORABITI, F.: A clinical study on the relationship between the pineal gland and the opioid system. *J.Neural. Transm.*, 1986; 65: 63-76.
- [601] COHEN, M.R.; PICKAR, D.; DUBOIS, M. and COHEN, R.M.: Studies of the endogenous opioid system in the human stress response. In: *Enkephalins and endorphins: stress and the immune system*. Plenum Press, N.York, pp. 3-17, 1986.
- [602] DANFORTH, D.N.; TAMARKIU, L.; LIPPMAN, M.E.: Melatonin increases oestrogen receptor binding activity of human breast cancer cells. *Nature*. 1983; 305: 323-5.
- [603] REGELSON, W.: The evidence for pituitary and thyroid control of aging: Is age reversal a myth or reality? The search for a life death hormone. In: *Intervention in the aging process*. Regelson y Sinex (eds). N.York, pp. 3-52, 1983.
- [604] REGELSON, W.; LORIA, R.; KALIMI, M.: Hormonal intervention: Buffer hormones or state dependency. In: *Neuroimmunomodulation. Intervention in aging and cancer*. Ann. NY Acad. Sci.. 1988; 521: 260-74.
- [605] PIERPAOLI, W.: Integrated phylogenetic and ontogenetic evolution of neuroendocrine and identity-defence, immune functions. In: *Psychoneuroimmunology*. Academic Press, N.York, pp. 575-606, 1981.
- [606] DILMAN, V.M.: *The law of deviation of homeostasis and diseases of aging*. Blumenthal (ed), Boston, 1981.
- [607] SACK, R.L.; LEWY, L.J.; ERB, O.L.; VOLLMER, W.M. and SINGER, C.M.: Human melatonin production decreases with age. *J. Pineal Res.* 1986; 3: 379-88.
- [608] TOUITOU, Y.; FEVRE, M.; BOGDAN, A.; REINBERG, A.; DE PRINS, J. and BECK, H.: Patterns of plasma melatonin with ageing and mental condition: Stability of nycthemeral rhythms and differences in seasonal variations. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1984; 106: 145-51.

- [609] TOUITOU, Y.; FEVRE, M.; PROUST, J.; KLINGER, E. and NAKACHE, J.P.: *Age and sex - associated modification of plasma melatonin concentrations in man. Relationship to pathology, malignant or not, and autopsy findings.* Acta Endocrinol. (Copenh). 1985; 108: 135-44.

E. Martín Medina