TESIS DOCTORAL

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE GRANADA

"IMPACTO NUTRICIONAL DE LA CIRUGÍA SOBRE EL PACIENTE PEDIÁTRICO"

Víctor F. Bolívar Galiano

Granada, Octubre 1990

UNIVERSIDAD DE GRANADA

COMISION DE DOCTORADO

Curso de 19 90 a 19 91

Referencia 79

ACTA DE GRADO DE DOCTOR

DOCTORANDO D. VICTOR F. BOLIVAR GALIANO

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUGIA por la Universidad de GRANADA

PROGRAMA DE DOCTORADO PEDIATRIA Y PUERICULTURA

DEPARTAMENTO RESPONSABLE RADIOLOGIA Y PEDIATRIA

TITULO DE LA TESIS "IMPACTO NUTRICIONAL DE LA CIRUGIA SOBRE EL PACIENTE PEDIATRICO"

DIRECTOR/ES DR. D. JUAN A. MOLINA FONT

DR. D. CARLOS JIMENEZ ALVAREZ

TUTOR DR. D. CARLOS JIMENEZ ALVAREZ

TRIBUNAL

PRESIDENTE D. J. MATEOS VERDU

VOCALES D. EDUARDO MARCOBAL LOPEZ

D. EMILIO BLESA SANCHEZ

D. CARLOS VAZQUEZ SANCHEZ

SECRETARIO D. ANTONIO LUQUE HEREDIA

Reunido el día de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de D. VICTOR F. BOLIVAR GALIANO éste procede al acto de mantenimiento y defensa de la Tesis Doctoral.

Terminado dicho acto y contestadas las objecciones formuladas por el Tribunal, éste le calificó APTO CUM LAUDE (POR UNANIMIDAD)

Granada 11/12/1990

El Secretario del Tribunal,

EL PRESIDENTE,

Fdo.:

Fdo.:

EL VOCAL,

Fdo.:

EL VOCAL,

Fdo.:

EL VOCAL,

Fdo.:

UNIVERSIDAD DE GRANADA
COMISION DE DOCTORADO

La presente fotocopia corresponde al original a que se refiere, habiendo COMPULSADA Y CONFORME

Granada 21 de Diciembre de 1990

El Funcionario,

Comisión de Doctorado UNIVERSIDAD DE GRANADA

INDICE GENERAL

CERTIFICACIONES

AGRADECIMIENTOS

ABREVIATURAS

INDICE DE LA TESIS DOCTORAL

INTRODUCCION

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

MATERIAL Y METODO

RESULTADOS

TABULACION DE LOS RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CERTIFICACIONES

DON JUAN ANTONIO MOLINA FONT, CATEDRATICO DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA Y DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GRANADA

CERTIFICA: que don **VICTOR FRANCISCO BOLIVAR GALIANO**, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado el Programa de Doctorado en "Pediatría y Puericultura", correspondiente a los estudios universitarios de tercer ciclo, y el proyecto de investigación prospectiva para la confección de su memoria de **TESIS DOCTORAL** titulada: "*Impacto nutricional de la cirugía sobre el paciente pediátrico*", bajo mi dirección, para optar al grado de DOCTOR EN PEDIATRIA Y PUERICULTURA por esta Universidad.

Completado el Programa de Doctorado y finalizado el Proyecto de Investigación con un aprovechamiento "sobresaliente", estoy conforme para su presentación, lectura y defensa ante el Tribunal que le sea asignado para su juicio crítico.

Granada, 16 de Octubre de 1990.

Fdo. Prof. Dr. D. JUAN ANTONIO MOLINA FONT

DON CARLOS JIMENEZ ALVAREZ, DOCTOR ESPECIALISTA DE PEDIATRIA Y DE CIRUGIA PEDIATRICA; ADJUNTO AL SERVICIO DE CIRUGIA PEDIATRICA DEL H.G.E. "VIRGEN DE LAS NIEVES" DE GRANADA

CERTIFICA: que don **VICTOR FRANCISCO BOLIVAR GALIANO**, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado el Programa de Doctorado en "Pediatría y Puericultura", correspondiente a los estudios universitarios de tercer ciclo, y el proyecto de investigación prospectiva para la confección de su memoria de **TESIS DOCTORAL** titulada: "*Impacto nutricional de la cirugía sobre el paciente pediátrico*", bajo mi tutela y dirección, para optar al grado de DOCTOR EN PEDIATRIA Y PUERICULTURA por esta Universidad.

Completado el Programa de Doctorado y finalizado el Proyecto de Investigación con un aprovechamiento "sobresaliente", estoy conforme para su presentación, lectura y defensa ante el Tribunal que le sea asignado para su juicio crítico.

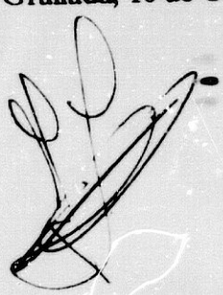
Granada, 16 de Octubre de 1990.

Fdo. Dr. D. CARLOS JIMENEZ ALVAREZ

DON JUAN DE DIOS LUNA DEL CASTILLO, PROFESOR TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE BIOESTADISTICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA

CERTIFICA: que don **VICTOR FRANCISCO BOLIVAR GALIANO**, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado bajo mi dirección el TRATAMIENTO ESTADISTICO de su Proyecto de Tesis Doctoral titulado "*Impacto nutricional de la cirugía sobre el paciente pediátrico*".

Granada, 16 de Octubre de 1990.



Fdo. Don JUAN DE DIOS LUNA DEL CASTILLO

AGRADECIMIENTOS

Agradecer a las personas e instituciones que han posibilitado la culminación del período de formación universitaria es una tarea noble, alegre y delicada.

Así, me es grato mencionar al profesor don Juan Antonio Molina Font, Catedrático de Pediatría de la Universidad de Granada, que desde que me acogió para dirigir este proyecto, me ha orientado y aconsejado, completando, de esta manera la formación pediátrica que él, y su grupo de colaboradores docentes, iniciaran en mí desde las aulas.

A don Carlos Jiménez Alvarez, pediatra y cirujano-pediátrico, cuya labor diaria demuestra lo fructífero de la intersección de ambas disciplinas, le agradezco su disposición instigadora a la investigación que fue para mi el estímulo y motor para iniciar esta tesis. Aceptó ser mi tutor en los estudios universitarios de tercer ciclo en el programa de Pediatría y Puericultura, y de él aprendí a valorar al paciente quirúrgico pediátrico en la dimensión nutricional, faceta muy importante en cualquier tipo de paciente pediátrico.

Al Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Materno Infantil de la Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves, quienes me brindaron toda clase de ayuda, especialmente a su Jefe, don Carmelo Sánchez y los doctores don Javier Castejón y don Juan Jose Vila, y, con su buen hacer cotidiano facilitaron el trancurso de este trabajo. Igualmente me siento fácilmente inclinado a reconocer la cuantiosa colaboración recibida por el personal de enfermería y auxiliar, ejemplarizado en la solícita supervisora doña Encarnación Romero, "Piru". No es ocioso decir que sin ellos, esta memoria de tesis no hubiera visto la luz.

Por las facilidades encontradas en la valoración preoperatoria de los pacientes debo reconocer los favores del personal facultativo del Servicio de Anestesiología y Reanimación; como también correspondo con los facultativos especialistas y sus colaboradores en la determinación de las proteínas plasmáticas e inmunológicas, entre ellos los doctores don José Antonio Arrebola, don José Antonio Castilla y don Benito Lamenca.

A don Juan de Dios Luna del Castillo, agradezco la claridad vertida sobre lo que pareciera una nube de guarismos, y las horas dedicadas a la mejor aplicación de la estadística en este proyecto.

Cuando un colega te brinda su experiencia en un campo determinado, te incita a la búsqueda de nuevas perspectivas, y se pone a trabajar, desinteresadamente, a tu lado, está hablando, cuando menos del interés por la investigación y del valor de la amistad. Este ha sido el caso del doctor don José Mª Gómez Vida.

También quiero dar las gracias a los doctores Máximo Martínez Gómez, Antonio Muñoz Hoyos, Joaquín Pedrero Vera y José Miguel Pérez de la Cruz, por servirme de estímulo en determinados momentos y aportarme sus sabios consejos.

A mis maestros, don Jesús Moreno Martín y don Luis Ortega Martos y a todos los miembros del Departamento de Pediatría de la Ciudad Sanitaria "Virgen de las Nieves", por sus enseñanzas profesionales y humanas, ...y a mis compañeros residentes, especialmente al doctor J.J. Morell. Con ellos he compartido, y espero seguir compartiendo, grandes acontecimientos y vivencias.

Muy especialmente, por la escasez temporal de hijo, marido, hermano o padre con que se ha visto obsequiada mi familia quiero manifestarles públicamente mi agradecimiento y subrayar el despliegue de paciencia, comprensión y amor para conmigo.

Por último, al niño enfermo. Por ser la fuente de nuestros conocimientos y motivo de nuestra inquietud, en la búsqueda de su mayor grado de bienestar y salud posibles que, a fin de cuentas, es lo que da sentido a nuestras vidas.

A todos, sinceramente, gracias.

A Marina,
por ella y por nuestros hijos.

A nuestros padres,
por ellos y por nosotros.

ABREVIATURAS

A-1-GPA: Alfa-1-GlucoProteína Acida
A-1-AT: Alfa-1-AntiTripsina
ALBUM: Albúmina
A.B.: Area del Brazo
A.G.B.: Area Grasa del Brazo
A.M.B.: Area Muscular del Brazo
ANOVA: Análisis de la Varianza
C.A.M.B.: Cociente Adiposo Muscular Braquial
CERULOPL.: Ceruloplasmina
COLEST. : Colesterol total
C3: Factor 3 del complemento sérico
C4: Factor 4 del complemento sérico
DE: Desviación estándar
D.M.B.: Diámetro Muscular Braquial
EEM: Error estándar de la media
G.E.Q.: Grado de Estrés Quirúrgico
Hcto: Hematocrito
Hb: Hemoglobina
IgA: Inmunoglobulina A
IgM: Inmunoglobulina M
IgG: Inmunoglobulina G
I.M.C.: Indice de Masa Corporal
I.NUTR.: Indice Nutricional
IN: Indice Nutricional
LINFOC.: Linfocitos totales
NS: No Significativo ($p < 0,05$)
n: tamaño muestral
p: probabilidad
P: Peso
PESO%: Peso Relativo
P.B.: Perímetro Braquial
P.Tri.: Pliegue Tricipital
P.C.: Perímetro Craneal
P.M.B.: Perímetro Muscular Braquial
PREALBUM.: Prealbúmina
P. T. RETIN.: Proteína Transportadora de Retinol

PROT. TOT.: Proteínas Totales
r: Coeficiente de Correlación lineal simple
R: Coeficiente de Regresión
R^2 Coeficiente de Determinación
T: Talla
TRANSFER.: Transferrina
VIT. E: Vitamina E
Vit.E / COL: Indice Vitamina E / Colesterol Total

INDICE

I. INTRODUCCION

1.- LA VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL Y SU APLICACION.....1

1.1.- ANTECEDENTES.....1
1.2.- CRITERIOS ACTUALES PARA LA VALORACION NUTRICIONAL.....2

2.- METODOS EN LA VALORACION NUTRICIONAL.....3

2.1.- HISTORIA CLINICA.....4

2.2.- EXAMEN FISICO.....5

2.3.- PARAMETROS ANTROPOMETRICOS 5

2.3.1.- PESO.....6
2.3.2.- TALLA-LONGITUD.....6
2.3.3.- PERIMETRO CEFALICO.....7
2.3.4.- PERIMETRO BRAQUIAL.....8
2.3.5.- PLIEGUES CUTANEOS.....8

2.4.- INDICES ANTROPOMETRICOS NUTRICIONALES.....8

2.5.- DETERMINACIONES BIOQUIMICAS.....10

2.5.1.- HEMATIMETRIA.....11

2.6.- PRUEBAS FUNCIONALES.....12
2.6.1.- FUNCION DIGESTIVA.....12
2.6.2.- MEDIDA DE LA FUERZA MUSCULAR.....13

2.7.- OTROS METODOS.....13

3.- VALORACION DE LAS PROTEINAS SERICAS.....14

3.1.- ALBUMINA.....15
3.2.- PREALBUMINA.....16
3.3.- PROTEINA TRANSPORTADORA DE RETINOL.....16
3.4.- TRANSFERRINA.....17
3.5.- REACTANTES DE FASE AGUDA 18

3.5.1.- ALFA-1-ANTITRIPSINA (A-1-AT).....18
3.5.2.- ALFA-1-ANTIQUIMOTRIPSINA.....19
3.5.3.- HAPTOGLOBINA.....19
3.5.4.- CERULOPLASMINA.....19
3.5.5.- ALFA-1-GLUCOPROTEINA ACIDA (A-1-GPA).....20
3.5.6.- PROTEINA C REACTIVA.....20
3.6.- ALFA-2-MACROGLOBULINA.....

4.- EL SISTEMA INMUNOLOGICO.....21

4.1.- LAS INMUNOGLOBULINAS.....21
4.2.- EL COMPLEMENTO.....24
4.3.- LA RESPUESTA INMUNE.....24

4.4.- VALORACION DEL ESTADO DE INMUNIDAD-NUTRICION.....25
4.4.1.- VALORACION de las Inmunoglobulinas.....25
4.4.2.- VALORACION de los linfocitos.....26
4.4.3.- VALORACION del Complemento.....26
4.4.3.- VALORACION de la inmunidad celular.....27

5.- LA VITAMINA E.....29

5.1.- GENERALIDADES.....29
5.2.- PROPIEDADES FISICOQUIMICAS.....29
5.3.- FUNCION FISIOLOGICA PRINCIPAL.....29
5.4.- NIVELES SERICOS DE VITAMINA E.....30
5.5.- VITAMINA E Y COLESTEROL.....30
5.6.- DISTRIBUCION DE LA VITAMINA E.....32
5.7.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E.....32
5.8.- VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL DE VITAMINA E.....32

6.- NUTRICION Y CIRUGIA.....35

6.1.- LA VALORACION NUTRICIONAL DEL PACIENTE QUIRURGICO.....35

6.2.- EL ESTRES QUIRURGICO.....39
6.2.0.- RESPUESTA HORMONAL Y METABOLICA AL ESTRES QUIRURGICO.....39
6.2.1.- FACTORES IMBRICADOS EN LA RESPUESTA AL ESTRES QUIRURGICO.....39
6.2.1.1.- FACTORES PSIQUICOS.....39
6.2.1.2.- EFECTOS ANESTESICOS.....39
6.2.1.3.- FACTORES TISULARES.....40
6.2.1.4.- CAMBIOS DE LA VOLEMIA.....40
6.2.1.5.- ALTERACIONES EN LA TERMORREGULACION.....40
6.2.1.6.- ACCIONES DE MEDICAMENTOS.....40
6.2.1.7.- CAUSAS NERVIOSAS.....40

6.2.2.- LA RESPUESTA HORMONAL.....41
6.2.2.1.- CORTEZA SUPRARRENAL.....42
6.2.2.2.- MEDULA SUPRARRENAL.....42
6.2.2.3.- HIPOFISIS.....42
6.2.2.4.- PANCREAS.....

6.2.3.- CRONOLOGIA DE LA RESPUESTA AL ESTRES QUIRURGICO.....43

6.2.4.- GRADUACION DEL ESTRES QUIRURCICO.....44

II. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS.....47

III. MATERIAL Y METODO.....50

3.1.- SUJETOS.....50

3.1.1.- CLASIFICACION DE LOS PACIENTES.....50
3.1.1.1.- SEXO.....50
3.1.1.2.- EDAD.....50
3.1.1.3.- INDICE NUTRICIONAL ANTROPOMETRICO.....50
3.1.1.4.- CARACTER DE LA INTERVENCION.....50
3.1.1.5.- GRADO DE ESTRES QUIRURGICO (GEG).....51
3.1.1.6.- ESTANCIA.....51
3.1.1.7.- REGIMEN NUTRICIONAL.....51

3.2.- METODO ANTROPOMETRICO.....56

3.2.1.- INSTRUMENTOS DE MEDICION.....56
3.2.2.- DETERMINACIONES ANTROPOMETRICAS.....56
3.2.3.- TECNICAS DE MEDICION.....56
3.2.4.- INDICES ANTROPOMETRICOS.....57

3.3.- METODOLOGIA ANALITICA.....58

3.3.1.- RECOGIDA DE MUESTRAS.....58
3.3.2.- DETERMINACION DE HEMATOCRITO, HEMOGLOBINA y LINFOCITOS TOTALES.....58
3.3.3.- DETERMINACION DE HIERRO, COLESTEROL Y PROTEINAS TOTALES.....58
3.3.4.- DETERMINACION DE ALBUMINA, PREALBUMINA, TRANSFERRINA, CERULOPLASMINA, ALFA-1-GLUCOPROTEINA ACIDA, ALFA-1-ANTITRIPSINA, C3, C4, IGG, IGA e IGM.....59
3.3.5.- DETERMINACION DE PROTEINA TRANSPORTADORA DE RETINOL.....59

3.3.6.- DETERMINACION DE VITAMINA E.....59

3.4.- METODO ESTADISTICO 60

IV.- RESULTADOS.....73

4.1.- ESTADO NUTRICIONAL INICIAL.....73

4.1.1.- SEGUN SEXO.....73
4.1.2.- SEGUN EDAD.....74
4.1.3.- SEGUN INDICE NUTRICIONAL.....75
4.1.4.- SEGUN CARACTER DE LA INTERVENCION.....

4.2.- RESULTADOS TRAS LA INTERVENCION QUIRURGICA.....76

4.2.1.- COMPARACION DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES EN TODOS LOS PACIENTES.....76
4.2.1.1.- ANTROPOMETRIA.....76
4.2.1.2.- DETERMINACIONES BIOQUIMICAS.....76

4.2.2.- EVOLUCION DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES 77

4.2.2.1.- INDICE NUTRICIONAL.....77
4.2.2.2.- AREA GRASA DEL BRAZO (AGB).....77
4.2.2.3.- COCIENTE ADIPOSO MUSCULAR BRAQUIAL 77
4.2.2.4.- HEMATOCRITO.....77
4.2.2.5.- HEMOGLOBINA.....78
4.2.2.6.- ALBUMINA.....78
4.2.2.7.- TRANSFERRINA.....78
4.2.2.8.- PREALBUMINA.....78
4.2.2.9.- PROTEINA TRANSPORTADORA DE RETINOL.....78
4.2.2.10.- ALFA-1-GLUCOPROTEINA ACIDA (A-1-GPA).....79
4.2.2.11.- CERULOPLASMINA.....79
4.2.2.12.- ALFA-1-ANTITRIPSINA (A-1-AT).....79
4.2.2.13.- COMPLEMENTO C3 Y C4.....79
4.2.2.14.- INMUNOGLOBULINA G (IgG).....79
4.2.2.15.- INMUNOGLOBULINA A (IgA).....79
4.2.2.16.- INMUNOGLOBULINA M (IgM).....79
4.2.2.17.- LINFOCITOS TOTALES.....80
4.2.2.18.- VITAMINA E.....80
4.2.2.19.- INDICE VITAMINA E / COLESTEROL TOTAL.....80

4.2.3.- ANALISIS DE LA REGRESION MULTIPLE PASO A PASO.....81

4.2.3.1.- Variabilidad del PESO.....81
4.2.3.2.- Variabilidad del AGB.....81
4.2.3.3.- Variabilidad de la PREALBUMINA.....82
4.2.3.4.- Variabilidad de la A-1-GPA.....82
4.2.3.5.- Variabilidad de la IgM.....82
4.2.3.6.- Variabilidad de la Vitamina E.....82

TABULACION DE LOS RESULTADOS.....85

V. DISCUSION..... 175

5.1.- SITUACION NUTRICIONAL PREOPERATORIA.....175

5.1.1.- SEXO.....175
5.1.2.- EDAD.....176
5.1.3.- INDICE NUTRICIONAL.....180
5.1.4.- CARACTER DE LA INTERVENCION.....181

5.2.- IMPACTO DE LA CIRUGIA SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL....183

5.2.1.- EVOLUCION DEL PESO.....183

5.2.2.- EVCLUCION DEL COMPARTIMENTO GRASO y MUSCULAR.....184

5.2.3.- EVOLUCION DEL HCTO, HB y HIERRO.....188

5.2.4.- EVOLUCION DE LAS PROTEINAS PLASMATICAS.....189

5.2.4.1.- EVOLUCION DE LA PROTEINEMIA TOTAL.....189

5.2.4.2.- EVOLUCION DE LA ALBUMINA.....190

5.2.4.3.- EVOLUCION DE LA TRANSFERRINA.....190

5.2.4.4.- EVOLUCION DE LA PREALBUMINA Y PROTEINA TRANSPORTADORA DE RETINOL.....191

5.2.4.5.- EVOLUCION DE LOS REACTANTES DE FASE AGUDA: A-1-GPA, A-1-AT Y CERULOPLASMINA.....194

5.2.5.- EVOLUCION DE LOS LINFOCITOS Y PROTEINAS INMUNOLOGICAS.....196

5.2.5.1.- EVOLUCION DE LOS LINFOCITOS.....196

5.2.5.2.- EVOLUCION DEL COMPLEMENTO C3 Y C4.....196

5.2.5.3.- EVOLUCION DE LAS INMUNOGLOBULINAS.....197

5.2.5.4.- EVOLUCION DE LA VITAMINA E.....198

5.3.- PAPEL DEL GRADO DE ESTRES QUIRURGICO (GEQ) 200

5.4.- PAPEL DEL AYUNO.....207

5.5.- PAPEL DE LA ESTANCIA HOSPITALARIA.....209

VI.- CONCLUSIONES.....213

VII.- BIBLIOGRAFIA.....215

INTRODUCCION

1.- LA VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL

1.1.- ANTECEDENTES

Los trabajos que utilizan técnicas evaluativas del estado nutricional parten de diversos campos dentro de la medicina. El primer estudio realizado en España sobre valoración nutricional fue, en opinión de **BUENO** y **SARRIA** (1), el realizado por el granadino **MARTIN**, en el año 1902. En aquel estudio se intentó relacionar el crecimiento de niños granadinos con arreglo a las condiciones socio-ambientales en que vivían.

Desde entonces se han aportado abundantes trabajos sobre el tema, tanto de índole nacional como extranjera. Entre las publicaciones que establecen normas y criterios para la valoración del estado nutricional, pueden citarse tanto con respecto al adulto (2-11) como a la edad pediátrica (12-31). Se dispone de investigaciones de índole epidemiológico-nutricional sobre poblaciones pediátricas que asientan en zonas geográficas determinadas (14, 32-36), en las que se describe la situación nutricional de dichas colectividades. Otros autores centran su atención en definir el estado nutricional que acompaña a determinados situaciones patológicas del niño, como la fibrosis quística (37); el bocio (38), la convalecencia quirúrgica (39), la obesidad (40), la prematuridad y el bajo peso al nacer (41); etc.

Existen estudios que tratan de demostrar las interacciones de la nutrición con la enfermedad que requiere hospitalización (2, 15, 16, 42-45) y si dentro del hospital la evaluación nutricional es un medio importante para el seguimiento de los pacientes internados, no lo es menos en la práctica clínica extrahospitalaria, donde la aplicación de los conceptos antropométricos y bioquímicos nutricionales han llegado ha convertirse en una medida rutinaria en el quehacer del médico extrahospitalario (12, 4, 18, 46-48).

Desde que se conoció la influencia que posee el estado nutricional sobre el sistema inmunitario, cada vez se usan más las pruebas de inmunocompetencia para detectar la presencia de desnutrición (17, 42, 43, 49-51), siendo considerada la desnutrición como la causa más común de inmunodeficiencia secundaria y, la infección consecuente, la principal causa de muerte entre los malnutridos (50).

Tampoco faltan investigadores cuyo objetivo primordial es aportar la prueba más idónea para poner de relieve un determinado déficit nutricional (52-58); o profundizar en la línea de investigación de un determinado nutriente, como en el caso de la vitamina E (59-64).

En la actualidad se suceden nuevas técnicas de cuantificación de parámetos nutricionales, como el análisis de la composición corporal mediante técnicas de dilución isotópica, que es una técnica sensible y específica (65, 66); o la determinación de la grasa corporal mediante densitometría que obtiene una buena correlación con las medidas antropométricas clásicas a cierta edad (67).

También se están desarrollando técnicas de determinación de la composición corporal basadas en la impedancia bioeléctrica (68); así como la conductividad eléctrica corporal total (TOBEC) que se revela como un medio eficaz en la estimación de la masa muscular (69).

1.2.- CRITERIOS ACTUALES PARA LA VALORACION NUTRICIONAL

1.2.1.- CONSIDERACIONES PREVIAS

La valoración del estado nutricional debe formar parte del examen rutinario del niño sano y es parte importante de la exploración clínica del niño enfermo, ya que un estado nutritivo deficiente puede ser la causa o la consecuencia de la enfermedad; por consiguiente, una correcta valoración aporta elementos diagnósticos de gran valor para enjuiciar la importancia de ésta (29). Con la mejoría en los conocimientos biológicos y en las técnicas de alimentación, ha crecido la necesidad de evaluar el estado nutricional, de una manera exacta, reproducible y comprensible. Se pretende detectar no sólo los casos de desnutrición importantes, sino también aquellas situaciones que presentan riesgo de nutrición insuficiente o excesiva. Cabe esperar que la intervención temprana evite la instalación y el desarrollo de la enfermedad nutritiva, e identifique a otros miembros de la familia que también pueden tener necesidad de consejo y vigilancia cuidadosa (48, 19, 70).

La malnutrición primaria está presente en nuestro medio (71) si bien no con las características de kwashiorkor o marasmo. **VITERI** (72) define la malnutrición como la existencia de un balance nutritivo negativo debido a aporte insuficiente, alteraciones de la digestión y/o absorción, perturbación de la asimilación o de la excreción o incremento de las necesidades. De hecho, el estado nutritivo refleja en cada momento si la ingestión, absorción y utilización de los principios inmediatos son adecuados a las necesidades del organismo (73).

La privación de los nutrientes energéticos se manifiesta de tres formas (74):

a) Malnutrición calórica, cuando el déficit es fundamentalmente calórico. Su grado máximo es el marasmo.

b) Malnutrición proteica, si el déficit está ligado a las proteínas, siendo el kwashiorkor su representante extremo.

c) Malnutrición proteico-calórica o proteico-energética, cuando no se puede precisar claramente su etiología.

Los cuadros más graves de malnutrición calórico energética, presentes todavía en paises subdesarrollados, no se describen habitualmente en los del área occidental y, por lo tanto, tampoco en el nuestro (75, 32). Sin embargo, cada vez son más los trabajos que comunican formas leves o moderadas de malnutrición en nuestro medio, con frecuencia sólo manifestadas de forma subclínica (16, 19, 35).

Desde el clásico trabajo de **STUDLEY** (76) publicado en 1936, se ha intentado definir una metodología simple, fiel y reproducible para evaluar el estado nutricional. Todavía los parámetros antropométricos y bioquímicos habitualmente utilizados son responsables, sobre todo si se aplican aisladamente, de un apreciable porcentaje de error influenciado por diversos factores: dificultad de definir una población normal, erróneas mediciones, escasa reproducibilidad, influencia de factores no nutricionales en las alteraciones de parámetros antropométricos y en la tasa de proteínas plasmáticas (77, 78).

2.- METODOS EN LA VALORACION NUTRICIONAL

Para conocer la composición corporal de un individuo se hace necesario saber la variabilidad en la proporción de sus componentes tisulares o químicos, circunstancia que sólo sería verdadera si se pesaran los distintos tejidos después de realizar una disección completa (82), de ahí que se deba hablar siempre en términos de estimación.

Existen distintos sistemas para la estimación del estado nutricional haciéndose necesario el combinarlos para la obtención de una correcta valoración (22).

2.1.- HISTORIA CLINICA

Incluye la historia social, el ambiente familiar, el crecimiento y desarrollo, la actividad física y la existencia de enfermedades, especialmente del aparato digestivo, o procesos crónicos con repercusión sistémica (22). Además, debe recogerse una historia familiar cuidadosa, indagando la existencia de diabetes, obesidad, enfermedad cardiovascular prematura e hiperlipidemia (83). Factores como el peso y talla al nacer pueden ser decisivos para evaluar la ganancia pondoestatural futura (84).

El análisis de la dieta es importante para conocer la ingesta de nutrientes (cuando los principales grupos de alimentos no se consumen nunca o menos de una vez por semana, aumenta de modo significativo la posibilidad de desarrollar deficiencias nutritivas). El procedimiento más eficaz para este menester, es la realización de las llamadas "ENCUESTAS NUTRICIONALES", cuestionarios en los que se detallan los distintos grupos de alimentos, y en los que el sujeto debe reflejar los nutrientes consumidos en un periodo determinado de tiempo, normalmente un día o una semana (85-87).

Por otra parte existen autores (48, 88, 89) que muestran su desconfianza sobre la eficacia de la encuesta nutricional. VOBECKY (88) recoge, en la información retrospectiva que ofrece la madre en una primera entrevista, los datos de alimentación del niño y los compara con la información de los datos objetivos prospectivos que se han ido anotando en sucesivas visitas, encontrando graves discrepancias que, si no invalidan la encuesta, al menos cuestionan la información de la madre sobre las costumbres alimenticias de su hijo. BAKKUM (89) también encuentra de relativa validez las encuestas dietéticas basadas en listados de frecuencias en la ingesta de determinados alimentos.

Es preciso tener en cuenta, al considerar el aspecto de la estimación de la ingesta dietética diaria, que la inadecuación del estado nutricional puede tener unas causas distintas de la simple disminución del consumo habitual de nutrientes (85). Encontraremos déficit nutricionales asimismo, cuando exista una capacidad de absorción disminuida, un exceso de pérdidas, una dificultad en la utilización de los nutrientes o un aumento de sus requerimientos (90, 70).

En el intento de obtener una correcta valoración del estado nutricional se vienen utilizando múltiples métodos, como la encuesta dietética (1), y los métodos clínicos, antropométricos, bioquímicos, e isotópicos (22-24). Sin embargo, el manejo de estos datos resulta complicado a la hora de elegir los más indicados en cada caso, ya que no se dispone de un sistema que cumpla con los requisitos de especificidad, inocuidad, facilidad de obtención, economía y fiabilidad (18, 26).

Debido a la falta de parámetros definidos aceptados por todos los autores, existe cierto confusionismo en cuanto al concepto del estado nutricional correcto o incorrecto, especialmente en la diferenciación de las situaciones límite. Se confunden términos como mainutrición, desnutrición, hipocrecimiento nutricional y distrofia. Todo ello sin entrar en matices de grado (formas leves, moderadas o graves), duración (agudas o crónicas), o calidad referida a nutrientes específicos (78, 79).

El estado nutricional de un individuo se puede definir en relación con la utilización de energía y de los diversos nutrientes (70) o con el estudio de la composición corporal del sujeto en cuanto a depósito de todos y cada uno de ellos se refiere (80). Así, el índice Na_{int}/K_{int} mantiene una correlación estadística con el tanto por ciento de pérdida de peso, porcentaje de peso ideal, nivel de transferrina, nivel de albúmina, índice pronóstico nutricional y test cutáneos, aunque parece no mostrar correlación con el pliegue del tríceps ni con el perímetro braquial (65). Es decir, podemos hacer una valoración directa mediante la valoración de la composición corporal, e indirecta mediante las pruebas de balance y de utilización de los diferentes nutrientes.

En el niño cualquier desequilibrio nutricional va a condicionar alguna variación de sus aptitudes funcionales (psíquicas, neurológicas, fuerza y aptitud muscular, inmunidad, función digestiva, etc.). El comprobar la alteración de todos o algunos de estos factores constituye un tercer parámetro útil en la valoración del estado nutricional (18).

A parte del interés puramente científico que tiene el análisis del desarrollo nutricional, *se puede resumir en tres puntos los objetivos básicos de su valoración* (29, 48, 79, 81):

1) conocer el nivel de salud alcanzado por una población determinada (índice importante de salud pública);

2) identificar dentro de una comunidad aquellos casos que necesitan cuidados especiales; y

3) valorar la influencia de una enfermedad o de un tratamiento en un individuo determinado.

2.- METODOS EN LA VALORACION NUTRICIONAL

Para conocer la composición corporal de un individuo se hace necesario saber la variabilidad en la proporción de sus componentes tisulares o químicos, circunstancia que sólo sería verdadera si se pesaran los distintos tejidos después de realizar una disección completa (82), de ahí que se deba hablar siempre en términos de estimación.

Existen distintos sistemas para la estimación del estado nutricional haciéndose necesario el combinarlos para la obtención de una correcta valoración (22).

2.1.- HISTORIA CLINICA

Incluye la historia social, el ambiente familiar, el crecimiento y desarrollo, la actividad física y la existencia de enfermedades, especialmente del aparato digestivo, o procesos crónicos con repercusión sistémica (22). Además, debe recogerse una historia familiar cuidadosa, indagando la existencia de diabetes, obesidad, enfermedad cardiovascular prematura e hiperlipidemia (83). Factores como el peso y talla al nacer pueden ser decisivos para evaluar la ganancia pondoestatural futura (84).

El análisis de la dieta es importante para conocer la ingesta de nutrientes (cuando los principales grupos de alimentos no se consumen nunca o menos de una vez por semana, aumenta de modo significativo la posibilidad de desarrollar deficiencias nutritivas). El procedimiento más eficaz para este menester, es la realización de las llamadas "ENCUESTAS NUTRICIONALES", cuestionarios en los que se detallan los distintos grupos de alimentos, y en los que el sujeto debe reflejar los nutrientes consumidos en un periodo determinado de tiempo, normalmente un día o una semana (85-87).

Por otra parte existen autores (48, 88, 89) que muestran su desconfianza sobre la eficacia de la encuesta nutricional. VOBECKY (88) recoge, en la información retrospectiva que ofrece la madre en una primera entrevista, los datos de alimentación del niño y los compara con la información de los datos objetivos prospectivos que se han ido anotando en sucesivas visitas, encontrando graves discrepancias que, si no invalidan la encuesta, al menos cuestionan la información de la madre sobre las costumbres alimenticias de su hijo. BAKKUM (89) también encuentra de relativa validez las encuestas dietéticas basadas en listados de frecuencias en la ingesta de determinados alimentos.

Es preciso tener en cuenta, al considerar el aspecto de la estimación de la ingesta dietética diaria, que la inadecuación del estado nutricional puede tener unas causas distintas de la simple disminución del consumo habitual de nutrientes (85). Encontraremos déficit nutricionales asimismo, cuando exista una capacidad de absorción disminuida, un exceso de pérdidas, una dificultad en la utilización de los nutrientes o un aumento de sus requerimientos (90, 70).

2.2.- EXAMEN FISICO

La valoración clínica del estado nutritivo se logra fácilmente, aunque de modo grosero, empleando varias observaciones clave añadidas al exámen físico clásico. Son fáciles de determinar características generales tales como apatía, irritabilidad, palidez, edema, obesidad o emaciación. Deben ser considerados como elementos de sospecha más que como signos diagnósticos, pues se trata de datos inespecíficos (la alopecia y la dermatitis descamante, pueden deberse tanto a enfermedades nutricionales como a otras que no lo son), y han de ser interpretados en el contexto de los restantes datos dietéticos y bioquímicos (29).

En algunos trabajos, es considerado el examen clínico del paciente bajo la forma de "valoración subjetiva global" sirviendo como un elemento referencial en el campo de la cirugía por su capacidad para pronosticar las complicaciones asociadas al acto quirúrgico o, mejor, a la hospitalización por motivos quirúrgicos (91, 92).

Por otra parte, debe reseñarse que la malnutrición puede constituir la forma de presentación de muchas enfermedades orgánicas, entre las que destacan las patologías nefrourológicas (93).

2.3.- PARAMETROS ANTROPOMETRICOS

Durante el periodo de crecimiento las diferencias en el nivel de nutrición se reflejan en el grado de crecimiento, tiempo de maduración, tamaño alcanzado y cantidad de grasa, aspectos susceptibles de ser valorados más o menos directamente (12).Los distintos métodos empleados en esta valoración constituyen los denominados procedimientos antropométricos, que han sido los más utilizados clásicamente y aún en la actualidad, por la sencillez de la recogida e interpretación de los datos y la posibilidad de valorar la evolución con el seguimiento a intervalos regulares de dichos parámetros. Se han descrito más de mil medidas; de entre ellas las que han mostrado una mayor utilidad en cuanto a la valoración de la situación nutritiva son: el peso, la talla, el perímetro craneal, el perímetro del brazo y el grosor del pliegue cutáneo a distintos niveles (23, 19, 87, 81, 12).

Para hacerlos más sensibles e independientes de la edad, estas medidas se han relacionado entre sí elaborando diversos índices (1, 17,18). Los distintos parámetros antropométricos se agrupan en torno a una media, dependiendo de la edad cronológica y el sexo en poblaciones sanas. Las probabilidades de un crecimineto patológico aumentan a medida que los valores encontrados se distancian más de esa media (94).

La elección de tablas, gráficas, índices o cuantos medios permitan una mejor valoración e interpretación de los resultados es un aspecto básico, a veces un tanto confuso, dado las variadas condiciones sociales, geográficas, raciales, etc. del niño en estudio (95). En general se admite que tan sólo deben utilizarse niños sanos para la elaboración de las normas de referencia (1, 87, 96).

Es complicado decidir el número de individuos que puede ser representativo del grupo a estudiar. La OMS ha recomendado que cuando se quieran llevar a cabo comparaciones entre niños de diferentes regiones, se utilice como patrón la Referencia Antropométrica Internacional, basada en datos del Centro Nacional de Estadística Sanitaria de U.S.A. (81). Sin embargo lo ideal es disponer de datos obtenidos a partir de individuos de la propia población de estudio, o en su defecto, lo más cercana posible (96). En nuestro país son recomendables como patrones de referencia los datos aportados en el estudio PAIDOS'84 (1, 87),

ya que se han obtenido de una muestra de niños que es representativa del total nacional. Asimismo son de gran utilidad las tablas y gráficas desarrolladas en Vizcaya por el grupo que dirige el Prof. M. HERNANDEZ (97).

2.3.1.- PESO: Debe medirse hasta el límite de 10 gramos para lactantes y de 100 gramos en niños (los instrumentos de medida deben ser verificados antes de cada sesión) (12). El peso aumenta rápidamente en el primer año de vida, de tal forma que el peso del recién nacido se duplica al final del 4° mes y se triplica hacia el final del 10° mes (98, 99). Será valorado en función de la edad y la talla en distintos normogramas, verficando si son adecuados o no los logros individuales respecto a los de la muestra poblacional (96). Hay que indicar que el peso constituye una medida inestable, cuyas oscilaciones pueden detectarse incluso en situaciones de buena salud. Si se controla con frecuencia se trata de un parámetro que aporta un buen conocimineto de la evolución del crecimiento. Indica un aumento del tejido graso, magro, hueso, agua y, naturalmente, vísceras, como expresión del ingreso calórico (29; 87). Desde un punto de vista ideal, convendría pues realizar otras mediciones que permitieran identificar los cambios en la composición corporal (5).

2.3.2.- TALLA-LONGITUD: Ambas medidas indican la distancia máxima entre el vértex y el talón. La primera se obtiene en bipedestación y la segunda en decúbito supino (18). Es importante obtener la medida de la talla a la misma hora, ya que hay diferencias entre un momento y otro del día hasta de 0.48 cm, debido a la laxitud de la columna vertebral (99).

La medición de la talla es muy válida para estudiar el crecimiento. No tiene rápidas oscilaciones y tampoco se altera por variaciones ocasionales que afectan a otros parámetros. Traduce, fundamentalmente, a largo plazo, las acciones negativas que las enfermedades crónicas y las deficiencias nutricionales tienen sobre el organismo (17). En los paises desarrollados, dado que el potencial genético puede expresarse con amplitud, es de gran ayuda conocer la estatura media de los padres si se quiere precisar la evolución y sobre todo el pronóstico de la altura final de un individuo. La talla o la longitud suelen guardar mejor correlación con el estado socioeconómico que las medidas de tejidos blandos como el peso (12, 17, 94). Aunque relativamente poco sensible a déficit nutritivos de breve duración, la talla o la longitud reflejan lo adecuado de la nutrición prolongada (95, 73).

EBRI (100) ha comprobado en un estudio realizado en 1989 sobre más de 5000 niños de España que desde 1968 la talla de los niños españoles, aun siendo más alta que en la etapa de la posguerra, no ha mejorado desde 1968, manteniéndose por debajo de la de los niños ingleses; sin embargo el peso de los niños españoles es mayor que el de los niños ingleses.

2.3.3.- PERIMETRO CEFALICO: Su determinación es de especial interés en los dos primeros años de vida, cuando se quiere determinar aquellos niños que han sufrido deprivación nutricional prenatalmente o en los primeros años de la vida postnatal (18). Puesto que es un indicador del tamaño cerebral, se ha encontradocorrelacionado con el número de células cerebrales (12). El seguimiento de la circunferencia cefálica constituye una medida crucial y es independiente del crecimiento general del organismo. Su utilidad como índice nutricional va desde el recién nacido hasta los cuatro años de vida (29).

2.3.4.- PERIMETRO BRAQUIAL: Se trata de un indicador de crecimiento muscular y por tanto de nutrición protéica (21).

Como estimación de tejido blando del brazo es una contrapartida objetiva del signo clínico de la delgadez (23). Combinado con la determinación del pliegue de grasa del tríceps es un buen método para establecer la masa de grasa y la masa mus-

cular total (78). Se parte de la suposición de que la grasa del brazo es redonda, que también es redonda la masa muscular y que el hueso tiene un área constante a todos los niveles (101).

Ninguno de los hechos tiene un valor exclusivo, pero con estos datos, y mediante las fórmulas siguientes, se puede calcular la circunferencia muscular del brazo y el área muscular del brazo (5).

PMB = P.BRAZO - (P Tri X 3.14)
AMB = PB [PB - (P Tri X 3.14)] ^{2} / 4 X 3.14
siendo PMB: Perímetro muscular del brazo
y AMB: Area muscular del brazo

Con ello se obtienen, a su vez, el área muscular del brazo y el área grasa del brazo, a partir de la expresión:

AB = PB x 3,14
AGB= AB - AMB

Estos valores pueden servir como parámetro de referencia en el mismo sujeto para evaluar cambios de la composición corporal en etapas especiales de la vida (101-103) o ante estímulos determinados como es la cirugía (39). GURNEY y JELLIFFE (104) construyeron un normograma para el cálculo rápido de las áreas muscular y grasa así como del perímetro muscular del brazo, tomando como partida el pliegue tricipital y el perímetro braquial.

ROBILLARD y cols. (25) han encontrado una asociación del cociente PB/PC (perímetro braquial/perímetro craneal) con el estado nutricional. Estos y otros autores (95) obtienen una fuerte correlación entre los valores del citado índice y el peso para la edad, el peso en función de la talla, el espesor del pliegue cutáneo tricipital y el perímetro braquial. Concluyen afirmando que el índice PB/PC es un criterio simple y fiable de seguimiento nutricional, fácilmente reproducible, independiente del sexo y de la edad entre los 3 meses y los 4 años de vida (95; 25).

Recientemente, MALDONADO y cols. (105) han propuesto la validez de este cociente en la edad neonatal argumentando la alta correlación obtenida con la edad gestacional y con el peso al nacer.

2.3.5.- PLIEGUES CUTANEOS: La medida de los pliegues cutáneos como expresión del panículo adiposo ha adquirido una importancia creciente como índice de nutrición (5-8, 16-24).

Con ellos se estudia la grasa subcutánea y con su cuantificación se precisa el estado nutricional de un individuo, siendo esta medida muy superior a la de peso-por-edad y peso-por-talla para estimar la obesidad (106, 107, 19, 12). Aunque la zona más ampliamente explorada es la del tríceps, tienen también gran interés la del bíceps, subescapular y suprailíaca (87). Cuando se cuantifican, además, otras zonas como en muslo y pantorrilla, permiten un mejor conocimiento de la distribución de la grasa y diferencian dos grandes tipos de obesidad, según el predominio del tejido graso: ginoide o androide (81, 87, 23)

El pliegue tricipital es el mejor indicativo de la grasa corporal y bastaría por sí solo para un estudio del campo de la obesidad infantil (1, 6, 33, 46, 75); reuniendo más características de idoneidad, lo que le capacita como parámetro de salud pública (75, 46).

En general, y a efectos prácticos, se recomienda la lectura del pliegue en una extremidad (tríceps izquierdo) y en una zona truncal (región subescapular izquierda), con lo que ya se pueden obtener conclusiones sobre la distribución de la grasa corporal (81).

La medición del pliegue cutáneo se debe realizar mediante un calibrador de presión continua como el diseñado por TANNER, o el compás de HOLTAIN. El pliegue cutáneo tricipital se obtiene a través de un pellizco vertical sobre la piel y tejido subcutáneo medio entre el codo (olécranon) y el

hombro (acromion) del brazo izquierdo, manteniendo la presión del calibrador durante tres segundos sobre dicha zona y efetuando entonces la lectura (19; 23; 108).

Esta medida del pliegue tricipital izquierdo puede relacionarse con la densidad corporal (6). Así DURNIN (109) establece unas fórmulas mediante las que se pueden calcular la densidad del cuerpo en ambos sexos:

varones: D = 1.533 - 0.0643 log (suma 4 pliegues)
hembras: D = 1.369 - 0.0598 log (suma 4 pliegues)

Una vez conocida la densidad, puede calcularse la grasa total a través de la fórmula de SIRI (6):

Grasa total = [(4.95 / D) - 4.5] X 100

La masa magra corporal se obtendría sustrayendo del peso total el calculado para la grasa total. Se han modificado posteriormente estas ecuaciones para ser utilizadas en niños (87):

varones: D = 1.1690 - 0.0788 log (suma 4 pliegues)
hembras: D = 1.2063 - 0.0999 log (suma 4 pliegues)

Otros autores han calculado la grasa corporal con una metódica parecida a la expuesta anteriormente, relacionando además otros muchos pliegues cutáneos y estableciendo diversas ecuaciones (33). En el niño obeso se han obtenido buenas correlaciones entre la estimación del panículo adiposo y los niveles de insulina y glucosa (110).

A pesar de las múltiples aplicaciones del cálculo de los pliegues cutáneos, no faltan detractores a esta técnica, que la consideran un metodo inexacto, dependiente de las distintas poblaciones en estudio, y variable en sus resultados según las técnicas personales aplicadas (33, 77).

2.4.- INDICES ANTROPOMETRICOS NUTRICIONALES

Con objeto de aumentar la sensibilidad y hacer menos dependientes de la edad los distintos parámetros que se han analizado, se establecen diversos índices. Los índices relacionan varios de estos datos, facilitando su interpretación a la vez que posibilitan diversas clasificaciones de alteraciones de la nutrición. Existen multitud de ellos, por lo que sólo se comentarán algunos de los más utilizados (33; 19).

- **Indice de QUETELET** o de masa corporal o índice de corpulencia: corresponde a la fórmula P/T^2. Si el cociente es superior a 25, existe obesidad, siendo esta muy grave si es mayor de 47. Este índice no mide únicamente la grasa corporal, ya que su correlación con ella, calculada por densitometría, es tan sólo de 0.7-0.8 (33). El índice de QUETELET se ha encontrado bien correlacionado con la albúmina en los varones, mientras que en las mujeres se correlaciona mejor con las proteínas totales (111).

- **Indice Ponderal**: corresponde a la fórmula P/T. Se considera patológico cuando es inferior a 12.0. Se le atribuye poca fiabilidad.

- **Indice Peso/Talla.**

- **Indice Nutricional** *o de SHUKLA*: relaciona el peso, la talla y la edad mediante la siguiente fórmula (112):

$$IN = \frac{\text{Peso(kg)/Talla(cm)}}{\text{P50Peso para su edad} \;/\; \text{P50Talla para su edad}}$$

En función del Indice Nutricional Antropométrico se divide a la población en cuatro grupos:

Desnutridos .....IN menor de 90
Normonutridos....IN entre 90-100
Sobrepeso .....IN entre 110-120
Obesidad .....IN mayor de 120

- **Cociente adiposo muscular del brazo** ***(CAMB)***

Este cociente relaciona el pliegue tricipital y la circumferencia braquial, dando idea global de la composición adiposa y muscular corporal (5).

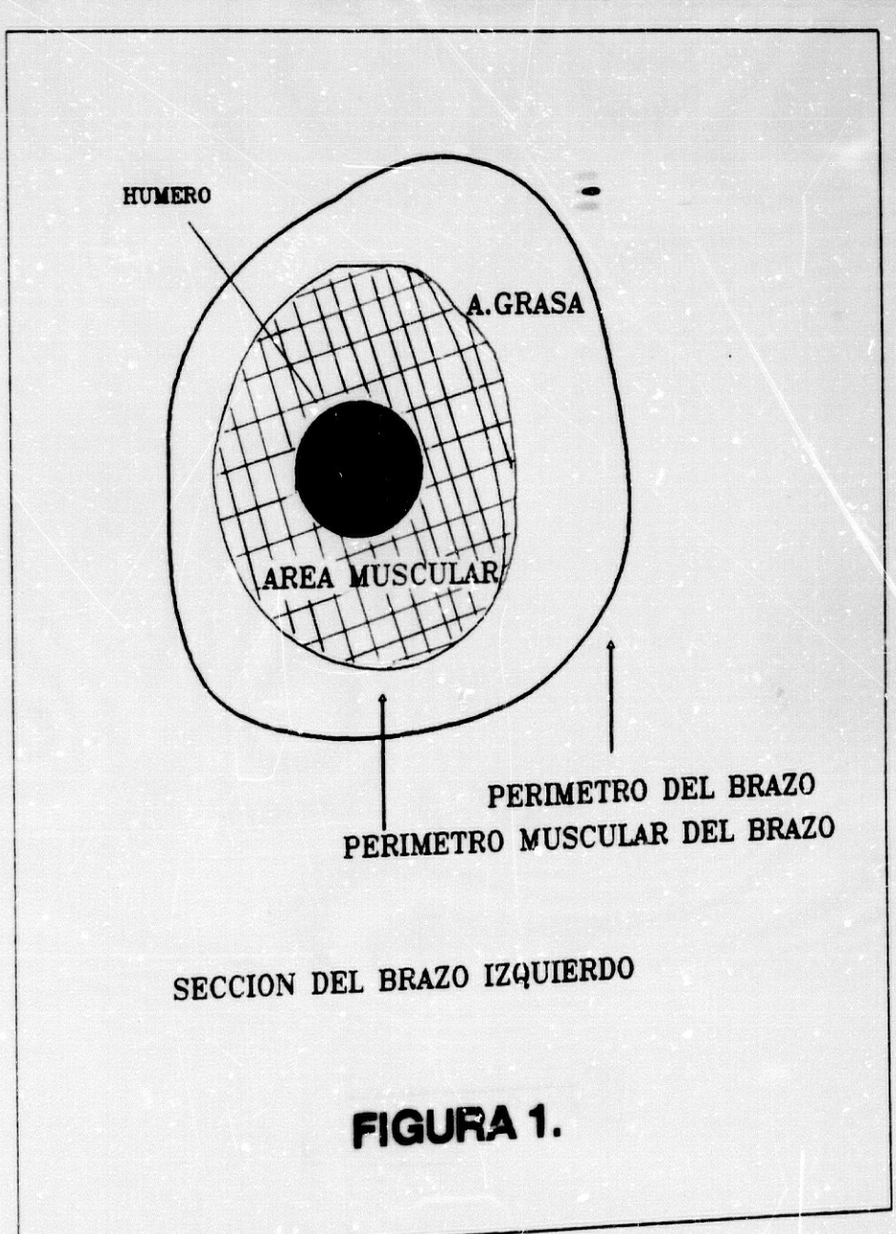


FIGURA 1.

2.5.- DETERMINACIONES BIOQUIMICAS

Desde el punto de vista bioquímico, para valorar el estado nutricional se deberían utilizar, en la medida de lo posible, aquellos tests de laboratorio fáciles de realizar, que ofreciesen el máximo de credibilidad y fueran lo suficientemente precisos para su aplicación clínica (21, 29, 26). En la práctica las pruebas suelen consistir en la determinación de los niveles de proteínas, lípidos, minerales y vitaminas en sangre u orina (78). También se emplean pruebas funcionales enzimáticas, acumulación de precursores o estimación de reservas corporales (113, 70). Con ellas se trata de poner de manifiesto aquellos cambios adaptativos secundarios a una ingesta inadecuada de alimentos, modificaciones de los niveles de dichos nutrientes, lesiones bioquímicas que alteren el metabolismo intermediario y ocasionen trastornos enzimáticos (29, 79).

Se denominan inespecíficos aquellos métodos que permiten detectar cambios muy generales de la diversas carencias nutricionales, como son la determinación del hematocrito, hemoglobina, colesterol, triglicéridos, ácidos grasos..., y específicos aquellos metodos que se utilizan en la investigación de la posible carencia de un nutriente en particular, mediante la determinación de sus niveles sanguíneos, el estudio de la capacidad de saturación del organismo para el mismo y el análisis de su eliminación urinaria o de sus metabolitos (12, 78, 70, 58, 114).

En general, como el propósito global de la evaluación nutricional es tasar el contenido total de cierto nutriente en el organismo, el determinar su simple concentración circulante, presenta algunas fuentes de error, pues los depósitos tisulares pueden comenzar a agotarse antes de que los niveles circulantes empiecen a disminuir (26, 12). Por otro lado, algunos nutrientes necesitan transportadores específicos en su circulación, cuya disminución puede ocasionar un descenso en los niveles del nutriente transportados aunque no exista un deficit del mismo en el organismo (70).

La excreción urinaria de un nutriente constituye otra alternativa para practicar una medida estática de la situación nutricional. Su primera limitación consiste en la obtención de una muesta adecuada (difícil sobre todo en la primera infancia); además existen situaciones en que la patogenia de la carencia nutricional radica en un aumento de las pérdidas renales, encontrando en estos casos una eliminación urinaria elevada, a pesar de que exista una deficiencia en el conjunto del organismo (18, 22, 26, 70).

Se ha utilizado el índice creatinina urinaria/talla como marcador de la masa somática proteica o masa muscular esquelética (115, 116). Su valor en el niño es más limitado que en el adulto (18, 117). La excreción urinaria de algunos aminoácidos (hidroxiprolina, metilcistidina), así como el estudio del balance nitrogenado también se han empleado para la estimación del metabolismo proteíco (78).

Como indicadores de masa visceral proteica se vienen determinando las concentraciones séricas de las proteínas transportadoras

elaboradas en el hígado (26). En el caso de depauperación aguda dichas proteínas viscerales se catabolizan más rápidamente que las proteínas musculares (72).

De entre las enzimas hay que destacar a la colinesterasa que se ha mostrado válida en la valoración y seguimiento de la malnutrición proteico-energética, incluso como guía pronóstica de la misma (19).

La determinación de la concentración de la vitamina E en plasma se ha correlacionado con el estado nutricional y con el lipidograma sanguíneo (60-64). Se encuentran en pleno desarrollo las determinaciones de oligoelementos en tejidos, pero su significación en clínica humana no ha podido aún precisarse, salvo para el cobre, zinc, y de un modo muy incompleto para el flúor y manganeso (83, 29).La valoración del estado inmunológico (17, 42) aporta información esencial sobre el estado nutricional, y de ahí que su inclusión sea obligada (49-51).

2.5.1.- HEMATIMETRIA.

Por la frecuente presentación de anemia ferropénica en la edad pediátrica, son numerosos los trabajos que hacen referencia al estudio del sistema hematopoyético, proponiéndose diversos tests para detectar la anemia en la infancia (118). Las pruebas más rápidas, menos costosas y más demostrativas de una deficiencia de hierro son los análisis hematológicos simples (119). Entre esas pruebas hay que señalar el hematocrito (Hcto), que representa la proporción de glóbulos rojos a plasma, en la sangre circulante y se expresa en volúmenes por ciento (120). En el niño los valores son más altos al nacer (56%), y durante el primer mes van decreciendo paulatinamente hasta cifras mínimas al final del primer año (35%) para reascender progresivamente durante la infancia y adolescencia (119, 120).

Un valor hematocrito elevado puede corresponderse con una poliglobulia genuina o con una disminución del volumen plasmático (hemoconcentración) por pérdidas acuosas importantes. Lo contrario ocurriría en las anemias y también en las seudoanemias por hemodilución que comportarían valores de hematocrito bajos (120, 119).

El valor nutricional del hematocrito, pese a ser un indicador de masa eritrocitaria relativa, es limitado, pues no aporta información sobre el número de hematíes si se desconoce el tamaño globular (121). Por la facilidad de obtención suele incluirse en la valoración nutricional (26). En cirugía es un parámetro evolutivo clásicamente utilizado (122, 123). Actualmente, en muchas clínicas, para el examen rutinario de la serie roja se prescinde de la cifra de hematíes y se determina sólo la proporción de hemoglobina (120).

En virtud de las variaciones de tamaño de los hematíes, las anemias posthemorrágicas y ferropénicas en general determinan un descenso mayor en la cifra de hemoglobina que las eritrocitarias: existe mayor correspondencia hemoglobina-hematocrito que entre número de hematíes y valor hematocrito (120). La anemia de la malnutrición proteico-energética suele ser secundaria a la deprivación proteica y de hierro, aunque puede añadirse un déficit de folatos (124). Durante la lactancia, el déficit de hierro ocupa el primer lugar de las deficiencias nutricionales, si bien es necesario reconocer que esta deficiencia es mucho más marcada en los lactantes de grupos socioeconómicos bajos, en los cuales hasta un 30% están anémicos (125). En ellos, la capacidad de absorción intestinal de este mineral es máxima (126).

Unido a la hemoglobina circula alrededor del 70% del hierro sérico; un 25% del hierro total se

haya almacenado en el sistema retículo endotelial, sobre todo en hígado, bazo y médula ósea (120). El hierro es transporatdo por la transferrina y almacenado en forma de ferritina y hemosiderina. Tan sólo el 0,1% del total del hierro corporal está circulando en el plasma, y constituye la fracción que determina la sideremia (119). El control de la distribución del hierro en el organismo es poco conocido (127). Las concentraciones de hierro plasmático pueden variar hasta en un 100% o más por razones puramente fisiológicas, y, asímismo, se ven afectadas por una serie de factores patológicos aunque no repercutan en el total de hierro orgánico. Estas variaciones en el hierro plasmático quizá sean debidas a la redistribución entre el hierro almacenado y el circulante (119).

En la anemia ferropénica se ha encontrado una sideremia disminuida junto a una cifra de transferrina elevada; aunqque en los casos de anemia crónica secundaria ambos parámetros están descendidos (128).

La determinación de la sideremia, el grado de saturación de la transferrina y su capacidad de transporte de hierro son valores que se usan en la clínica de las ferropenias (127), a pesar de que los mejores índices para conocer la intensidad de las anemias ferropénicas son el valor del cociente Porfirina eritrocitaria libre / hemoglobina (129-131) y el nivel de ferritina plamática como indicador de los depósitos de hierro (132).

Para el examen del metabolismo férrico y la interpretación de las anemias interesa conocer, según BACELLS (120), además de la sideremia, la capacidad máxima de transporte del hierro por el plasma, expresión directa de la concentración de siderofilina o transferrina del plasma y la proporción de la que está todavía libre o no saturada. La medición de la ferritina sérica por radioinmunoensayo es un parámetro muy sensible y poco cruento para la estimación den los depósitos férricos, que aporta mucha más información sobre este nutriente que la sideremia aislada (121, 132). La protoporfirina eritrocitaria libre (PEL) ha sido definida como una prueba capaz de detectar la inhibición de la síntesis del hem por déficit de hierro en su fase preclínica (sideropenia) y en su fase final (anemia ferropénica) siendo capaz de discriminar con precisión, a partir del segundo año, si se trata de uno u otro estado deficitario (118, 131).

La sideremia en los sujetos normales oscila entre 55 y 170 microgramos/dl, mostrando una gran variabilidad según el método empleado y el laboratorio (127, 133).

2.6.- PRUEBAS FUNCIONALES

2.6.1.- FUNCION DIGESTIVA

Sin entrar en detalles de los diversos mecanismos por los que la función digestiva se ve alterada en un malnutrido, es necesario señalar que esto se ve agravado en los dos primeros años de vida, en los que la maduración del tracto digestivo no se ha establecido de modo completo, tanto a nivel de digestión, transporte y motilidad, como de los mecanismos de defensa. Este hecho evidente, ha traido en consecuencia que el estudio de la función digestiva sea imprescindible al valorar la capacidad funcional del individuo con sospecha de malnutrición (18, 26, 70).

Las técnicas más indicadas para efectuar dicha valoración (70) pueden ser:

1. Heces: peso, análisis macroscópico y microscópico, parásitos y levaduras, grasas totales y fraccionadas, ácido láctico, nitrógeno, ácidos biliares, iones.

3.1.- ALBUMINA

La albúmina es una de las proteínas séricas más utilizada como indicador bioquímico de desnutrición (78). Tiene un peso molecular de 65.000daltons, contiene 575 aminoácidos y ningún hidrato de carbono. Se distribuye ampliamente por todo el organismo, pero sólo del 30 al 40 % de su fondo común intercambiable está presente en la circulación, el resto se distribuye dentro del líquido intersticial y es un elemento esencial en la composición de todos los líquidos corporales (143). Las características biológicas de la albúmina son (137):

a)Presentar afinidad por diversos iones y compuestos;
b)Mantener la presión coloidosmótica de la sangre
c)Constituir una fuente de aminoácidos.

La albúmina es sintetizada exclusivamente por el hígado; presenta una vida media prolongada de 18-20 días (138) lo que la hace un pobre marcador de cambios rápidos del estado metabólico, pero no de estados más prolongados puesto que su larga vida media hace que en la malnutrición se produzca una redistribución vascular y sea utilizado como índice de aquélla (117).

Esta proteína no debe utilizarse para diagnosticar grados recientes o leves de desnutrición proteico-calórica (26, 143). Su papel principal reside en la valoración de la gravedad de la desnutrición crónica y para pronóstico ya que no es un indicador sensible, ni específico de desnutrición aguda proteico-energética (26). La alta especificidad de la albúmina está contrarrestada por su pobre sensibilidad, lo que refleja que este marcador sea inadecuado para el seguimiento diario de los cambios nutricionales (37).

La albúmina es un factor clave en la composición del Indice Pronóstico Nutricional (144). Suele incluirse, prácticamente, en la totalidad de las evaluaciones nutricionales, estando descritas asociaciones entre sus niveles bajos y la presencia de complicaciones médico-quirúrgicas que se detallan en otra parte de esta memoria (17-19, 21, 26, 37, 42, 43, 145-149).

La concentración plasmática de albúmina es el resultado neto de su síntesis, degradación y distribución dentro del compartimento vascular (78).No se conocen aumentos de la albúmina en sangre (120); sin embargo puede estar falsamente aumentada en presencia de deshidratación (137), que se acompaña de hemoconcentración. Está disminuida en aquellos procesos que cursan con disminución de la ingesta de nutrientes, fallo en la síntesis hepática, y en los procesos que cursan con aumento de su degradación como en las quemaduras, síndromes nefróticos, insuficiencia hepática y peritonitis (138). Puede disminuir ante estímulos aparentemente poco relevantes, como en el caso de la cirugía menor en el paciente pediátrico (39).

Por encima de los seis meses,los niveles de albúmina sérica son comparables a los del adulto (17). A partir de esta edad se han señalado los siguientes límites de estado nutricional de albúmina (78):

Normal: más de 35 g/dl
Leve desnutrición: 2,8 a 3,5 g/dl
Moderada desnutrición: 2,1 a 2,7 g/dl
Grave desnutrición: menos de 2,1 g/dl

Se le atribuye un buen coeficiente de correlación con la masa celular corporal del adulto (78); aunque sus niveles no han mostrado diferencias significativas entre niños desnutridos, normonutridos y obesos (19). También se le ha criticado a la albúmina su incapacidad para predecir complicaciones en pacientes quirúrgicos (91).

La albúmina se comporta como un negativo reactante de fase aguda (150), tanto es así que en

muchas situaciones clínicas es muy difícil determinar si la hipoalbuminemia refleja una malnutrición o es la consecuencia de la actuacion de una noxa.

3.2.- PREALBUMINA

La prealbúmina fijadora de tiroxina es una proteína rica en triptófano que suele representar el 1% de la concentración sérica de la albúmina (138). También se sintetiza en el hígado; posee una vida de media biológica mucho más breve de unas 48 horas, lo que le confiere una propiedad de marcador específico de respuesta al apoyo nutricional (55, 151-154), de tal manera que cuando el ingreso de calorías o proteínas, o ambas, es inferior a lo normal, la concentración sérica de prealbúmina dismninuye rápidamente. Aunque la ingesta de proteína sea adecuado, una deprivación intensa de calorías en la dieta es capaz de disminuir la tasa de prealbúmina en tres días (26). Este hecho ha sido manifestado recientemente en relación a los pacientes neonatos (28).

Ya en 1972, INGENBLEEK (52) demostró que la falta de ingreso dietético reciente se refleja en una baja concentración de prealbúmina sérica y que ésta constituye de por sí un excelente marcador de desnutrición proteico-calórica. Diversos autores encuentran en la prealbúmina un parámetro indispensable en la valoración del compartimento proteico visceral ante estados marginales de desnutrición (53, 152); en respuesta a la eficacia de la suplementación parenteral (155); en la monitorización de la respuesta nutricional ante fracasos hepáticos (156); en pacientes adultos sometidos a intervenciones quirúrgicas (157); como agente valorador de la repercusión de la cirugía menor en el postoperatorio inmediato del paciente pediátrico (39) y como parámetro predictor de las posibilidades de supervivencia en los pacientes en estado crítico (150).

En neonatos preterminales, la prealbúmina se ha mostrado más sensible como marcador de la ganancia nutricional que la albúmina y otras medidas antropométricas (151, 158).

3.3.- PROTEINA TRANSPORTADORA DEL RETINOL

Es una proteína de peso molecular muy bajo, sintetizada en el hígado. Posee una vida media biológica extraordinariamente corta de unas 10 a 12 horas, con un fondo común incluso menor que el de la prealbúmina e íntimamente relacionada con ella (26). Interviene en el transporte de la vitamina A. Su concentración sérica es muy escasa. Las variaciones séricas paralelas de la prealbúmina y de la proteína transportadora de retinol han sido puestas de manifiesto por varios autores (54, 147, 155, 159).

La proteína transportadora de retinol se comporta más fielmente como indicador del ingreso calórico de las últimas horas que del proteico (28, 78, 151, 154, 159). Los niveles bajos de esta proteína de vida media corta reflejan por tanto, deprivación dietética a la ingesta calórica reciente (154).

WINKLER y cols. (153) han demostrado recientemente el aumento correlacionado de prealbúmina y proteína transportadora de retinol en respuesta a la terapia parenteral nutricional. Este paralelismo de las concentraciones de prealbúmina y proteína transportadora de retinol ya fue apuntado por INGENBLEEK (53, 54) en la década de los setenta y por LARGE (151) en 1980 empleando técnicas orales de replección proteico-calórica.

Los niveles de proteína transportadora de retinol declinan en los casos de deficiencia de vitamina A, suceso muy frecuente en la malnutrición proteico energética (151). En adolescentes obesos se encuentra descendida esta proteína hacia las tres semanas de instaurar una dieta hipocalórica al igual que la vitamina A, recobrando sus niveles paralelamente al abandonar la dieta con posterioridad (160). La proteína transportadora de retinol sufre un marcado decremento en el periodo postoperatorio inmediato de los pacientes quirúrgicos pediátricos mostrando unos niveles normales a los 10 días de la intervención (39).

No se han hallado diferencias en la edad pediátrica entre desnutridos, normonutridos y obesos (19). Los niveles normales en el adulto oscilan entre 3 y 6,5 mg/dl (78). En nuestro medio, se ha precisado el valor de la proteína transportadora de retinol para la edad pediátrica entre 2 y 4 mg/dl (136).

3.4.- TRANSFERRINA

La transferrina es la principal globulina del grupo beta, tiene un peso molecular de cerca de 76.500 daltons y cada molécula se une a dos átomos de hierro (143). Es sintetizada en el hígado por las células de Kupffer y por algunos tejidos glandulares. Posee un fondo común mucho mas pequeño que la albúmina, encontrándose distribuida principalmente en el espacio intravascular (138). Su vida media oscila entre 8 y 9 dias. Por estas dos razones es capaz de manifestar estados de deplección proteica antes que lo haga la albúmina (78). Su función principal consiste en fijar y transportar el hierro. Representa del 4,3 al 5,7% de la proteinemia sérica total (120).

Al igual que la albúmina, los valores de transferrina pueden variar si hay alteraciones en la síntesis o degradación, viéndose afectada por varios factores además de la deficiciencia proteico calórica; por ejemplo, si existiera un incremento del catabolismo en las enfermedades agudas ó un aumento de la síntesis en los procesos que cursan con déficit de hierro (117). La hiposideremia que suele acompañar a los estados de desnutrición, máxime en la lactancia y primera infancia origina, de esta forma, un aumento de la síntesis hepática, encontrando valores muy altos de transferrina en estos casos (129, 161); aunque si la anemia es crónica secundaria, la transferrina puede encontrarse disminuída (128). En este sentido, MORTOM (162) comprobó en la rata que el aumento de la síntesis hepática de transferrina originado por la ferropenia puede ser normalizado con la administración de hierro; lo que se hace extensivo en el caso del ser humano (127).

Se observa disminución de la transferrina en muchos estados inflamatorios, enfermedades hepáticas, estados carenciales, pérdida exógena de proteinas como en el síndrome nefrótico y en las anemias que se acompañan de hemólisis (26). Se produce un descenso de transferrina, a semejanza de lo que ocurre en los procesos crónicos (128), en los procesos inflamatorios agudos, locales o generales, así como en los cuadros febriles agudos (163).

Los niveles de transferrina se han encontrado bien correlacionados con el déficit de peso y de talla en los estadíos marginales de desnutrición (164). Se encuentra bien correlacionada con el estado nutricional general al nacimiento (165). Es considerada un factor muy importante en el índice pronóstico nutricional (144, 146, 148, 150, 166, 167). Para otros autores su capacidad predictiva es dudosa (91) y, en algunas situaciones, no se encuentran variaciones significativas de transferrina tras estímulos nutricionales adversos, como es el estrés inherente a la cirugía menor (39).

3.5.- REACTANTES DE FASE AGUDA

Se llaman proteínas o reactantes de fase aguda a aquellas que experimentan un ascenso de su concentración en sangre durante los procesos inflamatorios, los traumatismos de los tejidos o las necrosis (143). Los reactantes de fase aguda se consideran indispensables en la evaluación del estado nutricional-inflamatorio del paciente pediátrico (37, 78, 137, 147) y de enorme transcendencia en la respuesta a la cirugía (169, 170).

Cuando se produce una lesión hística, se originan una serie de mediadores químicos que actuan sobre los hepatocitos, induciendo, finalmente, un incremento de la síntesis proteica (138). El resultado del proceso de la lesión tisular es la produccion de diversas proteínas de naturaleza heterogénea, que tienen en común alcanzar rápidamente altas concentraciones plasmáticas, manteniendose elevadas mientras permanezca el estímulo lesivo sobre los tejidos (137). Las causas que provocan una elevación de las proteinas de fase aguda son múltiples: infección, enfermedad inflamatoria crónica, necrosis, isquemia, traumatismo, cirugía y neoplasia (137, 138). La función exacta de las proteínas de fase aguda no es bien conocida, aunque sí el objetivo principal de evitar la excesiva destrucción de los tejidos (143).

La secuencia de variación de los niveles de proteínas plasmáticas, incluyendo reactantes de fase aguda, a raiz de intervenciones quirúrgicas en mujeres jóvenes ha mostrado una caída muy precoz (a las dos horas) seguida de un ascenso rápido a partir de las seis horas del postoperatorio (167).

Pueden distinguirse cinco fracciones dentro de los reactantes de fase aguda: Dos proteínas inhibidoras de las proteasas (alfa-1-antitripsina y alfa-1-antiquimotripsina); tres proteínas de funciones biológicas conocidas (haptoglobina, ceruloplasmina y fibrinógeno); y, por último, dos proteínas cuya papel no se conoce bien (alfa-1-glucoproteína ácida y la proteína C reactiva) (138, 143).

3.5.1.- ALFA-1-ANTITRIPSINA (A-1-AT)

Es una glucoproteína con un peso molecular de 54.000 daltons, compuesta por una sola cadena compuesta, aproximadamente por 415 aminoácidos. Es la principal proteasa inactivadora del suero humano, actuando como defensa corporal contra enzimas liberadas de células, tejidos y órganos durante la inflamación, necrosis e infección (143).

Está aumentada en enfermedades inflamatorias agudas y crónicas, síndrome de stress, tumores malignos y discrasias sanguíneas (168). Entre las causas adquiridas que ocasionan descenso de alfa-1-antitripsina se encuentran enfermedades pulmonares, en particular enfisema, lesión hepáticas severa, síndrome nefrótico y la malnutrición (137).

DOMINIONI y cols. (169) demostraron la existencia de un incremento de alfa-1-antitripsina sérica en el postoperatorio de pacientes adultos sometidos a intervenciones quirúrgicas de diversa magnitud. El incremento de este reactante estaba directamente correlacionado con la severidad del trauma quirúrgico; así, por ejemplo, el incremento en la producción de alfa-1-antitripsina al cuarto día de la intervención de una neumenectomía era cinco veces superior al aumento de los niveles observado ese mismo día en los pacientes tras la exéresis de melanoma cutáneo.

3.5.2.- ALFA-1-ANTIQUIMOTRIPSINA

Es el inhibidor de la quimotripsina. Es menos conocida que la anterior, siendo el reactante de fase aguda que sufre el mayor incremento en sangre tras las quemaduras de gravedad (143). Su interés como marcador nutricional-inflamatorio ha sido poco estudiado.

3.5.3.- HAPTOGLOBINA

Es una de las principales alfa-2-globulinas, con un alto peso molecular. Su función principal reside en la capacidad de unión con la hemoglobina liberada durante la hemólisis (143). Aumenta en las infecciones, neoplasias malignas y enfermedades del colágeno. Su disminución se aprecia en las afecciones hepatocelulares y, constantemente en los procesos que cursan con la hemólisis (120).

Su interés como marcador nutricional-inflamatorio ha sido recientemente puesto de manifiesto por SARRIA y cols. (37) en una evaluación llevada a cabo en niños afectos de fibrosis quística, encontrando el cociente haptoglobina/albúmina significativamente más elevado en estos pacientes.

3.5.4.- CERULOPLASMINA

Esta es una alfa-2-globulina tiene un peso molecular de 160.000 daltons y un color azul celeste característico resultante del hecho de que cada molécula se une a ocho átomos de cobre (138). Representa del 0.4 al 0.8% de las proteínas plasmáticas (120). Sus funciones biológicas residen en la capacidad de actuar como oxidasa así como en intervenir en el transporte y metabolismo del cobre (137).

En el recién nacido los valores normales suponen un 30% de los del adulto; pero encontrar niveles bajos de ceruloplasmina después del primer año son patognomónicos de la enfermedad de Wilson, siempre y cuando no concurran fenómenos de pérdida proteínica: síndrome nefrótico, hepatopatías, gastro-enteropatía exudativa o malabsorción intestinal (143, 120).

Se registran aumentos de esta alfa-2-globulina en el embarazo, ante la toma de estrógenos, en las enfermedades inflamatorias agudas y crónicas y en tumores malignos como la leucemia aguda (137).

Su uso como marcador nutricional está avalado por recientes trabajos (37, 39, 170).

Se encontrarán niveles bajos de ceruloplasmina en estados de desnutrición, siempre y cuando la inflamación, infección, neoplasia o cirugía no se interpongan (138).

3.5.5.- ALFA-1-GLUCOPROTEINA ACIDA (A-1-GPA)

También llamada orosomucoide, es una lobulina alfa-1 cuya molécula es extremadamente rica en hidratos de carbono (138). Se desconoce su función. KAWAI (137) le atribuye una capacidad de inhibición del virus gripal y de desactivación de la progesterona. Se eleva muy considerablemente en el último trimestre del embarazo, en las inflamaciones agudas y crónicas graves y, particularmente en la artritis reumatoide y el cáncer.

La alfa-1-glucoproteina ácida inmediatamente después de la intervención quirúrgica experimenta un ascenso significativo persistente al menos durante diez días (170), incluso en operaciones de cirugía menor, como se ha comprobado en el niño (39). Se ha empleado este reactante como indicador de los estados de malnutrición por su aumento en sangre, no sólo en las situaciones de inestabilidad funcional, sino también cuando la malnutrición se considera como noxa aislada (171).

3.5.6.- PROTEINA C REACTIVA

Es una beta-globulina no presente normalmente en el suero; de conocida utilidad como reactante de fase aguda (120).

Alcanza niveles muy elevados a las 6-8 horas después de que comienze la lesión tisular, con un máximo a las 48 ó 72 horas de la agresión hística para descender rápidamente con la resolución del proceso inflamatorio (143).

Su comportamiento en el postoperatorio del paciente quirúrgico presenta un perfil similar al encontrado en otros reactantes como la alfa-1-glucóproteína ácida o la alfa-1-antitripsina (170).

Su interés nutricional es, por tanto, limitado; aunque pone de relieve procesos infecciosos, inflamatorios y tumorales que secundariamente pueden incidir en el estado de nutrición del afectado (37).

3.6.- ALFA-2-MACROGLOBULINA

Es un inhibidor de las proteasas de amplio espectro que representa un tercio de la fracción alfa-2. Posee un elevadísimo peso molecular de 750.000 daltons, lo que confiere el nombre a la molécula (143). Su función principal es unirse a las proteasas y prepararlas para su destrucción en el sistema retículo endotelial (137).

Según la edad la concentración sérica varía mucho, hallándose valores más altos en las etapas de crecimiento más acelerado, desde la lactancia a los 2-4 años, para descender a partir de los diez años (137, 138).

No se ha descubierto ningún estado deficitario de alfa-2-macroglobulina. Está aumentada en el síndrome nefrótico, glomerulonefritis, cirrosis y, en menor cuantía en la diabetes mellitus (143).

Por tanto, no puede considerarse una proteína reactante de fase aguda, aunque en trabajos de investigación nutricional es estudiada junto a ellas (37).

4.- EL SISTEMA INMUNOLOGICO

4.1.INMUNOGLOBULINAS

Las inmunoglobulinas son las principales moléculas efectoras de la inmunidad humoral y se denominan funcionalmente anticuerpos (172).

Se dividen en cinco grandes clases: IgG, IgM, IgA, IgD e IgE. Estructuralmente obedecen todas a un mismo patrón molecular, si bien, entre ellas hay un cierto número de diferencias que dan lugar a que cada clase posea peculiaridades determinadas que les confieren funciones distintas (173).

La unidad básica de la inmunoglobulina está formada por dos pares de cadenas polipeptídicas denominadas pesadas y ligeras, de p.m. aproximado de 50.000 y 25.000, respectivamente. En todas ellas hay un pequeño porcentaje de hidratos de carbono que varía según la clase. Las cadenas pesadas y ligeras están unidas por puentes de bisulfuro. La cadena pesada es característica de cada clase de inmunoglobulina (174, 175).

Las inmunoglobulinas son moléculas bifuncionales. A través de su porción Fab se unen al antígeno y por medio de su fragmento Fc efectúan las funciones biológicas características de cada clase (176; 172).

Ante un estímulo antigénico se produce una respuesta con formación de anticuerpos, que inactivan a los gérmenes que penetran en el organismo a través de varios mecanismos (177). Por medio de su unión con las endotoxinas pueden neutralizar la acción de éstas; otras veces pueden producir una aglutinación de bacterias, virus u hongos. La formación de estos agregados estimula la fagocitosis. A este proceso de fagocitación de gérmenes recubiertos de anticuerpo se llama opsonización (178).

Este tipo de fagocitosis lo pueden llevar a término tanto los neutrófilos como los monocitos y los macrófagos, pues todos ellos poseen receptores. En algunas situaciones el anticuerpo se une previamente a los macrófagos (anticuerpos citofílicos) y estos macrófagos con anticuerpo adherido (macrófagos armados) se unen a los gérmenes (173, 174, 179). En otros casos puede tener lugar una bacteriólisis, aunque se hace necesaria la colaboración de la lisozima intracelular. Otras veces a través de la fijación del complemento no se consigue una lisis, sino que la destrucción bacteriana se lleva a término por medio del receptor para C3b de los macrófagos o células K.(176, 180).

4.1.1.- IGG.

La inmunoglobulina G es la que se sintetiza en mayor cantidad; se encuentra en el espacio intravascular y difunde mejor que las demás al espacio extravascular. Atraviesa fácilmente la barrera placentaria.Es la predominante en las secreciones internas (líquido cefalorraquídeo, sinovial, amniótico, pleural, peritoneal y humor acuoso del ojo) (174, 179).

Existen cuatro subclases de IgG. Algunas de sus propiedades dependen de la subclase: así, la IgG3 activa el complemento con mayor avidez que la IgG1 y que la IgG2, en tanto que la IgG4 no lo activa en absoluto (172).

La inmunoglobulina G es la preponderante en el recién nacido, debido a la transferencia placentaria (138).

4.1.2.- IGM.

La IgM es una inmunoglobulina que aparece primero en la respuesta inmune. Se la considera filogenéticamente la más primitiva (173).

Difiere del resto por ser una forma pentamérica formada por cinco unidades de dos cadenas ligeras y dos pesadas. Las cinco unidades están ligadas por una cadena polipeptídica denominada cadena J, adquiriendo una forma estrellada que pierde al unirse con el antígeno (172-174, 181).

Prácticamente toda la IgM es intravascular, pues a causa de su tamaño difunde muy mal al espacio extravascular. No todas las IgM activan el complemento y las que lo hacen utilizan el dominio CH4. Debido a su forma pentamérica es muy aglutinante y posee un gran poder lítico, pues basta una sola molécula de IgM para destruir una bacteria o célula (174, 176).

Sus niveles en sangre ascienden desde el nacimiento, expresión del desafío antigénico creciente con el desarrollo evolutivo(137) (figura 2).

4.1.3.- IGA

La inmunoglobulina A es la predominante en las secreciones externas, árbol traqueobronquial, tubo digestivo, saliva, lágrimas, secreción vaginal, bilis y orina. Las cadenas pesadas se denominan alfa, existiendo dos variantes que dan pie a la división de la IgA en dos clases IgA1 e IgA2 (172, 173).

La mayor parte de la IgA sérica está en forma monomérica y una pequeña proporción en forma de dímeros o trímeros. Estos últimos se forman mediante unión con la cadena J que es semejante a la de la IgM. En las secreciones externas la IgA se halla en forma de dímeros, unidos por una pieza o componente secretor producido por las células epiteliales de las mucosas, que, sintetizan, a su vez, la IgA secretoria. La IgA dimérica o humoral es segregada por las células plasmáticas hacia el líquido intersticial. En su trayecto hacia el lumen pasa a través de las células epiteliales de las mucosas donde adquiere el componente secretor (174, 175).

Los niveles de IgA sérica están en relación directa con la edad del niño (136, 138) (figura 2).

4.1.4.- IGE.

Es la que se halla a mas baja concentración en el suero. Su vida media es muy corta, dos o tres dias. No activa el complemento. Los basófilos y las células cebadas poseen receptores para la IgE. La unión de estos receptores a la IgE provoca una desgranulación de las células, liberándose aminas vasoactivas tales como la histamina. Al margen de su participación en este tipo de reacciones consideradas mas bien

nocivas para el organismo, parece que la IgE interviene en la neutralización y destrucción de parásitos helmínticos (172-174).

4.1.5.- **IGD.** Su vida media oscila alrededor de tres días. Está compuesta por dos cadenas ligeras tipo kappa y dos cadenas pesadas delta. No activa el complemento. Se desconoce su función biológica, si bien se ha observado incrementada en algunas infecciones crónicas (172, 174).

TABLA I

TABLA I. VALORES NORMALES DE PROTEINAS PLASMATICAS EN NIÑOS SANOS DE LA PROVINCIA DE GRANADA.

Rangos de edad	De 1 a 7 años	De 7 a 14 años
(N=46)	Media +/- DE	Media +/- DE
ALBUMINA (g/dl)	3.54 +/- 0.57	3.43 +/- 0.4
PREALBUMINA (mg/dl)	16.46+/-3.47	19.88+/- 3.88
PROT.TRANS.RETINOL	2.43 +/- 0.5	2.42 +/- 0.28
ALFA-1-GLUCOPROT.AC	53.74 +/-20.45	50.22 +/-15.27
TRANSFERRINA	322.6 +/-50.7	305.3 +/-44.6
CERULOPLASMINA	51.08 +/-14.21	42.33 +/-11.76
A-1-ANTITRIPSINA	147.7 +/-28.35	159.3 +/-19.2
C-3	107 +/- 29.03	95.16 +/-24.1
C-4	23.53 +/-6.68	18.83 +/-5.52
IgG	868.58+/-309.3	845 +/-227.73
IgA	78.14 +/-49	132.6+/-60.27
IgM	113.43 +/-102	101.68+/-47.48

(En mg/dl, salvo albúmina en g/dl).(Fernández y cols. 1990).

4.2.- EL COMPLEMENTO

El complemento es uno de los sistemas enzimáticos del suero (172). Se compone de un conjunto de 17 proteínas séricas que reaccionan de forma secuencial y autorregulada, constituyendo un sistema amplificador del sistema inmunológico (182). Su activación puede producirse tanto por mecanismos inmunológicos como no inmunológicos (174).

Las acciones del complemento son muy heterogéneas. Los productos derivados de su activación poseen propiedades diversas. Sus principales funciones incluyen la destrucción inmune de elementos formes tales como hematíes, células, gérmenes; facilitación de la fagocitosis, incremento de la permeabilidad vascular, leucotaxis, extrusión de enzimas lisosómicas, neutralización de virus y lipopolisacáridos tóxicos, implicación en la coagulación sanguínea y en la generación de kininas (174, 183). Su participación en el proceso inflamatorio es manifiesta (181, 182, 184).

La síntesis de los factores del complemento se lleva a cabo en las células del parénquima hepático; si bien las células epiteliales gastrointestinales intervienen en la producción de C1q, C1r y C1s y los macrófagos pueden sintetizar C1q (174, 182).

Los factores del complemento son las proteínas más rápidamente metabolizables del organismo, catabolizándose diariamente un 50% de ellos (174).

La actuación del sistema del complemento puede delimitarse describiendo cuatro unidades funcionales: vías de activación clásica y alternativa, unidad amplificadora y unidad efectora o de ataque. En el conjunto de las cuatro unidades el factor C3b representa el elemento central (172).

Hasta ahora se había descrito el complemento como una reacción en cadena encaminada a producir la lisis celular. En la actualidad se ha de entender como un sistema productor de factores fundamentales en la respuesta inflamatoria que amplifican los mecanismos de defensa específicos o inespecíficos (181). La infección puede activar el sistema del complemento por múltiples vías (185).

4.3.- LA RESPUESTA INMUNE

La respuesta inmune se divide en dos grandes apartados: la respuesta inmune humoral, mediada por anticuerpos, y la respuesta o inmunidad celular, en la que los anticuerpos no intervienen. La formación de anticuerpos frente a un estímulo antigénico no es un fenómeno simple sino que requiere todo un proceso de cooperación y proliferaciones celulares (176, 181).

4.3.1.- LA RESPUESTA INMUNE HUMORAL

La respuesta inmune humoral puede subdividirse a su vez en respuesta primaria y secundaria. La primera tiene lugar cuando el sistema inmune contacta por primera vez con el antígeno. Es de tipo IgM y tarda unos días en producirse. La respuesta secundaria se diferencia de la primaria en que necesita dosis muy pequeñas de antígeno, el período de latencia es muy corto, hay una mayor persistencia del anticuerpo a un título más elevado y es, fundamentalmente, de tipo IgG (172, 174, 176, 180, 181).

4.3.2.- LA INMUNIDAD CELULAR

Recibe este nombre todo tipo de respuesta que no está mediado por anticuerpos (174). La respuesta celular se puede producir frente antígenos tan dispares como microorganismos,

proteínas solubles, moléculas de bajo peso molecular y antígenos tumorales o de transplante (186).

La inmunidad celular se subdivide en dos grandes clases de respuesta: la hipersensibilidad retardada y la citotoxicidad celular. Tanto una como otra están mediadas por los linfocitos T. Sus funciones se desempeñan a través subpoblaciones celulares (186, 172, 174).

4.4.- VALORACION DEL ESTADO DE INMUNIDAD-NUTRICION

En teoría, una larga lista de determinaciones y pruebas inmunológicas podrían ser incriminadas en el contexto de la evaluación nutricional. Muchas de esas pruebas requieren un utillaje de laboratorio no siempre asequible, un personal experimentado y un período largo de tiempo en su procesamiento. Sólo unas pocas pruebas reúnen los requisitos de ser simples, reproducibles y capaces de demostrar el estado nutricional-inmunológico en la práctica clínica (42, 51).

Las dos pruebas que parecen ser las más útiles clínicamente para valorar la nutrición son el recuento linfocitario y las pruebas cutáneas intradérmicas que valoran la inmunidad celular (187).

La inmunidad humoral y el sistema del complemento sérico son, sin embargo, reconocidas en tanto conforman el compartimento proteico visceral y son exponentes de la inflamación o infección. Así, los niveles de inmunoglobulinas séricas, la producción de anticuerpos, la función fagocítica la respuesta inflamatoria, la función del complemento, la inmunidad local y secretora y otros mecanismos de defensa pueden verse deteriorados en ausencia de unos aportes nutricionales esenciales (17).

Los cambios producidos en la respuesta inmunológica en los pacientes malnutridos condujeron a la hipótesis de que la función inmunológica podría ser empleada en la valoración del estado nutricional (51) y a establecer el concepto de que la malnutrición fuese responsable, por sí sola de una alteración de la respuesta inmune (188).

Tanto la inmunidad celular como la humoral pueden verse comprometidas y ser secundariamente responsables de un aumento en la incidencia y gravedad de las enfermedades infecciosas que repercutirían en el estado nutricional.La nutrición es considerada actualmente como un determinante crítico que influye en el resultado de la lucha continua que se produce entre el ser humano y los agentes patógenos (117).

La inclusión de unos estimadores del estado inmunológico debe pues formar parte del examen nutricional del paciente (17, 49, 51, 117).

La malnutrición proteico-energética provoca cambios morfológicos y patológicos en el timo, incluyendo una reducción del tamaño y peso del timo, deplección linfocitaria, pérdida de la delimitación corticomedular y una degeneración de los corpúsculos de Hassall Al ser restablecido un correcto estado nutricional el timo recupera su funcionalidad y su histología se normaliza (117). Para CHANDRA (188), los tejidos linfoideos actúan como un barómetro del estado nutricional.

4.4.1.- Valoración de las inmunoglobulinas:

El comportamineto de las tasas plasmáticas de inmunoglobulinas, así como de algunas fracciones del complemento, son objeto de discusion (17). Por un lado, es común encontrar niveles bajos en

estadíos marginales de desnutrición siendo conocida la disminución en la síntesis de gammaglobulinas que acompaña a estos estados (138). Por otra parte, estímulos antigénicos repetidos pueden motivar ascensos de estas inmunoglobulinas en sangre, como puede observarse en los casos en que la desnutrición se acompaña del padecimiento de infecciones de repetición (188). Así, es sabido que la mayoría de los niños desnutridos presentan concentraciones circulantes de IgA, IgM e IgG normales o elevadas como consecuencia de la incrementada exposición a diversos factores infecciosos (17, 189). La IgA secretoria, sin embargo, se encuentra disminuida en la malnutriciín proteico-energética (189).

Del mismo modo, el porcentaje de linfocitos B en sangre periférica en los pacientes malnutridos es normal o se encuentra incrementado, sobre todo ante infecciones de repetición (117, 188).

CHANDRA (49) demostró en 1974 que el porcentaje de linfocitos T en sangre periférica se encontraba reducido en presencia de malnutrición; reducción que camina paralela a la gravedad de la pérdida de peso.

4.4.2.- Valoración de los linfocitos:

El recuento total de linfocitos circulantes se correlaciona muy bien con otros parámetros de valoración del compartimento proteico visceral, así como con la morbimortalidad en los pacientes hospitalizados (78).

Se consideran valores normales de linfocitos totales entre 2000 y 3500 siendo los siguientes límites indicadores de malnutrición (117):

Malnutrición leve: de 1.200 a 2000 linfocitos/ml.
Malnutrición moderada: de 800 a 1.200/ml.
Malnutrición grave: inferior a 800/ml.

En la edad pediátrica, MERRIT y BLACKBURN (187) proponen como límite de desnutrición recuentos linfocitarios inferiores a 1.500/ml; siendo una grave linfopenia los valores inferiores a 1.000/ml. Los recuentos de linfocitos son normalmente mayores en los primeros meses de la vida, en los que pueden considerarse anormales recuentos de 2.500/ml.

La utilidad del recuento linfocitario ha sido ampliamente avalada en la práctica médico-quirúrgica (187, 188, 190, 191). TALATI y cols (191) han estudiado una serie de parámetros antropométricos , bioquímicos e inmunológicos en una población de pacientes quirúrgicos y ponen de manifiesto la relación entre la presentación y gravedad de las infecciones postoperatorias con los bajos niveles plasmáticos de diversas proteínas séricas, linfocitos y mediciones antropométricas de los compartimentos graso y muscular. La presentación de complicaciones infecciosas postoperatorias se asocia a recuentos linfocitarios por debajo de 2000 linfocitos (191).

Está descrita la linfocitosis postinfecciosa acompañante a la fase curativa de las enfermedades infecciosas, durante la cual se extingue la leucocitosis neutrófila de la fase de lucha con ascenso de la serie linfocítica y reaparición de los eosinófilos (120). También es sabido que el cortisol induce la aparición de linfopenia y monocitopenia (192).

4.4.3.- Valoración del Complemento:

Las concentraciones de los factores del complento, a excepción del C4, se encuentran reducidas en la malnutrición proteico-energética (193, 49, 50). La inanición aguda y la anorexia nerviosa (185) también deprimen los valores de C3 debido a la caída en la síntesis hepática (183). Los valores del complemento C3 se correlacionan con la amplitud del déficit en peso y con los índices bioquímicos de malnutrición, así como también con los días de enfermedad febril (188).

La infección sobreañadida a la malnutrición deprime el sistema del complemento, al contrario de lo hallado en individuos bien nutridos, en los cuales los niveles del complemento aumentan en presencia de infección (188). Ha sido bien documentada la disminución de los factores del complemento a excepción del C4 en pacientes con kwashiorkor (193, 194). Los pacientes pediátricos desnutridos presentan una elevación con la terapia nutricional que puede evidenciarse al 8° día de hospitalización (17).

Una estimación de los componentes del complemento suministra un índice del riesgo de infección en sujetos desnutridos (50).

En el recién nacido las tasas séricas de complemento suelen estar disminuidas, siendo su actividad en el recién nacido a término del 75% aproximadamente. En los preterminales es usual encontrar niveles que rondan el 58% de los del adulto (185).

Recientemente se ha encontrado una relación linel directa y positiva entre las tasas de complemento sérico y el área muscular del brazo en pacientes neonatos (140).

A pesar de la disminución significativa de la mayoría de los factores del complemento su relevancia biológica se pone en duda. Así, se estima que aún cuando los niveles de C3 descendieran hasta la quinta parte de lo normal su impacto funcional no sería apreciable (49).

La cirugía produce una depresión de la inmunidad celular (4, 195-198). Algunos autores no hacen extensible la repercusión de la cirugía a la inmunidad humoral (199, 200).

4.4.4.- Valoración de la inmunidad celular:

El test de inmunidad celular mide el reconocimiento linfocitario, la transformación linfocitaria y la capacidad de montar una respuesta inflamatoria (187). Para que tengan lugar estas reacciones se precisa la integridad de los sistemas aferentes y eferentes responsables finales de la producción de eritema local e induración como resultado de la liberación del factor quimiotáctico en el lugar de inyección del antígeno (117).

Desde hace tiempo se ha venido observando la ausencia de reacción a determinados antígenos (anergia) en presencia de malnutrición proteico-energética o exclusivamente energética (187). Los antígenos más usados son tuberculina, tétanos, difteria, estreptococo, proteus, trichophyton y cándida. Se interpreta como una respuesta normal la presentación de una induración con eritema igual o superior a 5 mm de diámetro después de 48-72 horas de la intradermorreacción del antígeno (201). La malnutrición puede valorarse si existe anergia (fallo de respuesta a los cinco antígenos) o anergia relativa (respuesta a uno solo) (196, 201).

Debe tenerse en cuenta que la malnutrición proteico-energética no es la única causa de anergia adquirida en los pacientes hospitalizados. El cáncer, la quimioterapia, la radioterapia, la edad, la cirugía y la anestesia, la uremia, las infecciones bacterianas y víricas así como la insuficiencia hepática pueden disminuir la respuesta a la intradermorreacción de antígenos (4).

La incidencia de complicaciones infecciosas postoperatorias es más alta en pacientes con anergia, absoluta o relativa (196, 202) y la albúmina sérica obtiene una concentración menor en estos pacientes (51). GARCIA SABRIDO y cols. (196) han comprobado la mayor incidencia de sujetos anérgicos entre pacientes quirúrgicos desnutridos. Podría resumirse con BACCARI (11), que los test de inmunidad celular incrementan un poco más la capacidad predictiva de la valoración nutricional en el paciente quirúrgico, pero la primera aproximación para identificar a los pacientes de alto riesgo deberían ser las rápidas, económicas y asequibles pruebas clásicas de valoración nutricional.

5.- LA VITAMINA E

5.1.- GENERALIDADES.

El descubrimiento de esta vitamina corresponde a los autores EVANS Y BISHOP (203) en 1922. En los años cuarenta y cincuenta se asiste a la sucesiva aparición de trabajos de investigación marcados por el interés del estudio de las funciones desempeñadas por la vitamina E en la nutrición infantil. WINDERNBAUER (204), en 1938, realizó el primer ensayo clínico con la administración terapéutica de vitamina E (en forma de germen de trigo) a recién nacidos prematuros que presentaban un escaso incremento ponderal, remarcando su efecto positivo sobre la ganancia de peso. Posteriormente, se relacionó su déficit con ciertos grados de anemia hemolítica, siendo la del prematuro la más característica. Actualmente esta entidad es poco frecuente ya que las fórmulas para prematuros tienen suplementos adecuados de esta vitamina. También se ha relacionado con la retinopatía del prematuro (205); con la hemorragia intracraneal del prematuro (206) y la displasia broncopulmonar (207). Estos aspectos aún hoy suscitan controversia y discusión.

La "Food and Nutrition Board" de los EE.UU. reconoció en 1959 a la vitamina E como "nutriente esencial" en la alimentación del ser humano (208).

5.2.- PROPIEDADES FISICOQUIMICAS.

La vitamina E pertenece, junto con las vitaminas A, D, y K, al grupo de vitaminas liposolubles. Bajo la denominación común de vitamina E, se incluyen varios compuestos relacionados químicamente: los tocoferoles, de los cuales se conocen ocho formas (209). En estado natural estas sustancias son aceites viscosos, amarillentos, fácilmente solubles en solventes orgánicos y en grasas, e insolubles en agua. Son termoestables, sensibles a la luz ultravioleta y a la oxidación, y resistentes a los ácidos y álcalis. Los ésteres de acetato o de succinato son más estables que la forma libre (208, 209).

5.3.- FUNCION FISIOLOGICA PRINCIPAL.

Las funciones bioquímicas de la vitamina E son conocidas de forma incompleta e inexacta. La función más evidente es la de actuar como agente antioxidante y anti- radical libre (59, 61, 208). Junto a esta función bien establecida, las investigaciones actuales tratan de clarificar, fundamentalmente, otras dos posibilidades de actuación de este biocatalizador: por una parte su posible actuación a nivel de la cadena respiratoria intramitocondrial, y por otra su hipotética función como regulador genético (210). Un papel reciente y de gran interés suscita la demostración de que la vitamina E puede inhibir o modificar la formación de prostaglandinas y tromboxanos (210, 63, 64). A través de esta acción son múltiples las posibles funciones de modulación que puede desempeñar este elemento esencial.

Acción antioxidante: Los tocoferoles actúan como antioxidantes, tanto "in vitro" como "in vivo" (211, 212). Esta acción la desarrolla especialmente sobre los ácidos grasos poliinsaturados de los fosfolípidos constituyentes de las membranas celulares, impidiendo, de este modo, el proceso destructivo e irreversible de peroxidación lipídica de radical libre en dichos ácidos grasos poliinsaturados de las membranas celulares que, de otra forma, conduciría a la muerte celular (213-218).

GARCIA SALMERON (62) en 1988 resalta la relación existente entre el metabolismo de la

vitamina E y de los lípidos en general, atribuyendo a la vitamina E un efecto beneficioso sobre el metabolismo del colesterol plasmático, disminuyendo el riesgo de aterogénesis.

Probablemente la vitamina E tendrá varias acciones a nivel molecular, algunas hoy conocidas, otras sólo intuidas y, con seguridad, muchas aún *ignoradas* (63).

5.4.- NIVELES SERICOS DE VITAMINA E.

Las cifras normales de vitamina E sérica del adulto se sitúan entre 0.7 y 2.9 mg/dl y en recién nacidos se han cifrado en 1.59 +/-0.12 (EEM) mg/dl (61, 211). En el cordón umbilical esta cifra es menor, en torno a 0,6 mg/dl (63). Teniendo en cuenta el continuo dinamismo de su "turnover" en niños en situaciones normales, estas cifras pueden encontrarse modificadas sin traducción clínica (61).

Para BIERI (219, 220) los niveles en plasma de esta vitamina en adultos normales se estiman entre 0.5 y 1.2 mg/dl. En niños, distintos estudios (60-63) muestran un valor medio plasmático de tocoferol menor que el señalado como normal para el adulto, lo que puede estar en relación con los menores niveles de lípidos plasmáticos propios de esta edad (219).

Aunque, como se ha señalado, unos niveles plasmáticos de vitamina E por debajo de 0.5 mg/dl, denoten un estado deficitario en este nutriente (221), no es del todo exacto valorar el estado nutricional de esta vitamina con el valor aislado de su concentración plasmática (215), ya que éste es muy variable en adultos y niños normales. Depende de la interacción de numerosos factores como son la concentración de triglicéridos, fosfolípidos, colesterol, lipoproteínas, grado de eliminación del plasma y de almacenamiento en los tejidos (222). También varía con el embarazo y experimenta modificaciones según sea el estado nutricional global y la edad (59, 61).

Los factores fisiológicos, farmacológicos, genéticos y dietéticos que modifican los niveles séricos de lípidos, producen una alteración concomitante en los niveles de tocoferol y en otras vitaminas liposolubles (223). Al elevarse los lípidos séricos, aumentan las concentraciones plasmáticas de tocoferol, movilizado desde los almacenamientos tisulares, fundamentalmente del hematíe, hasta el plasma (224, 225).

5.5.- VITAMINA E Y COLESTEROL. Con objeto de valorar de modo más exacto los niveles plasmáticos reales de vitamina E, se vienen empleando diversos índices, cuya característica común es relacionar la concentración de lípidos en el compartimento considerado (fundamentales componentes que se protegen de la oxidación mediante esta vitamina). Estos índices son: vitamina E/lípidos totales, vitamina E/colesterol, vitamina E/ácidos grasos poliinsaturados, vitamina E/LDL (o -lipoproteína) y vitamina E/fosfolípidos, como más importantes. Al mismo tiempo, estos índices, permiten interpretar la capacidad de tranporte plasmático y estado nutricional de este elemento esencial de un modo más exacto, como se comentó en anteriores apartados, que su concentración aislada (59-64, 215, 221-223, 225-228).

5.5.1.- COLESTEROL. El colesterol es un alcohol de estructura cíclica que se presenta en la sangre en forma libre (30%) o bien esterificado (70%) por los distintos ácidos grasos (palmítico, esteárico, linoleico, oleico) (229). La suma de ambos componentes se conoce como colesterol total, cuya fuente de producción es el hígado. Las funciones del colesterol se relacionan con las glándulas endocrinas, donde es precursor de hormonas esteroideas, y con el hígado, donde es fuente de ácidos biliares e interviene en la síntesis de vitamina D . También posee un papel estructural en las membranas celulares y en las bandas de mielina del sistema nervioso (230).

El colesterol sérico procede de dos fuentes:exógena y endógena. Las grasas de la dieta aportan el colesterol exógeno, especialmente las grasas animales. El colesterol endógeno se sintetiza a partir del acetil-CoA, función que puede ser realizada por una enorme variedad de células, siendo en el ser humano adulto el hígado, la corteza suprarrenal los endotelios los productures principales en orden decreciente (63, 229).

Tanto el colesterol de la dieta como el endógeno se tarnsportan por la sangre en forma de complejos lipoproteicos. Alrededor del 70% del colesterol sérico está contenido en las lipoproteínas (LDL-c) y el resto se divide entre las lipoproteínas (HDL-c) y las pre lipoproteínas (230).

La colesterolemia total, que oscila en el adulto de 140 a 250 mg/dl, aumenta progresivamente con la edad (231).

Sobre la colesterolemia en la edad pediátrica se están comunicando actualmente estudios (232-236) alguno de los cuales señalan la necesidad de controlar los niveles de este lípido en sangre incluso en edades precoces (236, 232) ante el peligro de comportar trastornos cardiovasculares en etapas posteriores. Actualmente se ha reconocido que las cifras de colesterol total en los niños españoles están aumentando en los últimos años y que son significativamente más altas que las de los niños americanos (231). Un estudio realizado en Fuenlabrada sobre más de 2000 niños y adolescentes ha estimado la cifra de colesterol total en torno a 166 mg/dl destacando la inexistencia de diferencias entre ambos sexos para la edad preescolar y escolar, aunque reconoce cifras más elevadas en las adolescentes (234).

AGUADO (235) encuentra para la infancia unos valores más elevados en varones que en mujeres atribuyendo a esta diferencia una protección desde edades precoces para los fenómenos arterioscleróticos en la mujer. En este sentido se ha postulado que los estrógenos reducen el colesterol sanguíneo, mientras que los andrógenos lo aumentan (237). En la etapa neonatal precoz, el colesterol sérico puede ser un indicador útil de madurez fetal (165). MICOZZI (111), en un estudio sobre composición corporal en el que relaciona variables antropométricas y bioquímicas encuentra para el colesterol buenos índices de correlación con el peso, el índice de masa corporal, el pliegue tricipital y el área muscular del brazo.

El colesterol se cataboliza excretándose por las heces con las sales biliares en forma de coprosterol o como tal colesterol. También puede ser eliminado por la descamación de la piel y a través del intestino (230). La transformación en hormonas esteroideas por las gándulas suprarrenales y en lipoproteínas en el hígado es un hecho conocido (230, 238). La hormona tiroidea, al activar el metabolismo lipídico, disminuye el nivel de colesterol. GODEL (239), en 1989, encuentra una alta correlación entre los niveles de colesterol total y vitamina E en cordón umbilical y, en nuestro medio, recientemente GOMEZ VIDA (63) ha demostrado una correlación lineal simple y directa entre los niveles de colesterol total y vitamina E tanto en gestantes como en recién nacidos.

5.6.- DISTRIBUCION DE LA VITAMINA E.

El tocoferol se distribuye por la totalidad de los tejidos corporales (209, 222, 225). Se concentra en una serie de "pools" cuya valoración biológica debe ser interpretada de forma diferente, pero fundamentalmente se relaciona con la actividad metabólica y riqueza en ácidos grasos, sobre todo poliinsaturados (217). Los tejidos y órganos diana más importantes de depósito- función del tocoferol, son pulmón, hígado, tejido adiposo componentes sanguíneos, músculo esquelético y corazón, sistema endocrino, útero y sistema nervioso (209, 215, 225). En 1990, BJORNEBOE (64) ha señalado que la glándula adrenal posee la más alta concentración de vitamina E por gramo de tefjido, siendo los testículos y el cerebro los tejidos con menor concentración tisular.

Los adipocitos contienen una gran parte del tocoferol corporal, pero se duda de la posibilidad de que la vitamina E presente en el tejido adiposo pueda ser utilizada, es decir, sea biodisponible, para ejercer su función en otro tejido en un momento determinado, pues es conocido que cuando se administran dietas pobres en vitamina E, aunque los niveles de tocoferol de los adipocitos permanecen altos, las concentraciones plasmáticas decrecen con rapidez (215, 222).

En niños eutróficos, GARCIA SALMERON (62), encuentra una concentración de vitamina E en tejido adiposo subcutáneo, de 3.64 + /- 0.48 gr / mg de lípidos.

5.7.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E.

La carencia nutricional de vitamina E es poco frecuente, por la amplia distribución de ésta en los alimentos, fundamentalmente en los de origen vegetal; las reservas elevadas precisan el transcurso de bastante tiempo para que se manifieste su deplección (220). Sin embargo, existen dos grupos de población en riesgo de padecer esta carencia: a) Los afectos de síndromes de malabsorción y maldigestión y b) los recién nacidos de baja edad gestacional (60, 61).

Entre los factores que se proponen relacionados con los cuadros deficitarios en los neonatos, están: insuficientes reservas, mala capacidad de absorción, aumento de las necesidades por el rápido crecimiento, régimen alimenticio inapropiadamente rico en ácidos grasos poliinsaturados y suplementos excesivos de hierro antes de los dos primeros meses de vida (61, 63).

En el ser humano pueden sistematizarse en varios apartados, los cuadros relacionados con el déficit de vitamina E, entre las que se han barajado abortos de repetición, alteraciones hemáticas como la anemia hemolítica del prematuro (220); hemorragias graves del SNC, síndrome neuromuscular, anomalías de la respuesta inmune, ateromatosis e infarto de miocardio, cuya descripción pormenorizada se aleja del objetivo de esta memoria (61, 240).

5.8.- VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL DE VITAMINA E

Los criterios y metodología e emplear en la evaluación del estado nutricional de la vitamina E son objeto de actual discusión. Son dos los grupos de procedimientos que se han venido proponiendo para evaluar el estado nutricional de este nutritiente en un determinado organismo (59-63).

5.8.1.- PROCEDIMIENTOS DIRECTOS:

Determinación de su concentración en plasma o tejidos (fundamentalmente se ha determinado en tejidos vivos, en grasa, como el tejido adiposo subcutáneo, o en la membrana del hematíe por lo fácil de su acceso). Estudios basados en las sensibilidad de los diferentes constituyentes sanguíneos a los cambios en la ingesta de vitamina E han mostrado que el marcador más sensible es el contenido de vitamina E en las plaquetas (224, 241).

Como se ha comentado, el dato aislado de su concentración plasmática o tisular no es un indicador fidedigno del posible estado, eutrófico o no, de esta vitamina, pues aquellas situaciones en que se produzca un aumento de los requerimientos antioxidantes se asociarán a un descenso de la concentración de esta vitamina (62, 63).

De ahí que se hayan propuesto diversos índices, que relacionan esta vitamina con los distintos componentes lipídicos del plasma, en un intento

de determinar situaciones de déficit o de normalidad respecto a este nutriente esencial.

Entre los índices evaluados están: Vitamina E / Colesterol Total, Vitamina E / Triglicéridos, Vitamina E / Fosfolípidos, Vitamina E / Lípidos Totales, Vitamina E / VLDLc, Vitamina E / LDLc, Vitamina E / HDLc, Vitamina E / VLDL, Vitamina E / LDL, Vitamina E / HDL, Vitamina E / B-lipoproteínas, Vitamina E / LDLc:HDLc (227, 239, 242-246).

La existencia de correlación entre los niveles de Colesterol total y vitamina E demostrada por GODEL (239) en 1989 y por GOMEZ VIDA (63) en 1990, hacen sugerente el empleo del índice Vitamina E / Colesterol total.

En resumen, estos índices ofrecen una información más completa y exacta del estado nutricional de esta vitamina en un organismo determinado.

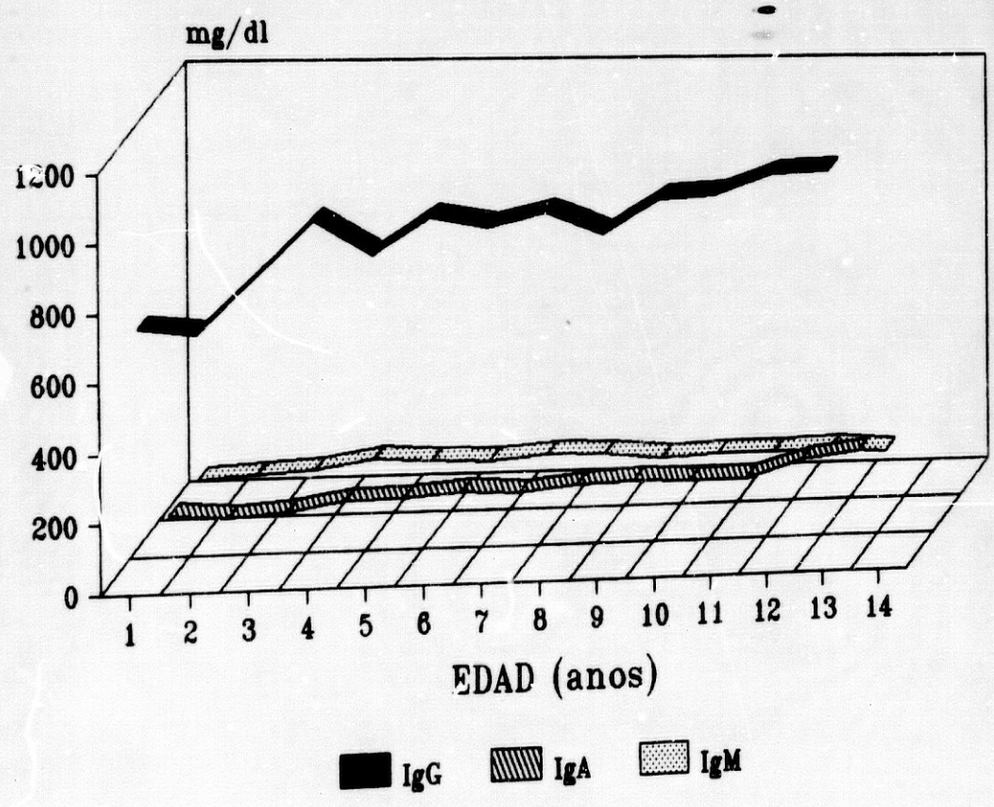
5.8.2.- PROCEDIMIENTOS INDIRECTOS:

a) Examen anatomo-patológico (fundamentalmente en músculo y tejido nervioso) en busca de las lesiones histológicas que se han relacionado con el déficit de tocoferol. Este procedimiento sólo tiene explicación a nivel experimental (222).

b) Test de hemólisis con agua oxigenada. Aunque carace de especificidad, su fácil realización y el hecho de que un valor normal prácticamente excluya un déficit de vitamina E, hacen que sea de utilidad. Se realiza incubando los hematíes del sujeto durante 3 horas. Una hemólisis inferior al 5% se considera normal (63, 238).

c) Determinación de Etano y Pentano en el aire exhalado. Ambos hidrocarburos volátiles proceden de la peroxidación de los ácidos grasos de la serie W3 y W6 y se ha constatado una relación lineal simple e inversa entre los niveles de vitamina E en plasma y la cantidad de estos gases en el aire expirado (247). Se trata de un método sofisticado, con futuro, pero de difícil realización en la práctica.

Figura 2. TASAS SERICAS DE Inmunoglobulinas en la infancia



6.- NUTRICION Y CIRUGIA

6.1.- LA VALORACION NUTRICIONAL DEL PACIENTE QUIRURGICO

Quizás uno de los campos que más se haya beneficiado de los avances en la investigación nutricional sea la cirugía. Desde el clásico trabajo de STUDLEY (76) en 1936 en el que demostraba por vez primera la asociación de una pérdida de peso antes de la intervención quirúrgica y el incremento de la morbilidad y mortalidad posoperatoria, numerosos trabajos (144, 146, 166, 248-253) han reafirmado su tesis.

Estudios sobre valoración nutricional llevados a cabo por BISTRIAN y BLACKBURN (2, 145) en la década de los años setenta pusieron de manifiesto que el 50% de los pacientes adultos hospitalizados padecían malnutrición proteico-energética y que su grado se correlacionaba con un incremento de la morbimortalidad quirúrgica.

Más tarde, en 1981, COOPER y cols. (15) trasladan estas comprobaciones al terreno de la pediatría, señalando que los cuadros de desnutrición pueden hallarse en el 54% de los niños hospitalizados; pero si se incluyen los de edad inferior a 3 meses, la prevalencia de desnutrición alcanza un 64%.

MOBARHAN (248), en pacientes hospitalizados quirúrgicos establece una prevalencia de malnutrición proteico-energética de un 23%; sim embargo, si se estudia la deficiencia de micronutrientes en el 77% de pacientes con estado nutricional normal se encuentra con que un 36% de éstos presentan una afectación de los micronutrientes vitamínicos y proteicos.

Desde hace varias décadas, los cirujanos vienen observando que en los enfermos malnutridos se produce durante el postoperatorio un mayor índice de complicaciones, un retraso en los procesos de reparación de la herida y una mayor susceptibilidad a las infecciones (144, 191, 249-253). Estas complicaciones se presentan más frecuentemente a medida que avanza el tiempo de estancia hospitalaria (45). Así, la albúmina sérica se encuentra correlacionada negativamente con los días de estancia hospitalaria como ha señalado NEITHERCUT (57) en un trabajo descriptivo sobre la nutrición el el enfermo quirúrgico adulto. Precisamente, para evitar complicaciones derivadas de la estancia, actualmente se postula la cirugía ambulatoria, siempre que no existan contraindicaciones de otro tipo, con lo que se obtienen muy buenos resultados en el paciente pediátrico (254).

WARNOLD y LUNDHOLM (92) han referido, a propósito de la eficacia de la valoración nutricional en enfermos quirúrgicos, que el estado nutricional, por sí sólo, es capaz de determinar en buena parte el curso post-

operatorio, y constatan una evolución tórpida en el 31% de los pacientes con déficits nutricionales, frente a un 9% en normonutridos.

WINDSOR y cols. (255) demostraron que el deterioro de la cicatrización de la herida quirúrgica acontecía más frecuentemente en aquellos pacientes que, a pesar de poseer un estado nutricional adecuado habían presentado una ingesta deficiente durante la semana previa a la intervención quirúrgica (251).

En este sentido, MUGHAL (249) refiere que la duración del período de ayuno al que se ven sometidos los enfermos durante el postoperatorio está correlacionado positivamente con la presentación de complicaciones: a más días de ayuno, mayor morbilidad postoperatoria.

TALATI y cols. (191) estudiaron una serie de parámetros antropométricos , bioquímicos e inmunológicos en una población de pacientes quirúrgicos y pusieron de manifiesto la relación existente entre la presentación y gravedad de las infecciones postoperatorias con los bajos niveles plasmáticos de diversas proteínas séricas, el recuento linfocitario y las mediciones antropométricas de los compartimentos graso y muscular.

STOTTS y cols. (190) han planteado la posibilidad de predecir la aparición de úlceras de decúbito en pacientes sometidos a cirugía electiva en base al recuento linfocitario, albúmina sérica y los parámetros obtenidos en el brazo de los pacientes a su ingreso.

Casi todos los trabajos acerca del uso de pruebas nutricionales-inmunológicas en la evaluación del pronóstico quirúrgico se han realizado en pacientes adultos, existiendo, actualmente, una evidente necesidad de extender estas observaciones a grupos pediátricos (50).

En el campo de la cirugía pediátrica, COOPER y cols. (15) demostraron que el examen clínico del enfermo no era suficiente para detectar cuadros de malnutrición proteico-energética durante la fase preoperatoria, incidiendo en la necesidad de llevar a cabo una valoración que comprendiera el concurso de pruebas antropométricas, bioquímicas e inmunológicas.

En esta misma línea, ROS y cols. (39) en 1987 realizaron un trabajo con objeto de establecer la posible repercusión de la cirugía menor sobre el estado nutricional del niño, demostrando la variación que algunas proteínas plasmáticas sufren en el postoperatorio, la deplección de los niveles de hierro sérico, así como otras conclusiones específicas de diversos marcadores del estado nutricional, entre ellas, la escasa o nula repercusión que este tipo de cirugía menor comporta sobre los parámetros antropométricos clásicos.

En cirugía neonatal, VELAZQUEZ (122) y PEREIRA (141) han aportado una serie de medidas de apoyo nutricional para el manejo perioperatorio del recién nacido. Así, se destaca la importancia del mantenimiento de la temperatura corporal para evitar el catabolismo, el empleo correcto de los hemoderivados y de la alimentación parenteral (122), y se refuerza la idea de la colaboración interdisciplinaria (pediatra, cirujano-pediátrico, equipo de enfermería, nutrólogo y farmacéutico) para el óptimo desarrollo de un programa de nutrición parenteral en el neonato (141).

La previsión del riesgo operatorio continúa siendo una de las más permanentes preocupaciones del cirujano. A pesar de los numerosos estudios efectuados en los últimos años, todavía no es posible establecer criterios seguros y reproducibles que permitan definir al paciente quirúrgico de riesgo (190). En esta línea, NEITHERCUT y cols. (57) se preguntan si existe algún parámetro predictor del riesgo quirúrgico, encontrando variabilidad en la sensibilidad de detección de los pacientes desnutridos según el

parámetro utilizado. Para LEITE y cols. (167) el parámetro bioquímico mejor correlacionado con el pronóstico es la albúmina. La anamnesis y el examen clínico muestran una alta sensibilidad y especificidad en la detección de una mala evolución postquirúrgica. La transferrina, aun siendo un buen indicador del riesgo quirúrgico no se comporta tan específicamente como la albúmina, y las clásicas mediciones antropométricas no muestran capacidad predictora de las complicaciones postquirúrgicas (167).

DETSKY y cols. (47) a su vez, adjudican a la evaluación subjetiva global (examen clínico efectuado por el facultativo a la cabecera del enfermo) y a la albúmina sérica un claro papel pronóstico de tales complicaciones a la vez que critican la eficacia del valor de la transferrina, índice creatinina-talla, prealbúmina, grasa corporal y linfocitos en la cirugía digestiva del adulto.

Para otros autores (58, 251), aquellos pacientes que reunen dos o más de los siguientes marcadores de nutrición afectados han sido considerados como pacientes de riesgo. De entre los marcadores barajados se encuentran el porcentaje de pérdida de peso, el peso relativo, el perímetro muscular del brazo y la albúmina sérica (58).

WINDSOR y HILL (251) recomiendan la obtención del dato del porcentaje de la pérdida de peso preoperatoria, el perímetro muscular del brazo, y las concentraciones de transferrina y prealbumina séricas en el preoperatorio de los pacientes. De esta manera dividen a los pacientes en dos categorías: una, sin deplección proteica o mínima; y otra, con un deterioro evidente de las reservas proteicas, encontrando en este segundo grupo una incidencia estadísticamente más elevada de complicaciones postquirúrgicas, a la cabeza de las cuales se haya la neumonía.

Entre los efectos desfavorables de la desnutrición en el paciente quirúrgico son destacables (123):

1) Retardo en la cicatrización de las heridas, con aumento de la incidencia de dehiscencias.
2) Mayor riesgo de presentación de fístulas.
3) Edema pulmonar
4) Deterioro de la inmunidad con incremento de las infecciones postquirúrgicas.
5) Disminución de la masa celular corporal y del número de hematíes y otras células formes de la sangre.
6) Incidencia aumentada de complicaciones respiratorias.

Parece claro, por tanto, repleccionar el compartimento proteico de los pacientes quirúrgicos en aras de evitar una prolongación de la estancia hospitalaria y un curso evolutivo complicado (157).

Estos y similares trabajos justifican el apoyo nutricional parenteral que muchos cirujanos aplican a determinados sujetos en la etapa preoperatoria, como mejor medida de profilaxis de las complicaciones postoperatorias (256).

Hay que señalar que no todas las alteraciones de la nutrición son por déficit. Así, ZADOR y TRUSWELL (8) registran en una serie de pacientes quirúrgicos adultos un porcentaje elevado de sobrepeso y obesidad y se cuestionan si los parámetros predictores de complicaciones poseen la misma validez tanto en la desnutrición como en la obesidad.

Uno de los índices más utilizados en la valoración nutricional quirúrgica en el aduito ha sido el Indice de Pronóstico Nutricional (IPN) propuesto por BUZBY (144) en 1980. Su fórmula es la siguiente:

IPN(%)=
=158 - 16,6 (ALB) - 0,78 (PTri) - 0,20 (TRF) - 5,8 (THR)

donde IPN(%) representa el riesgo en porcentaje de que un paciente presente una complicación postquirúrgica; ALB es albúmina sérica en g/l; PTri es el valor en mm del pliegue

tricipital; TRF es la Transferrina serica en mg/dl; y THR o Test de Hipersensibilidad Retardada representa la respuesta a los antígenos cutáneos de recuerdo, siendo graduado en "0" si hay anergia, "1" si existe respuesta cuya induración es menor de 1,5 mm a uno o más antígenos; y "2" si la respuesta es mayor de 5 mm para uno o más antígenos (146).

Trabajos posteriores han avalado la eficacia de este índice pronóstico (252, 155). De esta forma, KATELARIS (252) es capaz de predecir hasta el 83% de los pacientes que desarrollarán complicaciones mayores durante el postoperatoio.

LINN (250), sin embargo, critica el método de BUZBY así como a los test cutáneos, entre otros motivos por la falta de sensibilidad de sus factores y por recisar 48 horas para la interpretación del test cutáneo. Además propuso una escala evaluativa preoperatoria en la que recogía en 23 apartados una serie de parámetros antropométricos, de laboratorio, anamnésicos y exploratorios; a los que otorgaba puntuaciones de 1 a 4 desde la normalidad a la subnormalidad (250). Esta escala fue capaz de discriminar entre los pacientes que desarrollarán complicaciones postquirúrgicas y aquéllos cuyo curso evolutivo será satisfactorio.Para otros, como BRENNER y cols. (77) las escalas evaluativas preoperatorias que se utilizan en la estimación del riesgo quirúrgico no son mejores que el ojo clínico de un facultativo con experiencia, pero proveen de una ayuda inestimable para el facultativo no experimentado.

HALLIDAY y cols. (253) postulan pruebas más objetivas; encuentran en la estimación del potasio corporal total un buen índice predictor de complicaciones postquirúrgicas, que se relaciona directamente con los niveles de albúmina y la inmunidad celular.

TELLADO-RODRIGUEZ y cols. (66) establecen una relación entre la disminución de la masa corporal y la mortalidad en pacientes quirúrgicos. Se basan en el análisis de regresiones múltiples con el cual generan una ecuación predictiva de mortalidad individual en función de diversas medidas de evaluación nutricional. La ecuación puede resolverse si se conoce la relación entre la masa extracelular y la masa celular determinada por dilución isotópica multiple.

6.2.- EL ESTRES QUIRURGICO

6.2.0.- RESPUESTA HORMONAL Y METABOLICA AL ESTRES QUIRURGICO

Ante toda actuación quirúrgica el organismo reacciona produciendo dos tipos de respuesta: 1) local, que asienta en los tejidos directamente afectados por la acción quirúrgica; y 2) la reacción general del organismo encaminada a mantener la homeostasis y a hacerlo salir cuanto antes de la situación anormal a la que se encuentra sometido (257, 258).

Para lograr este fin, el mantenimiento de la homeostasis se lleva a cabo a través del metabolismo energético y la producción hormonal, que es capaz por sí misma de alterar la composición corporal (3)

6.2.1.- FACTORES IMBRICADOS EN LA RESPUESTA AL ESTRES QUIRURGICO

Los estímulos favorecedores de la respuesta de adaptación al estrés quirúrgico provienen de siete orígenes (3).

6.2.1.1.- **FACTORES PSIQUICOS.** El miedo ante lo desconocido, la desconexión del enfermo de su ambiente al ingresar en el hospital y más aún la angustia padecida ante la separación de la figura de la madre, especialmente durante la fase de recuperación del postoperatorio, suponen una estimulación hipotalámica de influencia decisiva en la respuesta de adaptación del organismo (257-259).

6.2.1.2.- **EFECTOS ANESTESICOS.** La acción de los agentes anestésicos sobre el sistema hormonal y sobre el metabolismo ha sido comprobada en múltiples trabajos (3, 122, 257, 260-262). Así,se conoce que el N2O activa la producción de ACTH y cortisol (257). El halotano posee un efecto hiperglucemiante y de estimulación sobre la hormona del crecimiento, mientras que el metoxifluorano posee un efecto inignificante, produciendo el enflurano una disminución de los niveles de cortisol (260). De entre los agentes de inducción anestésica el tiopental (hipnótico barbitúrico) también produce una disminución de los niveles de cortisol; mientras que la ketamina y el ácido gamma hidroxi butírico, por el contrario, los aumentan (261). El uso de opiáceos inhibe la respuesta hormonal al estrés quirúrgico, especialmente si se utilizan dosis altas de fentanil y se sabe que los ansiolíticos tipo diazepan y los barbitúricos son capaces de frenar el ascenso de los niveles plasmáticos de cortisol y otras hormonas catabólicas que tiene lugar en el postoperatorio (261, 262).

6.2.1.3.- **FACTORES TISULARES.** La cirugía conlleva la destrucción y rotura de células con salida de su contenido al exterior y liberación de sustancias como serotonina, bradiquinina e histamina; sin olvidar la existencia de lesiones celulares en las inmediaciones de las células directamente dañadas por culpa de la anoxia y el edema que circunda a la herida quirúrgica (áreas de

necrobiosis) (257, 258). Todo ello favorecerá la liberación de sustancias activadoras del metabolismo postraumático. La magnitud de la lesión tisular originada se correlaciona muy bien con la respuesta hormonal catabólica como han demostrado recientemente ANAND y AYNSLEY-GREEN (263) en el recién nacido, correlación que ellos hacen extensible a cualquier etapa de la vida.

6.2.1.4.- **CAMBIOS DE LA VOLEMIA.** La hemorragia,el acúmulo de sangre o exudados entre los tejidos o secuestrado en el tercer espacio, así como la pérdida de agua por deshidratación o evaporación durante el acto quirúrgico originan una redistribución del volumen plasmático en un intento de mantener el transporte de oxígeno y la perfusión de los órganos vitales, conformándose una faceta importante dentro de la respuesta catabólica como es la regulación hídrica (258, 264).

6.2.1.5.- **ALTERACIONES EN LA TERMORREGULACION.** La exposición de los tejidos como consecuencia de extensos abordajes quirúrgicos es una causa de pérdida de calor evidente, máxime si se acompaña de maniobras prolongadas de manejo visceral; sin olvidar otros factores importantes como son el empleo de agentes anestésicos de acción vasodilatadora y de relajación muscular, la administración de aportes hidroelectrolíticos y/o oxígeno a bajas temperaturas, la posible inmadurez del paciente y la temperatura ambiental inadecuada (122, 257, 263, 264).

La respuesta iniciada en el sector posterior hipotalámico es vehiculizada vía simpática hacia los vasos cutáneos y la musculatura lisa de los pelos, por los nervios esplácnicos que inervan la médula suprarrenal y por el sistema reticular activador. Al enfermo anestesiado sólo le es dado mantener la liberación de adrenalina lo cual moviliza cantidades apreciables de glucosa (3, 257, 264).

6.2.1.6.- **ACCIONES DE MEDICAMENTOS.** Los medicamentos empleados pueden incidir alterando la respuesta catabólica por sus propiedades intrínsecas, así como las transfusiones, sobre todo si no son de sangre fresca, pues mantienen tasas elevadas de 2-3 difosfoglicerato, ATP y glucosa. Las presiones elevadas de oxígeno en las vías aéreas, el manitol y otras drogas pueden interactuar en la respuesta catabólica (257). Ya se ha expresado el papel de los fármacos utilizados como premedicación anestésica en en la modulación de la respuesta hormonal y catabólica a la acción quirúrgica.

6.2.1.7.- **CAUSAS NERVIOSAS.** El sistema nervioso influye en el desencadenamiento de esta respuesta de dos maneras: 1) a través de un reflejo periférico, y 2) por mediación de las estructuras superiores hipotalámicas (257). El primer mecanismo se produce a través del arco segmentario del sistema nervioso vegetativo. Intervienen los mediadores químicos acetilcolina, adrenalina y noradrenalina. La respuesta hipotalámica, garantizada por la rica inervación e irrigación centroencefálica que informa de las más leves variaciones del medio interno, (cambios tensionales, de osmolaridad, temperatura...) induce la respuesta hormonal mediante la liberación de péptidos y prohormonas (192, 257, 264).

6.2.2.- LA RESPUESTA HORMONAL

Durante la enfermedad y el estrés, la función primaria de la respuesta hormonal, y de sus mecanismos enzimáticos asociados, es comunicar y coordinar la cooperación interorgánica (187).

La llegada de los estímulos antes apuntados al diencéfalo produce una excitación de los núcleos hipotalámicos así como una inhibición de los sistemas frenadores del mismo, generados en el sistema límbico y, en consecuencia, aumenta la

secreción de CRF y SRF, factores liberadores de STH y ACTH (257). Los núcleos supraópticos y paraventriculares producen la ADH y, por otro lado, la estimulación de la región lateral y posterior del hipotálamo produce una actividad movilizadora de la energía acumulada en los distintos depósitos del organismo, estrechamente ligada a la fracción simpática del sistema nervioso vegetativo (257, 264).

6.2.2.1.- CORTEZA SUPRARRENAL

Intervienen en la regulación hormonal de esta glándula (192):

A) *Ritmo circadiano.* Tanto la ACTH como el cortisol poseen variaciones a lo largo del día en condiciones normales, con niveles máximos por la mañana (8 h.) y mínimos a media noche, si bien con frecuentes picos de secreción (ésta es pulsátil) que son más amplios por la noche.

B). *Feedback negativo.* La elevación o el descenso del cortisol plasmático se acompañan de una disminución o ascenso de CRH y consecuentemente de ACTH, para así mantener un equilibrio.

C). *Estrés.* Todas las situacionesn (físicas o psíquicas) que lo condicionan producen una elevación de cortisol, que es la respuesta fisiológica de la suprarrenal al estímulo de las necesidades. En condiciones habituales el control se realiza por los dos primeros mecanismos, pero en una situación de ansiedad o inestabilidad orgánica o funcional, predominan éstas sobre las otras dos formas de regulación del cortisol, ejerciendo su acción sea cual sea la influencia, en ese momento, del ritmo circadiano o del feedback (192, 264).

La repercusión del estrés quirúrgico ha sido estudiada por varios autores analizando los aumentos del cortisol tras la intervención, pudiendo comprobar la pérdida del ritmo circadiano normal; ya que el cortisol se producía durante todo el día y a intensidades variables durante la primera semana del postoperatorio (148, 257, 258, 263, 264).

Los *corticoides* participan de forma preponderante en la respuesta a la acción quirúrgica (192, 264):

1) Estimulan la neoglucogénesis, lo cual determina una síntesis acelerada de glúcidos, una alteración del metabolismo proteico con activación de las rutas catabólicas ue determinarán un balance nitrogenado negativo y, además, una movilización de las grasas.

2) A nivel renal disminuyen la reabsorción tubular provocando una diuresis hídrica.

3) Relajan los esfínteres precapilares a la vez que aumentan la reactividad de la pared vascular a las catecolaminas (efecto vasoconstrictor).

4) Aumentan la producción de ácido clorhídrico predisponiendo a la úlceras digestivas.

5) Deprimen la actividad defensiva al alterar el sistema retículo endotelial, la fagocitosis intravascular y la actividad opsónica del plasma. El sistema inmunológico queda mermado la mayoría de las veces tras la práctica quirúrgica (195-198).

Todo este cortejo inmunodepresor postquirúrgico podía estar mediatizado por las alteraciones corticoideas (257).

La **Aldosterona** también está aumentada en respuesta a la cirugía. Ello sería debido, por un lado, al aumento de ACTH, a la activación del sistema antinatriurético de Barttes y a los cambios de osmolaridad y de la volemia que si disminuyera la perfusión renal estimula a las células yuxtaglomerulares de la mácula densa provocando la activación del sistema renina- angiotensina-aldosterona. La acción de esta hormona se ejerce sobre el tubulo distal renal, así como en el intestino y en las glándulas sudoríparars, reteniendo sodio y eliminando

potasio e hidrogeniones. La hipernatremia resultante conlleva una retención acuosa y, por consiguiente un aumento de la volemia (265).

6.2.2.2.- MEDULA SUPRARRENAL

Estímulos para la producción de catecolaminas dopamina, noradrenalina y adrenalina referentes a la cirugía son el miedo, la ansiedad, la hipovolemia, la anoxia y la hipercapnia. De hecho, WILMORE (266) fue el primero en denominarlas hormonas del estrés. La acción de la noradrenalina es estimulante de los receptores alfa adrenérgicos produciendo vasoconstricción. La adrenalina estimula tanto los receptores alfa como los beta originando vasodilatación, taquicardia y aumento de la fuerza de contracción del miocardio (192, 264). En cuanto al metabolismo intermediario y el sistema hormonal se pueden resumir sus efectos en dos direcciones (192):

a) Activación del catabolismo , produciendo hiperglucemia por activación de la glucogenolisis hepática, muscular , y por la movilización de ácidos grasos libres a partir de los triglicéridos de las células adiposas.

b) Inhibición del anabolismo, con la supresión de la liberación de insulina por el páncreas, evitando la reacción pancreática sobre la hiperglucemia y ,por otra parte, estimulando la producción de glucagón (1[illegible].

6.2.2.3.- HIPOFISIS.

Los estímulos que liberan la secreción de **ADH** desde la neurohipófisis son los siguientes (265):

-Estímulos osmóticos. Los osmorreceptores del núcleo supraóptico responden a la las variaciones de la osmolaridad plasmática. Si ésta es inferior a 280 mOsmol/kg la ADH queda suprimida, mientras que con niveles superiores a 295 mOsmol/kg se alcanza una liberación de ADH de unos 5 pg/ml, suficientes para producir una antidiuresis máxima. Elevaciones en la osmolaridad plasmática, estimulan el centro de la sed, lo que induce la ingesta de agua, contribuyendo así a mantener la osmolaridad plasmática dentro de los límites normales 280-295 mosmol/kg.

-Estímulos volumétricos y de presión sanguínea. El organismo dispone de receptores volumétricos y baroceptores que transmiten el mensaje a la neurohipófisis a través de los nervios vago, glosofaríngeo y aórtico. Se precisan reducciones de entre el 7-10% del volumen sanguíneo total para que se produzca liberación de ADH. En el caso de que el estímulo sea una disminución de la presión arterial, la cantidad liberada es unas 10 a 25 veces la cantidad necesaria para provocar la máxima antidiuresis, considerándose, por tanto, como una sustancia presora en el mantenimiento de la tensión arterial (265).

-Náusea sola o acompañada de vómito. Es el estímulo más potente capaz de desencadenar una elevación de la ADH más de cien veces la necesaria para conseguir la máxima antidiuresis.

-Otros estímulos son la Angiotensina II, la tensión emocional, dolor, estimulantes betaadrenérgicos, acetilcolina, nicotina, etc...(258, 265).

De lo anterior se deduce la oliguria común en los pacientes intervenidos quirúrgicamente durante los primeros días del postoperatorio y la necesidad de una cuidadosa atención a los balances hídricos (257, 258, 264).

Con respecto a la **hormona del crecimiento (HG)** hay que señalar su principal efecto en la movilización de los combustibles básicos para el anabolismo proteico. ALVAREZ y cols.(257) comprobaron aumentos significativos de hormona de crecimiento en un grupo de pacientes quirúrgicos desde el primer día de la intervención.

La acción de la **HG** se realiza a varios niveles (267):

a) Sobre el metabolismo proteico: aumenta la síntesis proteica de los tejidos, favorece el transporte de aminoácidos al interior de las células, incrementa el RNA total, la síntesis de DNA y el número celular y tiende a crear un balance nitrogenado positivo.

b) Sobre el metabolismo lipídico: aumenta transitoriamente la lipogénesis (acción aguda insulín-like); a largo plazo aumenta la lipolisis elevando los ácidos grasos libres y la oxidación de ácidos grasos. También aumenta la cetogénesis si hay déficit insulínico.

c) Sobre el metabolismo glucídico: Transitoriamente aumenta la utilización de la glucosa por el adipocito, con disminución pasajera de la glucemia. Crónicamente disminuye la utilización de la glucosa por el tejido adiposo y muscular aumentando la gluconeogénesis hepática. Antagoniza el efecto de la insulina, a veces con hiperglucemia.

d) Sobre el metabolismo del tejido conjuntivo: Estimula la síntesis de condroitín sulfato y de colágeno. Incrementa la fosfatasa alcalina sérica y la hidroxiprolinuria (267).

6.2.2.4.- PANCREAS.

Insulina. Sus conocidos efectos anabolizantes en condiciones normales, pueden verse antagonizados en respuesta a la acción quirúrgica por la presencia de antagonistas periféricos del tipo de la hormona de crecimiento, cortisol y ácidos grasos. No parece mostrar variaciones tras la cirugía (257).

Glucagón. Se ha demostrado una elevación rápida de dicha hormona durante los tres primeros días del postoperatorio, estimulándose,por consiguiente la glucogenolisis y la neoglucogénesis. ANAND Y AYNSLEY-GREEN (263) en 1988 encontraron esta elevación de glucagón muy bien correlacionada con las magnitudes de adrenalina, noradrenalina y cortisol plasmático en un estudio realizado en recién nacidos que fueron sometidos a cirugía.

Todas estas hormonas potencian y coordinan la redistribución de los nutrientes corporales y aceleran procesos clave, tales como un incremento en la tasa metabólica, la degradación muscular, la lipolisis del tejido adiposo y la síntesis de las proteínas hepáticas (187).

6.2.3.- CRONOLOGIA DE LA RESPUESTA AL ESTRES QUIRURGICO

La reacción endocrino-metabólica en respuesta a la acción quirúrgica ha sido cronológicamente desglosada en cuatro fases (258):

1ª) fase de **reacción** (2-3 días) que ha sido estudiada en el anterior apartado.

2ª) fase de **crisis** o de retirada corticoidea (3º-7º día)

3ª) fase **anabólica** (8º día a 2-6 semanas)

4ª) fase de **depósito de grasas** (hasta varios meses después).

La fase más importante de la respuesta endocrino-metabólica para el enfermo es la primera fase de reacción, que se caracteriza por un predominio absoluto de los **procesos catabólicos**, intentando el organismo mantener a toda costa homeostasis del medio interno (258).

6.2.4.- GRADUACION DEL ESTRES QUIRURGICO

Para el enfermo médico-quirúrgico se han aportado varios criterios evaluativos; unos con la finalidad de predecir antes de la intervención el riesgo de presentar complicaciones posoperatorias (57, 66, 144, 146, 250, 252) y otros cuyo objetivo principal es la valoración del grado de estrés quirúrgico presentado por el paciente durante el mismo acto operatorio (169, 148, 263).

La clasificación de un paciente quirúrgico puede abordarse atendiendo a múltiples criterios. Cualquier parámetro clínico, técnico, topográfico, evolutivo, cronológico, nutricional, etc, podría ser esgrimido como diferenciador de unos resultados médico-quirúrgicos. Así, ROS y cols. clasifican a sus pacientes en 8 grupos aplicando con criterios topográficos, anestésicos y de tipo de intervención; aunque no cuantifican la magnitud de cada acto operatorio (39).

ANAND y AYNSLEY-GREEN (263) han aplicado recientemente a 94 pacientes neonatales intervenidos quirúrgicamente, una puntuación basada en cinco factores que contribuyen a conformar el grado de estrés al trauma quirúrgico: cuantía de las pérdidas hemáticas, localización de la cirugía, grado de disección superficial, extensión del trauma visceral y duración del acto operatorio. Además, consideraron un sexto apartado que especificaron de utilidad para los recién nacidos ya que tiene en cuenta la presencia de factores de riesgo asociados cuales son la hipotermia, la infección y la prematuridad. También contemplaron un séptimo apartado para el caso de la cirugía cardiovascular (tabla III).

La asignación de los valores (entre 0 y 5 puntos) a cada factor especificado fue realizada de un modo subjetivo, si bien se basaron en las publicaciones referidas a adultos y a los consejos de pediatras, anestesistas y cirujanos (148). Esta puntuación *fue correlacionada con una serie de parámetros hormonales y metabólicos* que los autores determinaron en muestras de sangre antes de la intervención, al final de la misma y a las seis, doce y veinticuatro horas del postoperatorio. Los parámetros investigados fueron: *adrenalina, noradrenalina, insulina, glucagón, cortisol y la glucosa, lactato, piruvato y alanina.* La obtención de altos coeficientes de correlación de los incrementos apreciados en estas determinaciones plasmáticas con el grado de estrés quirúrgico obtenido según el método evaluativo posibilitó la clasificación de los pacientes en tres grandes grupos: menor, moderado y severo según hubiera sido su **repercusión** en la producción hormonal y metabólica consecuente a la intervención quirúrgica (263).

JUSTIFICACION Y OBJETIVO

JUSTIFICACION

El estado nutricional de la población es uno de los mejores indicadores de salud, especialmente en la infancia (1, 39). Estudios sobre valoración nutricional en adultos han revelado que alrededor del 50% de los pacientes hospitalizados presentan cuadros variables de malnutrición proteico-energética, cuya severidad se encuentra asociada a un incremento de la morbimortalidad (4, 13, 145).

Similares estudios en la edad pediátrica (11, 15, 16, 19, 32, 41) han destacado diferentes grados de prevalencia de la desnutrición en el paciente pediátrico hospitalizado por motivos médicos y quirúrgicos. De ahí surge la necesidad de una correcta valoración nutricional en el paciente quirúrgico pediátrico, como en todas aquellas situaciones que, de alguna manera, puedan interferir en el desarrollo del niño.

Si la situación nutricional previa tiene importancia en el pronóstico médico-quirúrgico de cualquier paciente (250, 252), cuánto más se hace necesario conocer la repercusión de la cirugía sobre el estado nutricional del enfermo pediátrico, habida cuenta del volumen de actos operatorios que se realizan y el riesgo de desequilibrio nutricional que comportan (11, 39).

Actualmente existe una metódica para la determinación del estado nutricional que comprende la realización de pruebas clínicas, antropométricas, hematológicas, bioquímicas e inmunológicas (5, 6, 12-31). También se dispone de recientes parámetros evaluadores del estrés quirúrgico que son capaces de cuantificar la importancia del acto quirúrgico y relacionarla con la respuesta hormonal y catabólica desencadenada por la cirugía (257, 263).

La duración media de la fase catabólica tras el acto quirúrgico se estima en 7 días (258), a partir de los cuales se inicia una etapa anabólica que persistirá por espacio de varias semanas.

Es por ello que se considera de interés realizar en nuestro medio una valoración del estado nutricional al final de la etapa catabólica en el paciente quirúrgico pediátrico con los siguientes

OBJETIVOS:

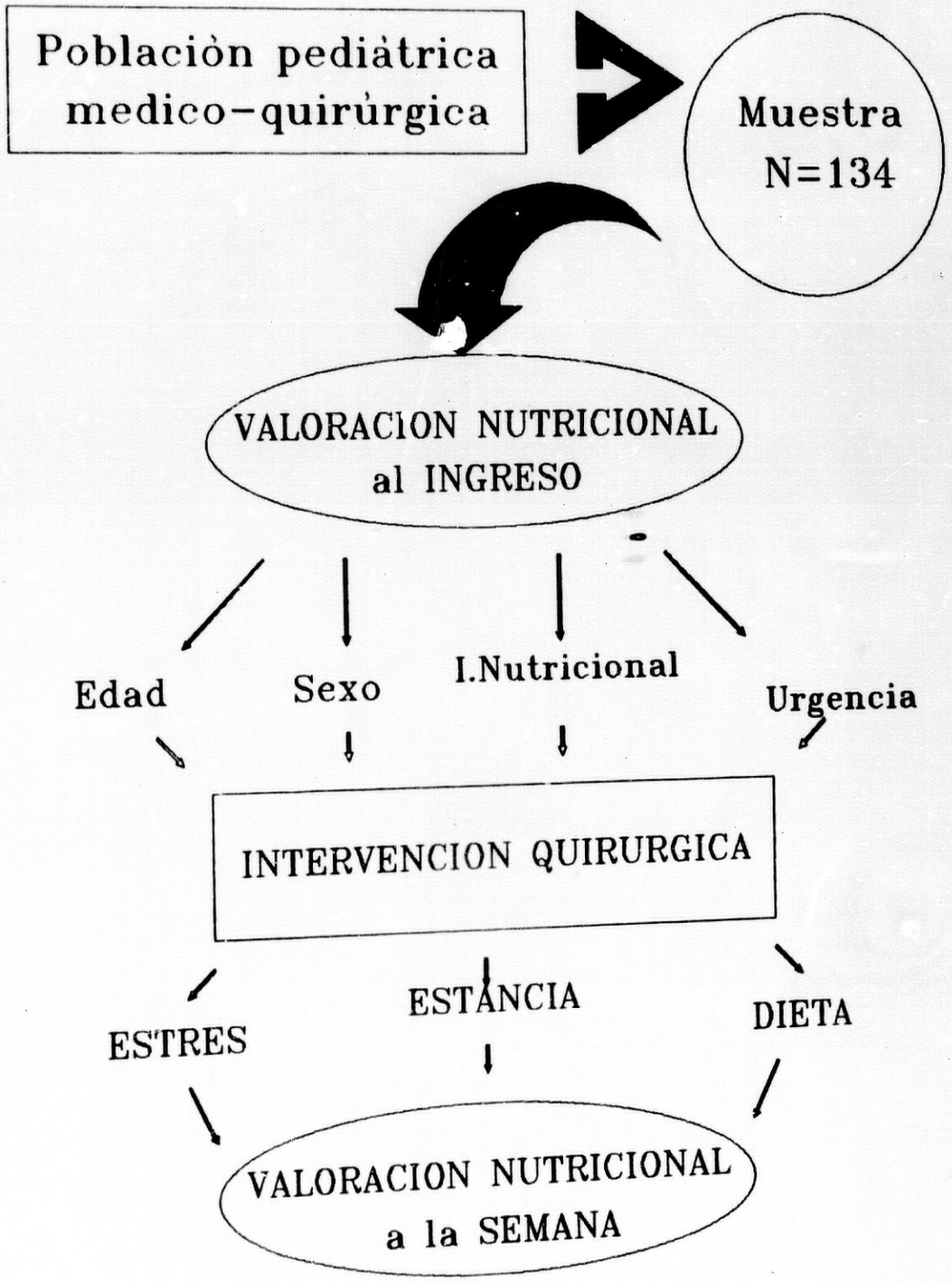
1. Valorar el *estado nutricional* de los pacientes pediátricos que son intervenidos quirúrgicamente en nuestro área, mediante determinaciones antropométricas, bioquímicas e inmunológicas; comparando dicho estado en atención a los factores **sexo, edad, índice nutricional antropométrico y carácter de la intervención.**

2. Determinar el **impacto de la cirugía** sobre el estado nutricional previo de estos pacientes a la semana del postoperatorio, valorando el papel desempeñado por los anteriores factores.

3. Establecer la relación existente entre el grado de **estrés quirúrgico,** la duración de la fase de **ayuno,** así como la permanencia en el **hospital o en el domicilio** durante la primera semana del curso postoperatorio y su incidencia en la evolución del estado nutricional-inflamatorio.

4. Destacar, de entre todas las variables analizadas, aquéllas más válidas y asequibles *capaces de precisar el impacto* que sobre el estado nutricional del paciente pediátrico se deriven de la actividad médico-quirúrgica diaria.

FIGURA 3. DISEÑO EXPERIMENTAL



MATERIAL Y METODOS

3.1.- SUJETOS

El estudio se inicia en 134 pacientes de edades comprendidas entre el nacimiento y los 14 años de edad. Todos ellos se encuentran hospitalizados en la sala de Cirugía Pediátrica para ser intervenidos de un proceso médico-quirúrgico urgente o diferible y pertenecen al ámbito de cobertura asistencial de Granada.

La elección de los pacientes se realiza al azar, de entre los que conforman el parte propuesto para acudir al quirófano bien durante las horas de jornada laboral, bien durante las horas de atención continuada (guardias). No se incluyen enfermos con patología neoplásica ni con importantes desajustes en el equilibrio hídrico.

La tabla II describe las características de los acientes, destacando el sexo, la edad decimal, el diagnóstico operatorio y el grupo de permanencia postoperatoria durante la primera semana al que pertenecen.

3.1.1.- CLASIFICACION DE LOS PACIENTES

Los criterios de clasificación de los pacientes se muestran en la figura 3. Se manejan cuatro criterios de agrupación de los pacientes en el momento del ingreso y otros tres en relación al estrés quirúrgico, estancia hospitalaria y régimen nutricional mantenido.

3.1.1.1.- SEXO

La figura 5 muestra el reparto de varones y mujeres.

3.1.1.2.- EDAD.

Se agrupan a los pacientes en cuatro subpoblaciones atendiendo a la edad (fig. 5). La edad real del sujeto se ha convertido en valores de edad decimal (97), de tal manera que en menores de 4 años se consideran fracciones decimales de 0,1 a 0,9 y en menores de 1 año se tienen en cuenta dos decimales. Por encima de 4 años se anota la edad en fracciones de 0,5 años con un error por consiguiente inferior a tres meses de su edad real. Se forman los siguientes grupos:

Neonatos: Menores de 1 mes (,08 años)
Lactantes: Entre 1 mes y 1 año (de 0,08 a 1 año)
Preescolares: Entre 1,1 y 6,5 años
Escolares: De 7 hasta 14 años.

3.1.1.3.- INDICE NUTRICIONAL

Utilizando este criterio se obtiene una distribución en tres categorías (fig. 6):
a) Desnutridos: IN 90
b) Normonutridos: IN entre 90 y 109,99
c) Obesos: IN por encima de 110

En este último subgrupo se engloban, a efectos prácticos, las categorías de sobrepeso (110-120) y obesidad (120).

3.1.1.4.- CARACTER DE LA INTERVENCION QUIRURGICA

Se distinguen dos grupos (fig. 6):

a) **URGENTE**: Los pacientes presentan semiología clínica cuya instauración precede en pocos días u horas su ingreso por el Servicio de Urgencias. Las características del proceso patológico conducen al equipo quirúrgico a su abordaje con prioridad; tan pronto como es indicado por el cirujano de guardia (v.gr.: apendicitis aguda, hernia diafragmática, scalp, estenosis hipertrófica de píloro, etc...).

b) **PROGRAMADA**: El paciente es citado con antelación y presenta un proceso quirúrgico diferible en el tiempo. El ingreso se realiza a través de la Consulta Externa de Cirugía Pediátrica; personándose el enfermo el día anterior a su intervención considerada electiva.

Una hora antes de la intervención quirúrgica el personal facultativo del Servicio de Anestesiología y Reanimación procede a la premedicación de los pacientes mediante la administración intramuscular de un cocktail lítico formado por un neuroléptico (Dehidrobenzoperidol) a razón de 0,1 mg/Kg; prometazina (Fenergán) a 0,75 mg/Kg y dolantina, a razón de 1,5 mg/kg, excepto en aquellos niños con peso inferior a 10 kg.

La intervención se lleva a cabo bajo anestesia general inhalatoria tras intubación traqueal, administrando una mezcla de gases de oxígeno y protóxido al 50%; halothano, isofluorano a una concentración progresiva de 0,5-4% durante la inducción anestésica, disminuyéndose dicha concentración a un 1,5-2% durante la intervención.

3.1.1.5.- GRADO DE ESTRES QUIRURGICO (GEQ)

Inmediatamente después de concluir el acto operatorio y pasado el período de reanimación postanestésica, el equipo de cirujanos que asiste a cada paciente evalúa el grado de estrés quirúrgico (GEQ) aplicando la escala de ANAND y AYNSLEY-GREEN (263). Dicha escala se basa en la puntuación de cinco factores que contribuyen al estrés del acto quirúrgico: cuantía de las pérdidas hemáticas, localización de la cirugía, grado de disección superficial, extensión del trauma visceral y duración del acto operatorio (Tabla III).

La distribución de los pacientes según el GEQ se muestra en la **figura 7**.

Siguiendo la escala de ANAND y el criterio de los cirujanos pediátricos que han intervenido a los pacientes, se establece el límite de estrés quirúrgico BAJO para nuestra casuística con una puntuación comprendida entre 1 y 8, calificando de ALTO estrés quirúrgico a los restantes.

3.1.1.6.- ESTANCIA

Bajo este criterio los pacientes se reparten en dos grupos. Por un lado los sujetos que son dados de alta en el día siguiente a la intervención quirúrgica y cuya estancia hospitalaria, por tanto, es igual o inferior a 48 horas, pasando la mayor parte del postoperatorio en el domicilio.

De otro lado, los enfermos que permanecen hospitalizados al menos durante la semana siguiente a la intervención, ya sea por la mayor complejidad de la intervención o por otros motivos (familiares, sociales, núcleo rural aislado, etc.) (fig. 8).

Posteriormente se realiza otra clasificación fundamentada en el criterio de la estancia; ya que al dividir en estos dos grupos están interviniendo otras variables como son el GEQ, carácter de la intervención y tiempo de ayuno requerido, con lo cual el impacto sobre el estado nutricional no sería exclusivamente imputable al tipo de permanencia postoperatoria al que se pertenece. De esta manera se hace un agrupamiento (fig. 8) de aquellos pacientes que permanecen hospitalizados y que poseen características similares cuanto a las variables siguientes:

- 1) Ausencia de patología aguda, (no ser intervenidos de urgencia).
- 2) El grado de estrés quirúrgico habría de ser **similar** (menor o igual a 7 puntos).
- 3) El tiempo de ayuno postoperatorio tendría que ser similar (**menor** de 18 horas).

3.1.1.7.- REGIMEN NUTRICIONAL

Cuando por las características de la intervención los pacientes precisan un tiempo de ayuno superior a 12 horas, sus necesidades hidroelectrolíticas basales se cubren con fluidoterapia (glucosalino 1/3 + electrolitos). Toda vez que la duración de este período de ayuno se presupone inferior a dos o tres días y siempre que la situación clínica del paciente lo permita, no se procura ningún otro soporte nutricional parenteral proteico o lipídico.

Los casos nº 69 y nº 134 precisaron infusiones de albúmina en el 6º día, por lo que se adelantó el segundo control 24 horas.

De esta manera (fig. 9), se anota en horas, el tiempo que media desde la intervención quirúrgica y la ingesta oral (o por gastroclisis, como en el caso de los afectos de patología maxi-lo-facial).

Los pacientes cuya estancia es igual o inferior a 48 horas mantienen en su domicilio un reposo relativo y se les recomienda una dieta "ad libitum" adecuada a sus necesidades. Los pacientes hospitalizados por un tiempo superior reciben una dieta nutricional adecuada a su edad y elaborada por la Unidad de Dietética y Nutrición de nuestro hospital, adaptándola a la patología subsidiaria de cada paciente.

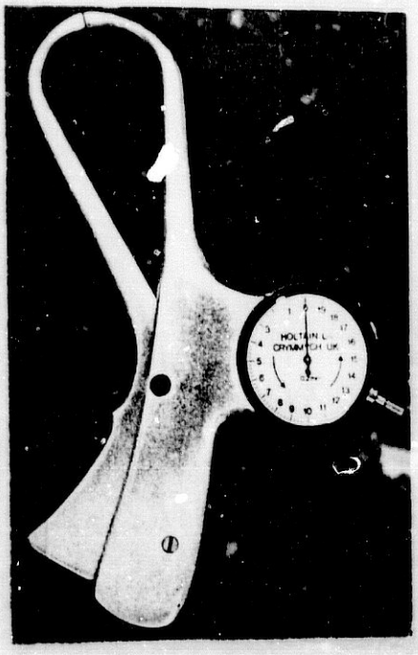


FIGURA 4.

Lipómetro de compás modelo Holtain

FIGURA 5
DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES

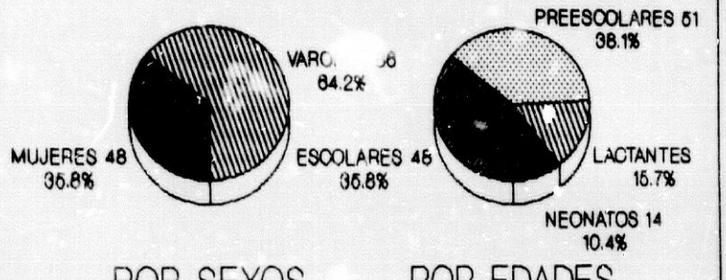


FIGURA 6
DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES

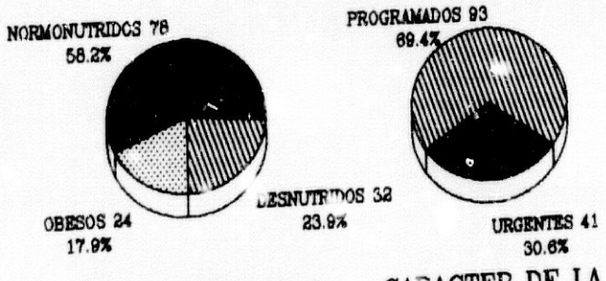


FIGURA 7. DISTRIBUCION POR GRADO de ESTRES QUIRURGICO

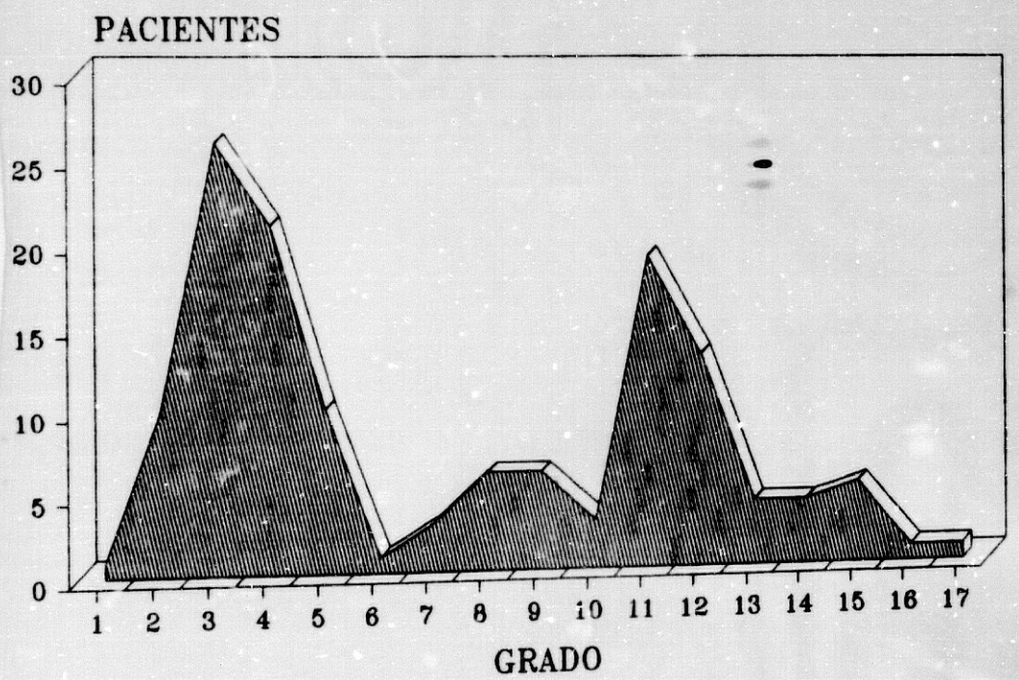
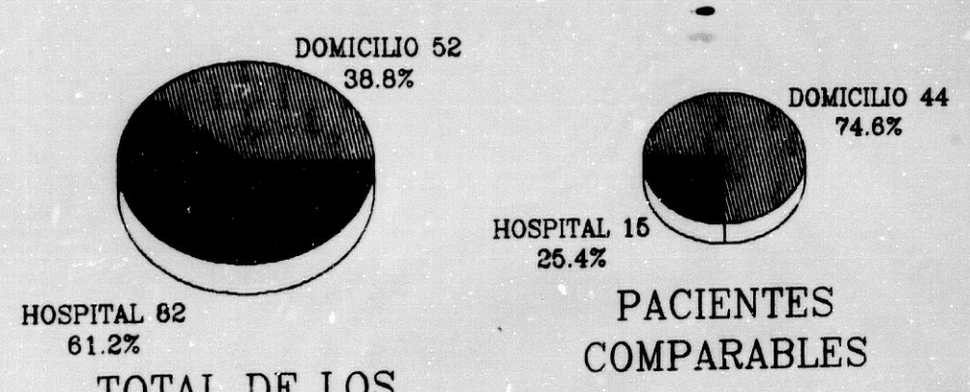


FIGURA 8. DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES SEGUN ESTANCIA POSTOPERATORIA



3.2.- METODO ANTROPOMETRICO

3.2.1.- INSTRUMENTOS DE MEDICION

El equipo material de trabajo está constituido por los siguientes elementos:

- Báscula modelo Año-Sañol con apreciaciones de hasta 100 gramos.
- Báscula automática modelo Dina de hasta 15 kg de fuerza y fracciones de 5 g.
- Estadiómetro modelo Holtain 603 con apreciaciones de 0,1 cm.
- Tabla de medición modelo Harpenden 604 con apreciaciones de 0,1 cm.
- Cinta métrica inextensible milimetrada.
- Lipómetro de compás modelo Holtain (fig. 4).

3.2.2.-DETERMINACIONES ANTROPOMETRICAS

Para llevar a cabo los objetivos se practican dos determinaciones a cada paciente, en cada una de las cuales se realizan a la vez mediciones antropométricas y extracciones de sangre. Se considera la valoración al ingreso a aquella medición o extracción obtenida en el primer día de hospitalización del paciente, tras doce horas de ayuno o, para los intervenidos de patología urgente, en los momentos previos a la intervención quirúrgica.

La valoración semanal se efectúa al séptimo día de la intervención, mediando, por consiguiente entre 7 y 8 días desde el ingreso, según proceso. Esta valoración no necesariamente coincide con el día en que el sujeto causa alta en la sala.

Todas las mediciones antropométricas se desarrollan *siempre* por la misma persona.

De los 134 pacientes en los que se obtienen las primeras mediciones, 11 (8,20%) no asistieron al segundo control, tratándose de niños pertenecientes al grupo de pacientes controlados en el domicilio que no acudieron a la revisión semanal.

3.2.3.- TECNICAS DE MEDICION

3.2.3.1.- **PESO** (P). Se obtiene con el individuo desnudo o en ropa interior en los niños mayores; las dos mediciones se anotan en las mismas condiciones. En recien nacidos y lactantes el peso se especifica en fracciones de 10 gramos, en los mayores la discriminación es de 100 g.En tres pacientes intervenidos por problemas ortopédicos, el peso a la semana no fue considerado por tener inmovilizada una extremidad con una férula de yeso.

3.2.3.2.- **TALLA** (T). En sujetos mayores de 24 meses se consigue en bipedestación. Los menores son tallados en decúbito supino colocando el tope fijo de la mesa de medición en el vértex y el móvil se desliza hasta contactar con el talón del pie derecho, estando la extremidad correspondiente totalmente extendida.

Este valor sólo se ha anotado una vez y se ha procurado realizar al ingreso, aunque ha sido demorado en el caso de los enfermos con patología quirúrgica aguda para evitar mediciones estaturales erróneas por la adpoción de posturas antiálgicas.

3.2.3.3.- **PERIMETRO BRAQUIAL** (PB). La cinta métrica se aplica a un punto equidistante entre el olécranon y el acromion del brazo izquierdo. En los sujetos mayores de 6 años se lleva a cabo en el miembro no dominante. Se procura no deprimir las partes blandas. El sujeto se encuentra en bipedestación, de espaldas al medidor, con el brazo relajado y la palma de la mano mirando hacia el muslo.

En los sujetos no deambulantes o en los pacientes en estado de enfermedad grave este parámetro se ha conseguido en decúbito lateral derecho con el brazo izquierdo sobre el tórax igualmente relajado y la ayuda de un auxiliar que eleva unos diez grados del plano horizontal el miembro a medir.

3.2.3.4.- **PLIEGUE TRICIPITAL** (PTri). Con el paciente en la misma posición anterior, el explorador aplica los dedos pulgar e índice de la mano izquierda a un centímetro por encima del punto de obtención del PB. Con la mano derecha se adapta el lipómetro inmediatamente por debajo, abarcando exclusivamente panículo adiposo mientras se ejerce una tracción hacia afuera con la mano izquierda. El valor del pliegue tricipital se lee en el punto en que el movimiento rápido de la aguja se retarda (1 ó 2 segundos). Esta operación se realiza tres veces en cada paciente anotando como válida la cifra media obtenida.

3.2.4.- INDICES ANTROPOMETRICOS

En función de la edad, sexo, peso, talla, perímetro braquial y pliegue tricipital subcutáneo se han desarrollado los índices siguientes. Los valores de referencia de población utilizados son los obtenidos por HERNANDEZ y cols. (97) en 1988 que por sus características de elección de la muestra consideramos representativas de nuestro territorio.

Para la obtención de los percentiles cincuenta de los parámetros antropométricos que hacen referencia a las edades decimales no registradas en las tablas de HERNANDEZ y cols. (por ejemplo: 0,62 años, que es igual a siete meses y medio) se hace necesario hallar una cantidad resultante de interpolar entre los valores más próximos ofrecidos por las CURVAS Y TABLAS DE CRECIMIENTO antes mencionadas.

3.2.4.1.- **PERIMETRO MUSCULAR del BRAZO** (PMB). Estima la circunferencia magra del brazo. Se deduce de la siguiente fórmula: PMB= PB -(PTri x 3.14)

3.2.4.2.- **AREA del BRAZO** (AB). A partir de laexpresión: $AB = PB^2/4x3.14$

3.2.4.3.- **AREA MUSCULAR del BRAZO** (AMB) Es un indice de composición proteica, siendo $AMB = PMB^2/4x3.14$

3.2.4.4.- **AREA GRASA del BRAZO** (AGB). Deducido de restar AB-AMB = AGB

3.2.4.5.- **COCIENTE ADIPOSO MUSCULAR BRAQUIAL** (CAMB). Producto de la división entre la grasa subcutánea tricipital expresada en mm y el perímetro braquial en cm.
CAMB = PTri / PB

3.2.4.6.- **INDICE NUTRICIONAL** (IN). Relaciona el peso, la talla y la edad del sujeto a través de la siguiente expresión:
Peso actual en Kg / Talla actual en cm = A
P50 del peso para edad / P50 de la talla = B
siendo IN = A/B x 100

3.2.4.7.- **INDICE de MASA CORPORAL** (IMC) ó INDICE de QUETELET (IQ). Se obtiene mediante un cociente cuyo numerador expresa el peso en kg y el denominador es el cuadrado de la talla expresado en metros.

$$IMC = kg / m^2$$

3.3.- METODOLOGIA ANALITICA

3.3.1.- RECOGIDA DE MUESTRAS

Las determinaciones analíticas al ingreso se realizan aprovechando la extracción de sangre por venopunción requerida para los exámenes rutinarios en el preoperatorio de cada paciente. Las determinaciones postoperatorias se practican coincidiendo con el control efectuado a la semana de la intervención quirúrgica en los niños aún hospitalizados o el reconocimiento concertado a los 7 días en los niños que salieron del hospital tras una estancia igual o inferior a 2 días.

Las muestras se centrifugan a 3.500 rpm durante 5 minutos en una centrifugadora modelo Kubota de Pacisa. Los sueros se decantan y se distribuyen en partes alícuotas, siendo mantenidos hasta su procesamiento congelados a -20°C y protegidos de la luz. Para la obtención de resultados los sueros se descongelan y se homogeneizan para ser procesados en tandas de 24 muestras conteniendo el estado nutricional pre y postquirúrgico de 12 pacientes por tanda.

De los 123 pacientes (87,8% del total) que se someten al segundo control, no puede determinarse ninguna valoración analítica en 13 (10,56%), por razones técnicas y familiares, con lo cual el porcentaje total de pacientes en los que faltó muestra sanguínea en el segundo control es del 17,9%.

Dada la variedad de parámetros analíticos analizados y la disponibilidad de volumen de la extracción sanguínea recogida a los pacientes, el tamaño muestral de las variables obtenidas con los sueros presenta un valor "n" apareable entre 82 y 110 (61,1% y 82,8% del total), a excepción de las variables Vitamina E y Colesterol sérico, en las que sólo se dispone de 50 determinaciones apareadas antes y después de la cirugía (37,31%).

De cualquier forma, el tamaño muestral de cada comparación efectuada se hace constar en cada caso en las tablas y figuras correspondientes.

3.3.2.- DETERMINACION DE HEMATOCRITO, HEMOGLOBINA y LINFOCITOS TOTALES.

Se determinan con un contador celular Coulter-Counter modelo S-Plus STKR. El recuento de linfocitos totales circulantes (células por ml) se calcula a partir del número de leucocitos totales según la fórmula:

$$\text{Linfocitos tot.} = \frac{\text{leucocitos tot.} \times (\%)\text{linfocitos}}{100}$$

3.3.3.- DETERMINACION DE HIERRO, COLESTEROL Y PROTEINAS TOTALES.

Estos tres marcadores bioquímicos se obtienen a partir de una técnica automática realizada en un autoanalizador Hitachi 737.

a) Para el *hierro* se emplea el método sin desproteinización con Ferrozine, suministrado por Boehringer Mannheim. Es un test colorimétrico. El ión férrico es separado de la transferrina a través de una mezcla de detergente en un medio pH ligeramente ácido y es reducido a ferroso con ácido ascórbico, y así forma un complejo de color con Ferrozine.

b) La obtención del *colesterol* está basada en el método CHOD-PAP, que es un test colorimétrico enzimático. Se usa un reactivo de Boehringer Mannheim.

c) Con las *proteínas totales* se sigue el método Biuret que se fundamenta en la obtención de un complejo coloreado al unirse las proteínas a los iones de cobre en solución alcalina.

3.3.4.- DETERMINACION DE ALBUMINA, PREALBUMINA, TRANSFERRINA, CERULOPLASMINA, ALFA-1-GLUCOPROTEINA ACIDA, ALFA-1-ANTITRIPSINA, C3, C4, IGG, IGA e IGM.

Se determinan todas ellas con la técnica de Nefelometría Cinética, método descrito por Ritchie y Killingsworth y automatizado por Beckman en el sistema de Proteínas Array. El método empleado por Beckman en la determinación de esta serie de fracciones proteicas plasmáticas mide la velocidad de aumento de la luz dispersa producido por las partículas suspendidas en la solución de complejos formados durante la reacción antígeno-anticuerpo.

3.3.5.- DETERMINACION DE PROTEINA TRANSPORTADORA DE RETINOL.

Sus niveles séricos se logran a partir del método de Inmunodifusión Radial Simple, comercializado por Behring. Se emplean placas de inmunodifusión (LC-Partigen Retinol) para la determinación cuantitativa de proteínas de baja concentración. Dichas placas contienen en una cubierta de agar el antisuero específico contra la proteína transportadora de retinol. Una vez sembrados los pocillos de la placa se procede a la lectura de los diámetros de los anillos de precipitación a las 48 horas y se trasladan sus valores sobre papel milimetrado (en abscisa la concentración en mg/dl y en ordenada el cuadrado del diámetro del anillo.

3.3.6.- DETERMINACION DE VITAMINA E

3.3.6.1.- TECNICA: Para la determinación de la vitamina E plasmática se ha utilizado el micrométodo espectrofotométrico de FABIANECK, modificado por NUÑEZ del CARRIL y BAYES (59).

3.3.6.2.- MUESTRA SERICA. Del suero obtenido para la realización del resto de las determinaciones bioquímicas se decantan 0,2 ml. Este suero había estado protegido de la luz y la oxidación con BHT, y se conservó a -20 °C hasta el análisis de vitamina E.

3.3.6.3.- MATERIAL DE LABORATORIO: Tubos Pyrex 8x75 mm; micropipetas de 0.1 ml, 0.2 ml, 0.5 ml y 5 ml; mezclador " Vortex Junior"; centrifugadora; Espectrofotómetro Spectronic 70 Bausch-Lomb; microcubetas de 0.4 ml (Pyrirella).

3.3.6.4.- REACTIVOS: Etanol absoluto purificado (Merck); O-xilol (Merck); bathophenantrolina (Merck): preparándose una solución de 400 mg en 100 ml de etanol absoluto purificado; cloruro férrico hexahidratado: elaborándose una solución de 60 mg en 100 ml de etanol absoluto purificado; ácido ortofosfórico al 85 %: preparándose una solución de 0.5 ml en 100 ml de etanol absoluto purificado; -tocoferol (stok Solution-Merck, Ref. 8283 de 1981): practicándose una solución de 100 mg en 100 ml de etanol absoluto purificado. Acido sulfurónico o ácido dihidroclórico diluido a 1/2 para el lavado de útiles, y relavados con agua destilada y secados con acetona.

3.3.6.5.- PROCEDIMIENTO DE ANALISIS:

3.3.6.5.1.- PREPARACION DE LA SOLUCION Y CURVA PATRON: El preparado patrón consiste en diluir y mezclar 0.1 ml de -tocoferol Stock-Merck en 4.9 ml de etanol.

Curva patrón:

TUBO	ml. A	ml. B	ml. C	ml. D	ml. E
I	0.025	0.175	0.100	0.100	0.100
II	0.050	0.150	0.100	0.100	0.100
III	0.075	0.125	0.100	0.100	0.100
IV	0.100	0.100	0.100	0.100	0.100

A=patrón; B=etanol; C=bathofenantrolina; D= férrico; E=ortofosfórico

Se completa a 1 ml. en 0.5 ml. de etanol, mezclando y dejando colorear durante 15-25 minutos. Las concentraciones de los tubos son: Tubo I=0.5 mg/dl; tubo II=1 mg/dl; tubo III=1.5 mg/dl y tubo IV=2.0 mg/dl.

El blanco se hace con: 0.2 ml. de etanol, 0.2 ml. de xilol y a partes iguales de bathofenantrolina, cloruro férrico y ácido ortofosfórico, completando con 0.3 ml. de etanol. Las lecturas colorimétricas se realizan en un espectrofotómetro Spectronic 70 Bausch-Lomb a una longitud de onda 536 nm.

3.3.6.5.2.- ANALISIS DE LAS MUESTRAS:

a) Preparado control (K): Se toma 0.1 ml. del preparado patrón y se agrega y mezcla 0.1 ml. de etanol.

b) Preparado blanco (B): Se toman 0.2 ml. de etanol.

c) Preparado problema (P): A 0.2 ml. de plasma se añaden y mezclan 0.2 ml. de etanol.

d) Secuencias posteriores para K, B y P: Se agrega 0.2 ml. de O- xilol a K y B y 0.4 ml. a P.

Seguidamente se mezclan en un "Vortex junior" durante 30 segundos.

Se centrifuga P durante 10 minutos a 3000 rpm, tras lo cual se extraen de la capa superior 0.2 ml., donde se determinará la vitamina E, virtiéndose en un tubo conteniendo 0.1 ml. de bathofenantrolina. Igualmente se añade 0.1 ml de bathofenantrolina a K y B. Se añade y mezcla 0.1 ml de cloruro férrico en K B,y P; posteriormente se agrega 0.1 ml. de ácido ortofosfórico en K, B y P, y por último, se adiciona 0.3 ml. de etanol absoluto a K y B, y 0.5 ml. a P. (NOTA: el orden de adición de cada reactivo es crítico). Tras 15 20 minutos se procede a leer la absorbancia en un Spectronic 70 Bausch-Lomb a 536 nanometros de longitud de onda después de situar a 0 con el blanco previamente dispuesto.

Cálculo de la concentración de vitamina E: Se aplica la fórmula de Lamber-Beer a los resultados (cuya expresión es: Do problema/Do patrón x 1 mg.). La concentración de vitamina E se expresa en mg por dl., debiéndose multiplicar por 2 debido a las diluciones realizadas en el procedimiento analítico.

3. 4.- METODO ESTADISTICO

Se cotejan los datos de la casuística aplicando los programas estadísticos ABSTAT y MICROSTAT en un ordenador AMSTRAD PC 2086/30. Para cada variable se obtiene la media, desviación estándar (DE) y/o el error estándar de la media (EEM) haciéndose constar en cada caso.

Las pruebas estadísticas a manejar son el *Análisis de la Varianza*, usándose para las comparaciones posteriores el criterio de Bonferroni, cuando las muestras poseen distinto tamaño, y el test de Welch cuando existen diferencias entre las varianzas de las medias que se comparan. Con objeto de *comparar* los valores preoperatorios de las variables con los del postoperatorio se realiza el test de la distribución t de *Student* para muestras apareadas (268).

También se hace uso del análisis de la correlación lineal simple de Pearson así como del análisis de regresión lineal múltiple paso a paso ascendente aplicando el paquete estadístico **BMDP (2R)** de la Universidad de California (269). Mediante el análisis de la regresión múltiple paso a paso se pretende *obtener el menor número o subconjunto de variables capaces de determinar, suficientemente bien, a distintas variables de respuesta* (Incrementos de Peso, Area Grasa, Prealbúmina, A-1-GPA, IgM, Vitamina E).

El nivel de significación estadística utilizado fue <5% salvo para la regresión lineal múltiple en la que se maneja un error menor del 10 % en la construcción del modelo global.

TABLA II. DIAGNOSTICO OPERATORIO DE LOS PACIENTES. NUMERO DE ORDEN, SEXO, EDAD DECIMAL Y GRUPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA AL QUE PERTENECEN (S= Sala de Cirugía; D= Domicilio)

Nº	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO OPERATORIO	ESTANCIA
1	H	3,5	Reflujo vesicoureteral	S
2	H	7	Estenosis pieloureteral	S
3	V	11,5	Hipospadias	S
4	V	2,4	Quiste tirogloso	D
5	V	11,5	Retención testicular	D
6	V	5	Hernia inguinal	D
7	V	5,5	Hidrocele	D
8	V	12,5	Dolor abdominal recidivante	S
9	H	13	Quiste hidatídico hepático	S
10	V	4,5	Apendicitis aguda	S
11	V	1,2	Hidrocele	D
12	V	12	Fimosis	D
13	H	3	Pólipo rectal	S
14	V	11	Hernia inguinal.Retención teste	S
15	V	11,5	Hernia inguinal	S
16	H	1,9	Hernia umbilical	D
17	V	5,5	Hernia inguinal	S
18	V	8	Apendicitis aguda	S
19	V	3	Hipospadias	S
20	H	7	Poliposis intestinal	D
21	V	3,1	Fimosis	D
22	V	3,4	Fimosis	D
23	V	11,5	TBC ganglionar cervical	S
24	V	12	Estenosis uretero vesical	S
25	H	1,8	Fisura palatina	S
26	V	2,8	Fimosis	D
27	V	11,5	Apendicitis aguda	S
28	H	6	Hernia inguinal	D
29	H	0,98	Linfangioma cervical	D
30	H	10	Litiasis renal	S
31	H	3	Dedo en resorte	D
32	V	12	Hernia epigástrica	D
33	V	6	Adenitis mesentérica	S
34	H	7,5	Hernia umbilical	D
35	V	12	Apendicitis aguda	S
36	V	7,5	Hidrocele	D

TABLA II (cont.). DIAGNOSTICO OPERATORIO DE LOS PACIENTES. NUMERO DE ORDEN, SEXO, EDAD DECIMAL Y GRUPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA AL QUE PERTENECEN (S=Sala de Cirugía; D=Domicilio)

Nº	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO OPERATORIO	ESTANCIA
37	V	9,5	Apendicitis aguda	S
38	V	0,5	Absceso glúteo	D
39	V	14	Retención testicular	S
40	H	12	Apendicitis aguda	S
41	V	8	Apendicitis aguda	S
42	V	8	Apendicitis aguda	S
43	V	2,8	Aspiración cuerpo extraño	D
44	V	5	Lipoma sacro	D
45	V	9,5	Fimosis	D
46	V	0,10	Hernia inguinal incarcerada	S
47	H	9	Pies cavos	D
48	V	14	Hernia inguinal	D
49	V	7,5	Hidrocele Fimosis	D
50	V	8	Pies planos	D
51	V	8,5	Pies cavos	D
52	V	11,5	Hipospadias	S
53	H	3,5	Quiste políteo	D
54	H	9	Apendicitis aguda	S
55	V	4	Hipospadias	S
56	H	6	Apendicitis aguda	S
57	V	9	Criptorquidia	D
58	H	8	Hernia inguinal	D
59	H	4,5	Hernia umbilical	D
60	V	9,5	Hipospadias	D
61	H	8	Apendicitis aguda	S
62	V	6	Verruga plantar	D
63	V	8	Pólipo intestinal	S
64	H	3	Apendicitis aguda	S
65	H	5,5	Fisura palatina	S
66	V	6	Gastroduodenitis	S
67	V	1,8	Fisura palatina	S
68	V	10	Hipospadias	S
69	H	0,02	Conducto onfalomesentérico pers.	S
70	V	5	Hipospadias	S
71	V	6,5	Reflujo vesicoureteral	S
72	V	5	Orejas aladas	S

TABLA II. (cont.). DIAGNOSTICO OPERATORIO DE LOS PACIENTES. NUMERO DE ORDEN, SEXO, EDAD DECIMAL Y GRUPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA AL QUE PERTENECEN (S=Sala de Cirugía; D=Domicilio)

Nº	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO OPERATORIO	ESTANCIA
73	V	11,5	Apendicitis aguda	S
74	V	12	Apendicitis aguda	S
75	V	4,5	Fascitis necrosante	S
76	V	10,5	Hipospadias	S
77	H	10,5	Apendicitis aguda	S
78	V	9	Osteomielitis costal	S
79	H	7,5	Apendicitis aguda	S
80	V	5	Púrpura trombocitopénica	S
81	H	3	Hernia umbilical	D
82	H	7,5	Apendicitis aguda	S
83	V	3,5	Apendicitis aguda	S
84	V	6	Apendicitis aguda	S
85	H	11,5	Quiste hidatídico hepático	S
86	V	13	Obstrucción intestinal.Brida	S
87	H	6	Quemadura	S
88	H	3	Hernia supraumbilical	D
89	H	2	Lipoma subcutáneo inguinal	D
90	H	2,3	Macrostomía	S
91	H	10	Litiasis renal coraliforme	S
92	V	5,5	Apendicitis aguda	S
93	H	4	Apendicitis aguda	S
94	V	0,33	Labio leporino	S
95	V	6,5	Retención testicular	D
96	V	0,16	Estenosis hipertrófica de píloro	S
97	V	7	Gangioneuroma retroperitoneal	S
98	H	0,07	Hernia de hiato	S
99	V	3	Scalp zona glúteos	S
100	V	1,8	Quiste epidermoide facial	D
101	V	0,91	Absceso axilar	S
102	H	0,07	Hernia inguinal	D
103	V	0,56	Hernia inguinal	D
104	V	1,1	Hernia inguinal	D
105	H	0,23	Hernia inguinal	D
106	V	7	Hidrocele	D
107	V	3,2	Fimosis	S
108	V	1,5	Adenomatosis quística pulmonar	S

TABLA II. (cont.). DIAGNOSTICO OPERATORIO DE LOS PACIENTES. NUMERO DE ORDEN, SEXO, EDAD DECIMAL Y GRUPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA AL QUE PERTENECEN (S=Sala de Cirugía; D=Domicilio)

Nº	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO OPERATORIO	ESTANCIA
109	V	0,25	Hernia inguinal	D
110	V	0,06	Labio leporino bilateral	S
111	V	0,01	Imperforación anal	S
112	H	0,04	Hernia inguinal	D
113	H	0,03	Hidrocolpos	S
114	H	0,07	Estenosis hipertrófica de píloro	S
115	H	0,26	Hernia inguinal	D
116	V	0,36	Válvulas de uretra posterior	S
117	V	1,2	Estenosis duodenal	S
118	V	0,12	Estenosis hipertrófica de píloro	S
119	V	0,16	Hernia inguinal	D
120	V	0,23	Uraco persistente	S
121	H	0,02	Mamelón preauricular	D
122	H	0,06	Hernia inguinal	D
123	V	0,5	Absceso laterocervical	D
124	H	0,73	Invaginación intestinal	S
125	V	0,02	Torsión testicular	S
126	H	0,04	Hernia diafragmática	S
127	V	0,37	Estenosis pieloureteral	S
128	H	0,05	Estenosis hipertrófica de píloro	S
129	H	0,6	Absceso perianal	D
130	V	0,42	Invaginación intestinal	S
131	H	0,33	Hernia inguinal	D
132	V	0,07	Estenosis hipertrófica de píloro	S
133	H	0,14	Estenosis duodenal	S
134	V	0,04	Enfisema lobar congénito	S

TABLA III. Escala evaluadora del Grado de Estrés Quirúrgico

CRITERIO		PUNTUACION
A. PERDIDAS DE VOLEMIA		
	Menos del 5%	0
	Entre 5-10%	1
	Entre 10-15%	2
	Más del 15%	3
B. LOCALIZACION		
	Superficial	0
	Intraabdominal	2
	Intratorácica	3
C. DISECCION SUPERFICIAL (Piel,músculos...)		
	Mínima	1
	Moderada	2
	Máxima	3
D. MANEJO VISCERAL		
	Breve	1
	Prolongado	2
	Resección menor	3
	Resección mayor	4
E. DURACION ACTO QUIRURGICO (Minutos)		
	Inferior a 30	1
	Entre 30 y 90	2
	Entre 90 y 180	3
	Entre 180 y 300	4
	Más de 300	5
F. FACTORES ASOCIADOS		
Hipotermia	De 1,5 a 3ºC	1
	Más de 3ºC	2
	Profunda	3
Infección	Localizada	1
	Generalizada	3
Prematuridad	De 37 a 34 sem.	1
	Menos de 34 sem.	2

(Fuente: Adaptado de ANAND Y AYNSLEY-GREEN, 1988)

TABLA IV. Técnica quirúrgica aplicada en cada paciente y Grado de Estrés Quirúrgico (GEQ) asociado.

Nº	TECNICA QUIRURGICA	G.E.Q.
1	Ureteroneocistotomía transtrigonal de Cohen	13
2	Pieloplastia de Hynes-Anderson	12
3	Uretroplastia	4
4	Quistectomía	4
5	Orquidopexia	4
6	Herniorrafia	4
7	Cierre conducto peritoneo-vaginal	3
8	Apendicectomía	7
9	Quistectomía	15
10	Apendicectomía	12
11	Cierre conducto peritoneo-vaginal	3
12	Circuncisión	2
13	Polipectomía endoscópica	5
14	Herniorrafia y orquidopexia	7
15	Herniorrafia	2
16	Herniorrafia	3
17	Herniorrafia	2
18	Apendicectomía	11
19	Uretroplastia	4
20	Colonoscopia	4
21	Circuncisión	3
22	Circuncisión	3
23	Exéresis ganglionar	6
24	Resección ureteral y ureteroneocistotomía	11
25	Palatorrafia	9
26	Circuncisión	3
27	Apendicectomía	11
28	Herniorrafia	2
29	Exéresis linfangioma	7
30	Nefrostomía	13
31	Tenotomía	2
32	Herniorrafia	3
33	Apendicectomía	11
34	Herniorrafia	3
35	Apendicectomía	12
36	Cierre conducto peritoneo-vaginal	3

TABLA IV (cont.) TECNICA QUIRURGICA PRACTICADA EN CADA PACIENTE Y GRADO DE ESTRES QUIRURGICO ASOCIADO (GEQ)

Nº	TECNICA QUIRURGICA	G.E.Q.
37	Apendicectomía	11
38	Desbridamiento y drenaje absceso	4
39	Orquiectomía. Implante prótesis	3
40	Apendicectomía	11
41	Apendicectomía	10
42	Apendicectomía	11
43	Extracción broncoscópica	5
44	Exéresis	3
45	Circuncisión	3
46	Herniorrafia	11
47	Tenotomía plantar	5
48	Herniorrafia	3
49	Cierre conducto peritoneo vaginal.Circuncisión	3
50	Operación de Gianini	5
51	Tenotomía plantar	5
52	Uretroplastia	4
53	Quistectomía	4
54	Apendicectomía	11
55	Meatotomía	4
56	Apendicectomía	12
57	Orquidopexia	4
58	Herniorrafia	3
59	Herniorrafia	4
60	Uretroplastia	4
61	Apendicectomía	11
62	Extirpación verruga	2
63	Laparotomía. Polipectomía	11
64	Apendicectomía	11
65	Estafilorrafia	9
66	Gastroduodenoscopia	4
67	Estafilorrafia	9
68	Uretroplastia	4
69	Resección conducto onfalo-mesentérico	13
70	Uretroplastia	4
71	Ureteroneocistotomía transtrigonal de Cohen.	10
72	Plastia de Mustardé	8

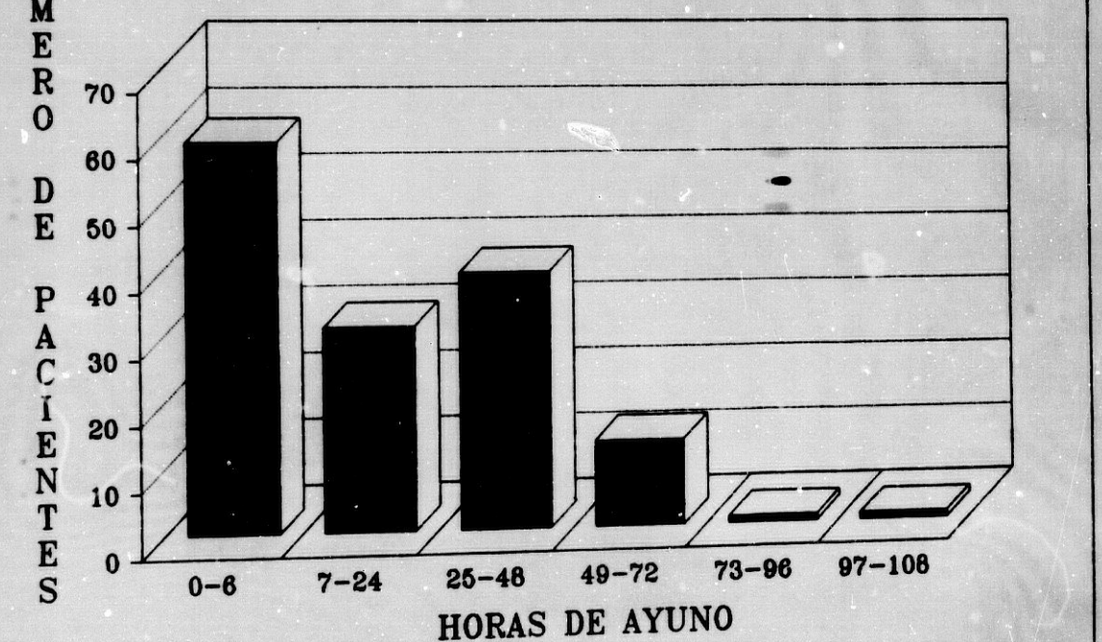
TABLA IV (cont.) TECNICA QUIRURGICA PRACTICADA EN CADA PACIENTE Y GRADO DE ESTRES QUIRURGICO ASOCIADO (GEQ)

NQ	TECNICA QUIRURGICA	G.E.Q.
73	Apendicectomía	11
74	Apendicectomía	12
75	Desbridamiento	12
76	Corrección recurvatum	4
77	Apendicectomía	12
78	Osteotomía	12
79	Apendicectomía	12
80	Esplenectomía	14
81	Herniorrafia	3
82	Apendicectomía	11
83	Apendicectomía	12
84	Apendicectomía	11
85	Quistectomía	15
86	Laparotomía. Resección brida	11
87	Escarectomía	8
89	Exéresis	2
90	Plastia Mustardé	8
91	Nefrectomía	14
92	Apendicectomía	11
93	Apendicectomía	11
94	Plastia de Millard	8
95	Orquidopexia	4
96	Piloromiotomía extramucosa	8
99	Laparotomía. Biopsia ganglionar	15
100	Extirpación	2
101	Incisión y drenaje	3
102	Herniorrafia	5
103	Herniorrafia	3
104	Herniorrafia	3
105	Herniorrafia	3
106	Cierre conducto peritoneo vaginal	2
107	Frenulectomía	3
108	Bilobectomía pulmonar derecha	16

TABLA IV (cont.) TECNICA QUIRURGICA PRACTICADA EN CADA PACIENTE Y GRADO DE ESTRES QUIRURGICO ASOCIADO (GEQ)

NO	TECNICA QUIRURGICA	G.E.Q.
109	Herniorrafia	3
110	Plastia de Millard	9
111	Cut-Back	4
112	Herniorrafia	5
113	Himenectomía	2
114	Piloromiotomía extramucosa	9
115	Herniorrafia	3
116	Resección valvular	15
117	Duodeno-duodenostomía	14
118	Piloromiotomía extramucosa	9
119	Herniorrafia	3
120	Resección uraco	11
121	Extirpación	1
122	Herniorrafia	11
123	Incisión y drenaje	5
124	Laparotomía. Desinvaginación	14
125	Orquiectomía	8
126	Frenorrafia	15
127	Plastia pieloureteral de Hynes-Anderson	13
128	Piloromiotomía extramucosa	8
129	Incisión y drenaje	5
130	Laparotomía. Desinvaginación	11
131	Herniorrafia	4
132	Piloromiotomía extramucosa	7
133	Duodeno-duodenostomía	12
134	Lobectomía pulmonar izquierda	17

FIGURA 9. DISTRIBUCION SEGUN PERIODO DE AYUNO POSTOPERATORIO



RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1.

ESTADO NUTRICIONAL INICIAL

La situación nutricional al ingreso se estudia en atención a los cuatro criterios o determinantes previos a la intervención quirúrgica: Sexo, Edad, Indice Nutricional y Carácter de la Intervención (fig. 4).

4.1.1.- ESTADO NUTRICIONAL INICIAL SEGUN SEXO (tablas V a IX)

La tabla V muestra los datos antropométricos de varones y mujeres. Las únicas diferencias estadísticamente significativas se han hallado en el índice de Quetelet y el AMB, que son menores en las niñas; aunque éstas poseen un CAMB mayor. No se han encontrado diferencias entre ámbos grupos en lo que respecta a los parámetros hematológicos hematocrito, hemoglobina, linfocitos, proteínas totales y hierro (tabla VI).

Tampoco han mostrado diferencias los parámetros nutricionales proteínicos, inmunológicos, así como la vitamina E y el colesterol entre ambos sexos (tablas VII a IX).

4.1.2.- ESTADO NUTRICIONAL INICIAL SEGUN EDAD

El grupo escolares presenta un Indice Nutricional mayor que el resto de los grupos de Edad. Lo preescolares poseen un Indice Nutricional más alto que el grupo de neonatos (tabla X). La edad y el índice Nutricional mantienen un coeficiente de correlación lineal $r=0,262$ ($p<0,01$) (tabla XIV).

El CAMB es significativamente superior en la edad de la lactancia al resto de los grupos de Edad. El índice de Quetelet, AMB y AGB presentan un alto coeficiente de correlación lineal positivo con la edad al igual que el Peso (tabla XIV).

El hematocrito y la hemoglobina señalan un comportamiento paralelo entre sí, mostrando sus valores más elevados en la etapa neonatal. El grupo de los Escolares, a su vez, presenta unos valores clínica y estadísticamente más elevados que los de los Lactantes y Preescolares, entre los cuales no se aprecian diferencias estadísticamente significativas con respecto a hematocrito y hemoglobina (tabla X).

Las proteínas totales presentan valores estadísticamente más elevados en las edades por encima del año que en los Neonatos y Lactantes; no existiendo diferencias apreciables entre Neonatos y Lactantes, y, tampoco, entre Preescolares y Escolares (tabla X).

La albúmina no ha reflejado concentraciones séricas distintas entre los cuatro grupos (tabla X).

Los valores de transferrina son menores en los Neonatos que en cualquier otra etapa; además, los Lactantes han presentado valores disminuidos con respecto a los Preescolares (tabla X).

La prealbúmina refleja concentraciones más altas en los Escolares que en cualquier otra etapa. Los Preescolares también muestran diferencias significativas con respecto a los Neonatos. Existe una correlación lineal positiva entre edad y nivel de prealbúmina en sangre r=0,419 (tabla XV).

En este mismo sentido se comportan los reactantes de fase aguda estudiados presentando valores más bajos en la edad neonatal y más altos en edad escolar (tabla XV). Igualmente ofrecen una asociación lineal positiva con la edad, como muestra la tabla XV.

No se han puesto de manifiesto diferencias estadísticas en la proteína transportadora de retinol con respecto a los grupos de Edad (tabla XV).

Los parámetros inmunológicos sí difieren con la edad de los pacientes. Así, el C3 es significativamente menor en la edad neonatal que en el resto de las edades, al igual que el C4. Sin embargo la diferencia entre los niveles de C4 entre Lactantes y Neonatos no han alcanzado significación estadística (tabla XII).

La IgG presenta los valores más disminuidos en la lactancia ($p<0,001$ con respecto al resto de grupos); siendo los niveles de los Neonatos similares a los encontrados en los Preescolares y Escolares. Con todo, el grupo de Escolares ha presentado las tasas más elevadas de IgG aunque sólo alcanza la significación estadística comparado con los Preescolares ($p<0,05$) y Lactantes ($p<0,001$) como se ha mencionado (tabla XII).

La IgA ofrece una clara variación en cada grupo con respecto al resto de los grupos de edad (tabla XII), siendo notable a su vez la fuerte asociación existente entre el ascenso de los valores plasmáticos de IgA y la edad del individuo, r=0,711 ($p<0,001$) (tabla XV).

La IgM presenta un perfil de comportamiento en relación a la edad similar al de la IgA; si bien las diferencias entre Escolares y Preescolares no son estadísticamente apreciables (tabla XII). El coeficiente de correlación lineal con la edad es de 0,475 ($p<0,001$) (tabla XV).

El número de linfocitos totales en los Escolares ofrece un recuento inferior al resto de los grupos. A su vez, los Neonatos, con cifras absolutas mayores y los Lactantes, arrojan cifras superiores a los recuentos obtenidos en los preescolares (tabla XII). Existe una correlación inversa entre edad y linfocitos circulantes r=-0,495 ($p<0,001$) (tabla XV).

El colesterol también aumenta con la edad ($r= 0,409$; $p< 0,01$) (tabla XV); siendo estadísticamente significativas las diferencias encontradas entre Escolares y Neonatos ($p<0,001$), así como entre Preescolares y Neonatos ($p<0,05$) (tabla XIII).

Ni la vitamina E sérica ni el índice vitamina E / colesterol han mostrado diferencias entre las cuatro etapas estudiadas. Tampoco los niveles de hierro sérico reflejaron diferencias apreciables (tabla XIII).

4.1.3.- ESTADO NUTRICIONAL INICIAL SEGUN INDICE NUTRICIONAL

La distribución de los pacientes en tres bloques atendiendo al índice nutricional, comporta obvias diferencias con respecto a los parámetros Indice Nutricional, Indice de Quetelet o de masa corporal. Igualmente el CAMB muestra unos valores mayores en los Obesos ($p<0,01$ respecto a Desnutridos y Normonutridos).

La diferencia clínica entre el CAMB de Desnutridos y Normonutridos no alcanza significación estadística (tabla XV).

La correlación lineal entre Indice Nutricional e Indice de Quetelet arroja un coeficiente r=0,85; entre Indice Nutricional y AMB es de 0,541; entre Indice Nutricional y AGB r= 0,639 y con el CAMB r= 0,303, todas ellas significativas con p<0,001 (tabla XX).

Ni el hematocrito, ni la hemoglobina plantean diferencias bajo el criterio de Indice Nutricional (tabla XV). Las proteínas totales, sin embargo, son menores en el grupo de Desnutridos (p<0,01 respecto a Normonutridos y Obesos (tabla XVI). Las proteínas totales mantienen con el Indice Nutricional una r=0,335 (p<0,001) (tabla XXII).

Ningún otro parámetro bioquímico determinado ha presentado diferencias estadísticamente significativas. entre los tres grupos estudiados bajo el criterio de Indice Nutricional (tablas XVII a XIX). Es destacable la asociación entre Indice Nutricionaly la transferrina (r= 0,222; p< 0,01) y entre Indice Nutricionaly prealbúmina (r= 0,212; p< 0,05) (tabla XXII).

4.1.4.- ESTADO NUTRICIONAL INICIAL SEGUN CARACTER DE LA INTERVENCION

La edad de los pacientes, el Indice Nutricional y el CAMB son similares en los pacientes intervenidos con cirugía de urgencia y programada. El hematocrito muestra un valor casi dos puntos mayor en los operados de urgencia (p<0,05) aunque la hemoglobina no es estadísticamente diferente. Los niveles de hierro son más elevados en el grupo de cirugía programada (p< 0,01) (tabla XXVII).

Las proteínas totales, albúmina y transferrina no plantean diferencias. La prealbúmina y la proteína transportadora de retinol presentan, sin embargo, unos valores sensiblemente menores en los sujetos intervenidos de urgencia (p<0,001) (tabla XXVII). Esta diferencia es trasladable a los reactantes de fase aguda A-1-GPA y A-1-AT (p< 0,01). La ceruloplasmina, en cambio, no muestra esta diferencia (tabla XXVII).

Tampoco las tasas séricas de C3, C4, IgG, IgA e IgM presentan valores diferentes según el carácter de la intervención. No ocurre lo mismo con la cifra de linfocitos totales, con claras diferencias entre ambos tipos de cirugía (p<0,001) contándose una media de 1000 linfocitos circulantes más en el preoperatorio de los pacientes intervenidos por vía programada (tabla XXVIII).

El colesterol y la Vitamina E tampoco evidencian valores diferentes bajo este criterio (tabla XXVIII).

4.2.- RESULTADOS TRAS LA INTERVENCION QUIRURGICA

4.2.1.- COMPARACION DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES EN TODOS LOS PACIENTES

Se señalan las diferencias encontradas en la población analizada en conjunto con respecto a las variables antropométricas y bioquímicas antes y despúes de la cirugía, que posteriormente serán pormenorizadas en atención a los cuatro factores hasta ahora analizados.

4.2.1.1.- ANTROPOMETRIA

Existen diferencias estadísticamente significativas entre las determinaciones antropométricas efectuadas en el preoperatorio con respecto a las obtenidas en el control semanal postoperatorio. (tabla XXIX).

Los parámetros antropométricos determinados en el brazo muestran disminuciones significativas sólo en aquellos parámetros que relacionan el compartimento graso, a excepción del diámetro muscular braquial ($p<0,05$). El porcentaje de pliegue tricipital presenta una disminución de 9 puntos ($p<0,001$). El AGB y CAMB muestran diferencias importantes desde el punto de vista clínico y estadístico $p< 0,001$ tabla XXX).

Tanto el perímetro braquial, perímetro muscular braquial como el AMB no han presentado variaciones estadísticamente significativas (tabla XXX).

4.2.1.2.- DETERMINACIONES BIOQUIMICAS

De todas las determinaciones bioquímicas estudiadas tan sólo el hierro, colesterol y la transferrina *no han evidenciado diferencias estadísticamente significativas considerando el conjunto de la población pediátrica analizada* (tablas XXXI a XXXIII).

Se han registrado descensos importantes en el hematocrito, hemoglobina, proteínas totales, vitamina E e índice vitamina E/colesterol. La albúmina presenta un pequeño descenso de sus concentraciones séricas (p,05); mientras que la prealbúmina, proteína transportadora de retinol, reactantes de fase aguda, y todas las variables inmunológicas han experimentado un ascenso importante tras la intervención quirúrgica ($p<0,,001$) (tablas XXXII y XXXIII).

4.2.2.- Evolución de las variables nutricionales.

Se lleva a cabo una comparación detallada de cada una de las variables nutricionales antes y después de la intervención quirúrgica según los criterios de *Sexo, Edad, Indice Nutricional Antropométrico y Carácter de la intervención.*

4.2.2.1.- Indice Nutricional Antropométrico

Existe deterioro de Indice Nutricional en los varones ($p<0,001$) y en las mujeres ($p<0,01$). Por edades, este deterioro no se comprueba en los Neonatos y Lactantes (tabla XXXIV). Respecto a la distribución por Indice Nutricional previo no se evidencian diferencias en el grupo de desnutridos, siendo ostensible la pérdida de peso en Normonutridos y Obesos ($p<0,001$). Tanto en las intervenciones practicadas vía urgente como en las programadas se pone de manifiesto la disminución de Indice Nutricional (tabla XXXV).

4.2.2.2.- Area Grasa Braquial (AGB)

Se corrobora una pérdida de AGB a la semana de la intervención quirúrgica en todos los grupos de cada uno de los criterios clasificatorios utilizados (tabla XXXVI), si bien, en las etapas neonatal y de lactancia esta disminución no alcanza significación estadística.

La variación de AGB mantiene un alto coeficiente de correlación lineal con la variación de AMB ($r=0,716$; $p<0,001$), así como con la de AB ($r=0,822$; $p<0,001$). Este decremento de AGB se relaciona con la duración del período de ayuno ($r=-0,361$; $p<0,001$) (tabla LXXXI) y con el GEQ ($r=-0,374$; $p<0,001$) (tabla LXXXII). Ya se ha señalado la correlación entre los incrementos de peso y AGB.

4.2.2.3.-Cociente Adiposo Muscular Braquial (CAMB)

Sigue una evolución semejante al AGB. Por tanto, la pérdida de CAMB se evidencia clínica y estadísticamente en todos los grupos barajados a excepción de los Neonatos y Lactantes (tabla XXXVIII y XXXIX).

4.2.2.4.- Hematocrito

El hematocrito disminuye en todos los grupos desde cualquier enfoque considerado. Por edades, debe señalarse el fuerte descenso sufrido por los neonatos ($p<0,02$). Las operaciones de urgencia se han acompañado de una pérdida de valor hematocrito clínicamente más ostensible que las operaciones programadas; aunque en ambas se comprueban diferencias estadísticamente significativas a la semana de la intervención (tabla XL y XLI).

4.2.2.5.- Hemoglobina

La hemoglobina presenta un comportamiento similar al observado en el hematocrito. Ambos incrementos mantienen una correlación r=0,702 (p<0,001). Como ya se ha detallado, los lactantes son el único grupo cuyos niveles de hemoglobina se encuentran por debajo de 12 mg/dl (tabla XLII y XLIII).

4.2.2.6.- Albúmina

Los niveles de albúmina presentan variaciones séricas distintas según el enfoque analizado. Así, la pérdida de albúmina en relación al sexo, no ha logrado significación estadística en las niñas. Por edades, no puede objetivarse una variación significativa en ninguna etapa. Tanto el descenso observado en Lactantes, Escolares y Preescolares, como la mínima elevación recogida en los Neonatos carecen de significación estadística (tabla XLIV).

Al estudiar la sectorización por Indice Nutricional puede confirmarse una disminución de la tasa plasmática de albúmina en el grupo de Normonutridos (p<0,05). Cuando se trata de intervenciones urgentes, la disminución de la albúmina también puede objetivarse (p< 0,01) (tabla XLV).

4.2.2.7.- Transferrina

No se ha obtenido una modificación objetivable de las cifras de transferrina plasmática a raíz de la intervención quirúrgica (tabla XXXII), lo cual no es óbice para encontrar su variabilidad asociada a la de la albúmina (r= 0,413); hematocrito (r= 0,269) (tabla LXXXIII); a la de la prealbúmina (r=0,292) (tabla LXXXIV) y, aún más débilmente a la del GEQ (r=-0,220).

4.2.2.8.- Prealbúmina

La prealbúmina ha experimentado un incremento positivo de sus concentraciones séricas a la semana de la intervención quirúrgica. Varones y mujeres participan de esta elevación. En los Lactantes el ascenso es mínimo y carece de significación estadística; suceso que no ocurre en los otros tres grupos de Edad, con aumentos relevantes clínica y estadísticamente (tabla XLVI).

El incremento de prealbúmina ha resultado de, aproximadamente, 3 mg en las intervenciones Urgentes y de 1 mg en las Programadas. En el grupo de pacientes Obesos no se constata una elevación estadísticamente significativa de prealbúmina y sí en los Normales (p< 0,001) y Desnutridos (p<0,02) (tabla XLVII).

4.2.2.9.- Proteína transportadora de Retinol

Con la proteína transportadora de retinol, al igual que con la prealbúmina, se ha registrado un ascenso semanal con respecto a los niveles séricos del preoperatorio. Los incrementos de ambas proteínas de vida media corta, ofrecen una correlación r= 0,682 (p< 0,001) (tabla LXXXIV).

El incremento de proteína transportadora de retinol no es estadísticamente significativo en el grupo de Lactantes siendo relevantes para el resto de los grupos de Edad, Sexo, Indice Nutricional y Carácter de la intervención.

Merece ser destacado el aumento que tiene lugar en los pacientes intervenidos de urgencia, los cuales, además, parten con los valores preoperatorios más bajos (fig. 10) (tabla XLVIII y XLIX

4.2.2.10.- A-1-GPA

La A-1-GPA experimenta importantes ascensos séricos a raiz de la intervención quirúrica corroborado en todos los grupos desde cualquier criterio barajado (tabla L y LI).

El ascenso de A-1-GPA, se correlaciona con el sufrido por la A-1-AT ($r=0,434$; $p<0,001$) y con el de ceruloplasmina ($r=0,398$; $p<0,001$) (tabla LXXXIV).

4.2.2.11.- Ceruloplasmina

También aumenta sus niveles séricos tras la intervención quirúrgica; hecho constatable desde todos los puntos de vista abordados. Este incremento, aunque significativo, es clínicamente menos acusado que el experimentado por la A-1-GPA y A-1-AT (tablas LII y LIII).

4.2.2.12.-A-1-AT

La A-1-AT presenta una evolución similar a la A-1-GPA, siendo su $r= 0,434$ ($p< 0,001$). Tan solo no se ha detectado la significación estadística del ascenso plasmático de A-1-AT en los grupos de Preescolares y de Obesos. Este incremento parece menos importante en las intervenciones Urgentes que en las Programadas, aunque se parte de niveles basales más altos en las Urgentes (tabla XXVIII).

4.2.2.13.- C3 Y C4

Los cambios séricos de las concentraciones de C3 y C4 siguen caminos parecidos ($r= 0,564$; $p< 0,001$ tabla LXXXIV).

Las variaciones de ambos factores del complemento poseen el mismo signo ascendente tras la intervención quirúrgica en todos los grupos considerados. En los recién nacidos este efecto no obtiene significación estadística (tablas LVI a LVIII).

4.2.2.14.- IgG

La IgG sérica muestra un ascenso semanal con respecto a los niveles del preoperatorio. Este efecto ascendente se comprueba tanto en varones como en mujeres. Sin embargo, por grupos de edad, se registra una disminución no estadísticamente significativa en los Neonatos y un mínimo ascenso igualmente no significativo en Lactantes. Es en los grupos de Preescolares y Escolares donde el incremento de la IgG adquiere representación clínica y estadística (tabla LX).

Bajo otro criterio pueden comprobarse elevaciones de IgG en Normonutridos ($p<0,02$) y en Obesos ($p<0,02$) pero no en desnutridos. Cuando las intervenciones se realizan por vía urgente el ascenso de IgG sérica ha alcanzado significación estadística ($p<0,001$) hecho no observado en las intervenciones programadas con antelación.

4.2.2.15.- IgA

La IgA también muestra una elevación significativa bajo todas las circuntancias estudiadas (tablas LXII y LXII).

4.2.2.16.- IgM

Se registran ascensos significativos ($p<0,01$ a $p<0,001$) en en el intervalo semanal para todos los criterios y grupos (tablas LXIV y LXV).

De todas las determinaciones sanguíneas efectuadas la IgM es la que ha experimentado el incremento mayor tras la intervención quirúrgica (tabla LXXII).

El incremento de IgM se correlaciona con el de la IgA (r=0,207; p<0,05). El de IgA a su vez mantiene con el de IgG un coeficiente de correlación r=0,271 (p<0,01) (tabla LXXXIV). Ningún incremento de las variables inmunológicas está asociado a los cambios producidos en las variables antropométricas en las que interviene el peso; sin embargo con la variación de AGB la IgM ha registrado una r=-0,226 (p<0,05) (tabla LXXXIII). También con el GEQ este incremento de la IgM sostiene una r=0,315 (p<0,01) (tabla LXXXII).

4.2.2.17.- Linfocitos totales

Pese al aumento significativo global que registra el recuento de linfocitos circulantes, el estudio sectorial muestra resultados distintos. Por sexos, en el grupo de las niñas este ascenso no obtiene significación estadística. Por edades, el aumento se confirma en Preescolares y Escolares (p< 0,01). Sin embargo los linfocitos de los Neonatos muestran una tendencia no estadísticamente significativa a disminuir su presencia en sangre; mientras en que en los Lactantes la cifra media no varía a la semana de la intervención (tabla LXVI).

Los pacientes Desnutridos tampoco parecen variar su número total de linfocitos, al igual que los pacientes intervenidos a través de cirugía programada. Por el contrario, se constatan elevaciones en los grupos Normonutridos (p< 0,01) y Obesos (p< 0,02).

Un notable ascenso de media superior a 1300 linfocitos totales se ha registrado en el postoperatorio de los pacientes intervenidos por vía urgente (p<0,001) (tabla LXVII).

4.2.2.18.- Vitamina E

La tasa plasmática de vitamina E está disminuída a la semana de la intervención en el total de los pacientes pediátricos estudiados. Este decremento es constatable en ambos sexos (p<0, 01). Por etapas de edad, la disminución obtenida no ha alcanzado significación estadística en el grupo de Neonatos, en los que esta vitamina sólo pudo obtenerse en los dos controles de 7 pacientes (tabla LXVIII).

La sectorización de los pacientes según Indice Nutricional antropométrico arroja descensos significativos para Desnutridos (p< 0,01) y Normonutridos (p<0,001), pero no para el grupo de obesos. Se comprueba la pérdida de vitamina E en los sujetos intervenidos por vía Urgente (p< 0,001) y Programada (p< 0,02) (tabla LXIX).

La pérdida de vitamina E se correlaciona linealmente con el GEQ con una r=-0,496 (p<0,01) (tabla LXXXII). Igualmente ofrece distintos grados de correlación con la evolución del peso (r= -0,285, p< 0,05); con los cambios de la hemoglobina (r= -0,355p< 0,02 así como del CAMB (r=-0,408 p< 0,01)de A-1-AT (r=-0,319; p<0,05) y, por último, con las horas de ayuno (r= 0,411; p< 0,01) (tabla LXXXIV).

4.2.2.19.- Indice Vitamina E/Colesterolemia

Existe un descenso significativo de este índice en la población total, que es aplicable al estudio grupal y superponible al de la vitamina E aislada. Tan sólo en el grupo de Obesos este descenso no ha alcanzado significación estadística (n= 6) (tabla LXXI). La evolución de este índice se correlaciona con el de la vitamina E siendo su r= 0,822; p<0,001 (tabla LXXXIV).

4.2.3.- Análisis de la regresión lineal múltiple paso a paso

Se analizan los factores que intervienen en la variabilidad de las principales variables de respuesta, mediante el paquete estadístico BMDP (2R) con objeto de obtener el menor número de variables que determinen suficientemente bien a distintas variables de respuesta (269). Los resultados más destacados se expresan en las tablas LXXXV a XCIII.

4.2.3.1.- Variabilidad del PESO

De entre los factores incriminados en la pérdida de peso destaca la edad y el carácter de la intervención (se otorga valor 0 a las intervenciones programadsas y valor 1 a las urgentes) (tabla LXXXV). La edad es capaz de determinar por sí sola hasta un 22,8% de la variabilidad del peso (a mayor edad más variación de signo negativo en el peso).

El carácter de la intervención añade un 8,26%, en el sentido de informar de una mayor disminución del peso cuando las intervenciones son urgentes. También los incrementos de IgG, A-1-GPA y de proteína transportadora de retinol aportan ligeros coeficientes de determinación sobre el incremento de peso.

Puede observarse que cuando se conoce el incremento de proteína transportadora de retinol, la edad pierde capacidad determinante sobre la variabilidad del peso, algo similar a lo que ocurre al conocerse el incremento de C4 que engloba la información sugerida por el incremento de A-1-GPA. Finalmente, en la determinación de la variabilidad del peso puede ser incluído el incremento sufrido por la albúmina que añade un 7,53% de capacidad de determinación.

Por tanto, *todos los factores expuestos en la tabla LXXXV intervienen en la determinación de los cambios experimentados en el peso durante la semana del postoperatorio de los pacientes intervenidos; consiguiendo explicar hasta un 63,1% de la variabilidad total de la variación de peso.*

4.2.3.2.- Variabilidad del AGB

a) Con respecto a los factores preoperatorios

El análisis de la regresión paso a paso de los factores implicados en la variabilidad de los incrementos del AGB a partir de los datos obtenidos en el primer control, permite destacar, en primer lugar, al GEQ, que aporta por sí solo un 38,10% de la variabilidad postoperatoria del AGB (tabla LXXXVI). Los valores properatorios de A-1-GPA, linfocitos totales y A-1-AT factores que pueden determinar a priori hasta un 57,3% de la variabilidad del AGB.

Todo ello permitiría determinar a la salida del quirófano, en base al GEQ, niveles de A-1-GPA, linfocitos totales y A-1-AT cuáles son los pacientes susceptibles de presentar un mayor deterioro de sus reservas grasas.

b) Con respecto a los incrementos del resto de las variables:

Si se considera el valor de los incrementos sufridos por el AGB en relación con las variables que se conocen al final de la semana de la intervención, podría explicarse la variabilidad del AGB en base a los incrementos experimentados por la A-1-GPA (24,21%) y por la proteína transportadora de retinol (25,46%) lo que se asocia con un coeficiente de determinación de la variabilidad del AGB del 49,6%. Además, el conocimiento de los incrementos de C4, albúmina y el carácter de la intervención pueden elevar dicho coeficiente hasta un 68,7% (tabla LXXXVII).

4.2.3.3.- Variabilidad de la PREALBUMINA

a) Con respecto a los factores preoperatorios (excluída la proteína transportadora de retinol).

De entre los factores previos a la intervención quirúrgica relacionados con la variabilidad de la prealbúmina han sido probados la A-1-GPA, la A-1-AT y el C3, que juntos determinan hasta un 36,8% de los cambios que acontecerán a la semana de la intervención en las tasas séricas de prealbúmina (tabla LXXXVIII).

b) Con respecto a los incrementos del resto de las variables (excluído el incremento de proteína transportadora de retinol):

Teniendo en cuenta el valor de los incrementos de las determinaciones efectuadas en el post-operatorio, se encuentran cuatro determinaciones asociadas a la variabilidad de la prealbúmina (además de la proteína transportadora de retinol, con la que se ha demostrado un fuerte paralelismo). Estas son, por orden: IgG, C4, linfocitos totales y ceruloplasmina, que juntas conforman un 42,63% de capacidad de determinación de la variabilidad de la prealbúmina (tabla LXXXIX).

4.2.3.4.- Variabilidad de la A-1-GPA

Como estimador de la reacción inflamatoria o de fase aguda, el incremento de A-1-GPA vendría determinado principalmente por el incremento de la IgM en un 69%, aunque podría ser elevada esta cifra de forma tímida conociendo el incremento de la IgA (8,19%), del C4 (3,44%) y de la albúmina (3,03%). Cuando se conocen todos estos incrementos, puede sustraerse de la regresión el papel representado por el incremento de IgA. Finalmente, los incrementos de IgG y de linfocitos, así como el conocimiento del carácter de la intervención, urgente o no, acercan la capacidad de determinación de los incrementos de A-1-GPA al 89% (tabla XC).

4.2.3.5.- Variabilidad de la IgM

El incremento que experimentará la IgM a la semana de la intervención está en relación con los incrementos en los niveles de algunas proteínas. Así, en la tabla XCI puede apreciarse el grado de determinación aportado por los incrementos experimentados por la proteína transportadora de retinol, hemoglobina y las proteínas totales. Entre las tres se logra explicar hasta un 66,4% de la variabilidad en el ascenso de IgM.

4.2.3.6.- Variabilidad de la Vitamina E

a) Con respecto a los factores previos.

En la variabilidad de la vitamina E a la semana de la intervención quirúrgica presenta un coeficiente de determinación del 0,268 el estrés quirúrgico (GEQ) que puede determinarse el mismo día de la intervención (tabla XCII).

b) Con respecto a los incrementos postoperatorios.

Tras conocer los resultados del control semanal se ha verificado que es el incremento de ceruloplasmina el factor mejor determinante de la variabilidad de la vitamina E (32,70%). Si además se sabe el GEQ, el coeficiente de determinación de la vitamina E asciende hasta el 54,5% (tabla XCIII).

ANEXO

TRATAMIENTO ESTADISTICO

TABLA V. COMPARACION DE LOS PARAMETROS NUTRICIONALES ANTROPOMETRICOS OBTENIDOS AL INGRESO EN LOS GRUPOS DE VARONES Y HEMBRAS.

	VARONES Media ± DE (n=86)	HEMBRAS Media ± DE (n=48)	t	P
EDAD (años)	5,54±4,37	4,32±3,82	1,59	NS
I.NUTRICIONAL	100,81±14,42	96,42±14,15	1,68	NS
I.QUETELET	16,67±2,37	15,60±2,55	2,40	<0,05
A.B. (cm2)	26,41±10,86	22,68±11,39	1,85	NS
A.M.B.(cm2)	18,23±7,74	14,00±5,82	3,27	<0,01
A.G.B.(cm2)	8,18±4,21	8,68±6,40	0,54	NS
C.A.M.B.	0,546±0,15	0,645±0,18	3,29	<0,01

TABLA VI. COMPARACION DE LOS PARAMETROS NUTRICIONALES HEMATOLOGICOS OBTENIDOS AL INGRESO ENTRE LOS GRUPOS DE VARONES Y HEMBRAS.

	VARONES Media ± DE (n)	HEMBRAS Media ± DE (n)	t	P
HEMATOCRITO (%)	39,43±4,75 (86)	39,73±5,24 (48)	0,33	NS
HEMOGLOBINA (g/dl)	13,02±1,64 (86)	13,04±1,77 (48)	0,06	NS
LINFOCITOS TOT. (x ml)	3396±1528 (79)	3549±1397 (40)	0,52	NS
PROTEINAS TOT. (g/dl)	6,76±0,59 (85)	6,63±0,60 (48)	1,28	NS
HIERRO (µg/dl)	75,06±36,42 (78)	76,91±40,89 (44)	0,25	NS

TABLA VII. COMPARACION DE LOS PARAMETROS NUTRICIONALES PROTEINICOS Y REACTANTES DE FASE AGUDA OBTENIDOS AL INGRESO ENTRE LOS GRUPOS DE VARONES Y HEMBRAS.

	VARONES Media ± DE (n)	HEMBRAS Media ± DE (n)	t	p
ALBUMINA (g/dl)	3,52±0,54 (86)	3,57±0,65 (48)	0,49	NS
TRANSFERRINA (mg/dl)	300,05±66,44 (85)	281,58±63,52 (48)	1,55	NS
PREALBUMINA (mg/dl)	16,14±4,86 (86)	16,12±4,91 (48)	0,01	NS
P.TR.RETINOL (mg/dl)	2,28±0,59 (86)	2,34±0,62 (47)	0,57	NS
CERULOPLASM. (mg/dl)	43,13±15,80 (86)	44,57±18,95 (48)	0,46	NS
A-1G.P.A. (mg/dl)	60,13±29,39 (86)	64,13±33,03 (47)	0,71	NS
A-1-A.T. (mg/dl)	173,92±46,11 (85)	174,88±50,54 (48)	0,11	NS

TABLA VIII. COMPARACION DE LOS PARAMETROS NUTRICIONALES INMUNOLOGICOS OBTENIDOS AL INGRESO ENTRE LOS GRUPOS DE VARONES Y HEMBRAS.

	VARONES Media ± DE (n)	HEMBRAS Media ± DE (n)	t	p
C3 (mg/dl)	102,29±28,77 (85)	101,31±32,15 (48)	0,17	NS
C4 (mg/dl)	21,24±7,78 (86)	21,79±7,82 (48)	0,38	NS
IgG (mg/dl)	823,66±318,88 (82)	833,33±327,55 (48)	0,16	NS
IgA (mg/dl)	96,17±91,43 (82)	74,77±73,03 (48)	1,37	NS
IgM (mg/dl)	90,67±45,74 (82)	100,10±66,39 (47)	0,94	NS

TABLA IX. COMPARACION DE LOS PARAMETROS NUTRICIONALES COLESTEROL, VITAMINA E Y EL INDICE VITAMINA E / COLESTEROL OBTENIDOS AL INGRESO ENTRE LOS GRUPOS DE VARONES Y HEMBRAS.

	VARONES Media ± DE (n)	HEMBRAS Media ± DE (n)	t	p
COLESTEROL (mg/dl)	156,56±37,48 (34)	145,41±41,97 (24)	1,04	NS
VITAMINA E (mg/dl)	1,43±0,67 (34)	1,34±0,54 (24)	0,59	NS
VIT.E / COLEST.	0,96±0,25 (34)	1,12±0,14 (24)	0,21	NS

TABLA X

TABLA X. COMPARACION DE VARIABLES NUTRICIONALES AL INGRESO ENTRE LOS PACIENTES AGRUPADOS SEGUN EDAD

	NEONATOS (n=14)	LACTANTES (n=21)	PREESCOLARES (n=51)	ESCOLARES (n=48)	ANOVA F exp	p
I.NUTRICIONAL	88,62±13,65 c*	95,90±14,09	98,49±11,82	104,57±15,35 a#,bc*	5,67	<0,01
C.A.M.B.	0,576±0,08 b#	0,709±0,13	0,549±0,14 b♠	0,561±0,20 b♠	5,22	<0,01
HEMATOCRITO	45,44±7,27 bc♠	37,28±5,08	37,63±3,96	40,79±2,88 abc♠	15,40	<0,01
HEMOGLOBINA	15,08±2,43 bc♠	12.13±1,60	12,41±1,26	13,48±1,15 a#,bc♠	16,33	<0,01
PROTEINAS TOTALES	6,24±045 c♠	6,31±0,62 c#	6,80±0,52	6,95±0,53 ab♠	11,14	<0,01
ALBUMINA	3,74±0,84	3,55±0,48	3,51±0,63	3,49±0,47	0,68	NS
TRANSFERRINA	207,0±64,32 c♠ (13)	273,2±84,98 a*	313,2±55,81 b*	304,5±43,61 a♠	12,88	<0,01

Media ± DE. COMPARACION: a vs Neonatos; b vs Lactantes; c vs Preescolares.
SIGNIFICACION: * p<0,05; # p<0,01; ♠ p<0,001; NS p>0,05. C.A.M.B.=Cociente adiposo muscular braquial

TABLA XI

TABLA XI. COMPARACION DE VARIABLES PROTEICAS AL INGRESO ENTRE LOS PACIENTES AGRUPADOS SEGUN EDAD

	NEONATOS (n=14)	LACTANTES (n=21)	PREESCOLARES (n=51)	ESCOLARES (n=48)	ANOVA F exp	p
PREALBUMINA	12,20±2,58 c#	14,39±4,73	15,65±3,77	18,55±5,29 a♠,bc#	9,66	<0,01
P.TR.RETINOL	1,95±0,30	2,23±0,51	2,30±0,52 (50)	2,45±0,73	2,62	NS
A-1-G.P.A.	36,35±18,30 c♠	53,47±25,55	65,76±27,98	67,91±34,51 a# (47)	4,90	<0,01
CERULOPLASMINA	20,01±8,97 bc♠	37,26±15,39 c#	49,82±15,51	46,77±14,04 a♠,b*	17,74	<0,01
A-1-A.T.	149,1±35,62	157,5±34,89	179,7±56,72	183,32±41,01 a#,b* (47)	3,10	<0,05

Media ± DE. COMPARACION: a vs Neonatos; b vs Lactantes; c vs Preescolares.
SIGNIFICACION: * p<0,05; # p<0,01; ♠ p<0,001; NS p>0,05.

TABLA XII

TABLA XII. COMPARACION DE LAS VARIABLES INMUNOLOGICAS AL INGRESO ENTRE LOS PACIENTES AGRUPADOS SEGUN EDAD

	NEONATOS (n=14)	LACTACTES (n=21)	PREESCOLARES (n=51)	ESCOLARES (n=48)	ANOVA F exp	p
C3	77,59±21,65	98,04±27,72 a*	112,1±30,54 a♠ (50)	100,1±28,06 a#	5,77	<0,01
C4	16,60±5,95 c#	18,48±7,61 c*	23,87±8,39	21.56±6,65 a*	4,88	<0,01
IgG	889,4±373,8 b♠	491,0±215,4	803,6±300,3 b♠ (48)	983,0±242,4 b♠,c# (47)	15,58	<0,01
IgA	6,58±4,48 b#	15,38±10,50 c♠	78,21±45,27 a♠ (48)	155,44±95,67 abc♠ (47)	36,34	<0,01
IgM	22,58±18,63 b*	56,09±47,33 c♠	106,45±43,80 a♠ (47)	120,06±45,79 ab♠ (47)	25,06	<0,01
LINFOCITOS	5338±1962 c# (10)	4528±1636 c# (18)	3357±1073 (45)	2703±1008 ab♠,c# (46)	17,96	<0,01

Media ± DE. COMPARACION: a vs Neonatos; b vs Lactantes; c vs Preescolares.
SIGNIFICACION: * p<0,05; # p<0,01; ♠ p<0,001; NS p>0,05.

TABLA XIII

TABLA XIII. COMPARACION DE LA VITAMINA E, COLESTEROL Y HIERRO AL INGRESO ENTRE LOS PACIENTES AGRUPADOS SEGUN EDAD.

	NEONATOS (n)	LACTACTES (n)	PREESCOLARES (n)	ESCOLARES (n)	ANOVA F exp	p
COLESTEROL	119,15±32,32 c# (13)	145,50±54,08 (8)	156,87±30,35 (24)	170,82±31,55 a♦ (17)	5,77	<0,01
VITAMINA E	1,22±0,75 (9)	1,45±0,56 (8)	1,29±0,63 (24)	1,60±0,53 (17)	1,13	NS
VIT.E/COLESTEROL	1,12±0,66 (9)	1,10±0,58 (8)	0,84±0,41 (24)	1,01±0,47 (17)	1,02	NS
HIERRO	82,84±26,57	64,55±24	75,00±37,02	79,16±45,95	0,79	NS

Media ± DE. COMPARACION: a vs Neonatos; b vs Lactantes; c vs Preescolares.
SIGNIFICACION: * p<0,05, # p<0,01; ♦ p<0,001; NS p>0,05.

TABLA XIV. CORRELACION LINEAL DE LA EDAD DE LOS PACIENTES Y LOS PARAMETROS NUTRICIONALES PREVIOS A LA INTERVENCION.

	E D A D			
	r	n	t	Sign.
PESO (kg)	0,948	134	14,39	p<0,001
I.NUTRICIONAL	0,262	134	3,02	p<0,01
I.MASA CORPORAL	0,471	134	5,43	p<0,01
A.MUSCULAR	0,859	134	9,91	p<0,001
A.GRASA	0,510	134	5,88	p<0,001
C.A.M.B.	-0,238	134	2.74	p<0,01
HEMATOCRITO	0,113	134	1,31	NS
HEMOGLOBINA	0,121	134	1,39	NS
HIERRO	0,058	122	0,00	NS
TRANSFERRINA	0,292	133	3,37	p<0,01
ALBUMINA	0,110	134	1,27	NS

C.A.M.B.= Cociente Adiposo Muscular Braquial.
NS= No Significativo (p>0,05).
r=coeficiente de correlación lineal simple.
t=t de la distribución de Student.
(n)= valores usados en cada variable.

TABLA XV. CORRELACION LINEAL DE LA EDAD DE LOS PACIENTES Y LOS PARAMETROS NUTRICIONALES PREVIOS A LA INTERVENCION.

	EDAD			
	r	n	t	Sign.
PREALBUMINA	0,419	134	4,83	p<0,001
P.TR.RETINOL	0,219	133	2,52	p<0,02
A-1-G.P.A.	0,204	133	2,34	p<0,05
A-1-A.T.	0,275	133	3,16	p<0,01
CERULOPLASMINA	0,244	134	2,81	p<0,01
COLESTEROL	0,409	58	3,09	p<0,01
VITAMINA E	0,109	58	-	NS
Vit.E/COLEST.	-0,099	58	-	NS
LINFOCITOS	-0,495	119	5,37	p<0,001
C3	0,043	133	-	NS
C4	0,089	134	-	NS
IgG	0,448	130	5,09	p<0,001
IgA	0,711	130	8,07	p<0,001
IgM	0,475	129	5,37	p<0,001

A-1-G.P.A.= Alfa-1-Glucoproteína Acida.
A-1-A.T.= Alfa-1-AntiTripsina.
P.TR.RETINOL= Proteína Transportadora de Retinol.
Vit.E/COLEST.= Indice Vitamina E/Colesterol Total
NS= No Significativo (p>0,05).
r=coeficiente de correlación lineal simple.
t=t de la distribución de Student.
(n)= valores usados en cada variable.

TABLA XVI

TABLA XVI. COMPARACION DE VARIABLES NUTRICIONALES OBTENIDAS AL INGRESO ENTRE LOS PACIENTES AGRUPADOS SEGUN INDICE NUTRICIONAL.

	DESNUTRIDOS (n=32)	NORMONUTRIDOS (n=78)	OBESOS (n=24)	ANOVA Fexp	p
INDICE NUTRICIONAL	80,96±7,53 b♠	100,15±6,06 a♠	120,63±7,64 ab♠	240,06	<0,01
C.A.M.B	0,534±0,19	0,573±0,15	0,674±0,18 ab#	5,15	<0,01
I. QUETELET	13,59±1,45 b♠	16,35±1,53 a♠	19,71±1,62 ab♠	109,67	<0,01
HEMATOCRITO	37,94±5,87	39,74±4,82	41,05±3,11	2,95	NS
HEMOGLOBINA	12,65±2,09	13,00±1,62	13,61±1,02	2,30	NS
PROTEINAS TOTALES	6,43±0,67 bc#	6,77±0,53	6,95±0,56	6,39	<0,01

Media ± DE.
COMPARACIONES: a= vs Desnutridos. b= vs Normonutridos. SIGNIFICACION: *=p<0,05 #=p<0,01 ♠ =p<0,001.

TABLA XVII

TABLA XVII. COMPARACION DE LAS PROTEINAS PLASMATICAS OBTENIDAS AL INGRESO ENTRE LOS PACIENTES AGRUPADOS SEGUN INDICE NUTRICIONAL.

	DESNUTRIDOS (N)	NORMONUTRIDOS (n)	OBESOS (n)	ANOVA	P
ALBUMINA	3,51±0,63 (32)	3,58±0,59 (78)	3,45±0,46 (24)	0,48	NS
TRANSFERRINA	275,74±90,34 (31)	296,05±58,11 (78)	307,50±47,09 (24)	1,75	NS
PREALBUMINA	15,36±4,37 (32)	16,62±4,99 (78)	17,52±4,93 (24)	1,41	NS
P.TR.RETINOL	2,34±0,69 (32)	2,30±0,57 (77)	2,29±0,60 (24)	0,09	NS
A-1-G.P.A.	63,28±34,02 (32)	60,72±32,03 (78)	61,91±20,27 (23)	0,08	NS
CERULOPLASMINA	40,02±21,05 (32)	43,84±16,34 (78)	47,85±11,50 (24)	0,08	NS
A-1-A.T.	183,34±56,42 (32)	169,39±43,11 (77)	177,79±48,42 (24)	1,05	NS

Media ± DE

TABLA XVIII

TABLA XVIII. COMPARACION DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES AL INGRESO ENTRE LOS PACIENTES AGRUPADOS SEGUN INDICE NUTRICIONAL.

	DESNUTRIDOS (n)	NORMONUTRIDOS (n)	OBESOS (n)	ANOVA	P
C3	95,47±31,60 (32)	105,75±32,11 (77)	98,33±16,00 (24)	1,50	NS
C4	21,07±9,30 (32)	21,52±7,46 (78)	21,67±6,77 (24)	0,05	NS
IgG	793,06±360,3 (32)	812,12±320,8 (75)	924,04±249,6 (23)	1,32	NS
IgA	84,96±126,1 (32)	77,86±62,91 (75)	126,82±71,62 (23)	2,94	NS
IgM	81,70±61,97 (32)	95,32±53,43 (74)	107,48±41,63 (23)	1,57	NS
LINFOCITOS	3960±1979 (27)	3380±1245 (68)	3047±1204 (23)	2,59	NS

Media ± DE

TABLA XIX

TABLA XIX. COMPARACION DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES AL INGRESO ENTRE LOS PACIENTES AGRUPADOS SEGUN INDICE NUTRICIONAL.

	DESNUTRIDOS (n)	NORMONUTRIDOS (n)	OBESOS (n)	ANOVA	P
COLESTEROL	138,11±41,72 (18)	159,06±38,49 (33)	154,00±32,86 (7)	1,69	NS
VITAMINA E	1,30±0,56 (18)	1,40±0,66 (33)	1,55±0,58 (7)	0,44	NS
VIT.E/COLESTEROL	1,07±0,14 (18)	0,97±0,10 (33)	1,06±0,19 (7)	0,33	NS
HIERRO	73,03±32,60 (30)	75,70±35,60 (73)	80,10±53,46 (19)	0,19	NS

Media ± DE

TABLA XX. CORRELACION LINEAL ENTRE LOS MARCADORES NUTRICIONALES ANTROPOMETRICOS OBTENIDOS AL INGRESO EN TODOS LOS PACIENTES.

	PESO	I.NUTR.	I.MASA	A.MUSC.	A.GRASA
I.NUTR.	0,489 ♠ 134				
I.MASA	0,653 ♠ 134	0,850 ♠ 134			
A.MUSC.	0,928 ♠ 134	0,541 ♠ 134	0,696 ♠ 134		
A.GRASA	0,652 ♠ 134	0,639 ♠ 134	0,759 ♠ 134	0,590 ♠ 134	
C.A.M.B.	0,114 134	0,303 ♠ 134	0,305 ♠ 134	0,219 * 134	0,591 ♠ 134

*= p<0,05 ♠=p<0,001
I.NUTR.=Indice Nutricional; I.MASA= Indice de Masa Corporal
A.MUSC= Area muscular braquial; A.GRASA= Area grasa braquial;
C.A.M.B= Coeficiente adiposo muscular braquial.

TABLA XXI. CORRELACION LINEAL ENTRE LOS MARCADORES HEMATOLOGICOS NUTRICIONALES Y EL INDICE NUTRICIONAL OBTENIDOS AL INGRESO EN TODOS LOS PACIENTES.

	I.NUTR.	HCTO.	HB.	HIERRO	TRANSFER.
HCTO.	0,119 134				
HB	0,120 134	0,880 ♠ 134			
HIERRO	0,031 122	0,113 122	0,162 122		
TRANSFER.	0,222 # 133	-0,059 133	-0,111 133	0,073 121	
ALBUMINA	0,055 134	0,241 # 134	0,243 # 134	0,126 122	0,216 & 133

&= p<0,02 #= p<0,01 ♠= p<0,001
HCTO.=Hematocrito; HB.=Hemoglobina; TRANSFER:=Transferrina.

TABLA XXII. CORRELACION LINEAL ENTRE LAS PROTEINAS PLASMATICAS Y EL INDICE NUTRICIONAL OBTENIDOS AL INGRESO EN TODOS LOS PACIENTES.

	I.NUTR.	PROT.TOT.	ALBUMINA	TRANSFER.	PREALBUM.
PROT.TOT.	0,335 ♠ 133				
ALBUMINA	0,055 134	0,368 ♠ 133			
TRANSFER.	0,222 & 133	0,431 ♠ 132	0,216 & 133		
PREALBUM.	0,212 * 134	0,266 # 133	0,174 * 134	0,469 ♠ 133	
P.TR.RETIN.	0,016 133	-0,017 132	0,015 133	0,376 ♠ 133	0,774 ♠ 133

*=p<0,05 &=p<0,02 #=p<0,01 ♠=p<0,001

TABLA XXIII. CORRELACION LINEAL ENTRE LOS REACTANTES DE FASE AGUDA Y EL INDICE NUTRICIONAL OBTENIDOS AL INGRESO EN TODOS LOS PACIENTES.

	I.NUTR.	A-1-GPA	A-1-AT	CERULOPL..	PREALBUM.
A-1-GPA	-0,014 133				
A-1-AT	-0,008 133	0,486 ♠ 132			
CERULOPL	0,111 134	0,573 ♠ 133	0,321 ♠ 133		
PREALBUM.	0,212 * 134	0,005 133	0,044 133	0,061 134	
P.TR.RETIN.	0,016 133	-0,117 132	-0,126 132	-0,021 133	0,774 ♠ 133

*=p<0,05 ♠=p<0,001
A-1-GPA=ALFA-1-GLUCOPROTEINA ACIDA. A-1-AT=ALFA 1 ANTITRIPSINA

TABLA XXIV. CORRELACION LINEAL ENTRE LOS MARCADORES INMUNOLOGICOS Y EL INDICE NUTRICIONAL OBTENIDOS AL INGRESO EN TODOS LOS PACIENTES.

	I.NUTR.	C3	C4	IgG	IgA
C3	0,080 134				
C4	0,031 134	0,575 # 133			
IgG	0,127 130	0,236 ♠ 129	0,178 * 130		
IgA	0,138 130	0,085 129	0,132 130	0,445 ♠ 130	
IgM	0,142 129	0,326 ♠ 128	0,340 ♠ 129	0,291 # 129	0,547 ♠ 129

*=p<0,05 #=p<0,01 ♠=p<0,001

TABLA XXV. CORRELACION LINEAL ENTRE PARAMETROS ANTROPOMETRICOS, COLESTEROL Y VITAMINA E OBTENIDOS AL INGRESO EN TODOS LOS PACIENTES.

	I.NUTR.	A.MUSC.	A.GRASA	COLEST	VIT.E
A.MUSC.	0,541 ♠ 134				
A.GRASA	0,639 ♠ 134	0,590 ♠ 134			
COLEST.	0,134 58	0,423 # 58	0,304 * 58		
VIT. E	0,135 58	0,172 58	0,230 58	0,114 58	
VIT.E/COL.	0,018 58	-0,080 58	0,032 58	-0,410 # 58	0,830 ♠ 58

*=p<0,05 #=p<0,01 ♠=p<0,001

TABLA XXVI (a). Correlación lineal de los marcadores antropométricos AREA MUSCULAR DEL BRAZO (AMB) y AREA GRASA DEL BRAZO (AGB) con las variables nutricionales hematológicas y proteicas obtenidas al ingreso.

	A. MUSCULAR			A. GRASA		
VARIABLE (n)	r	t	p	r	t	p
Hematocrito (134)	0,078	0,90	NS	0,055	0,63	NS
Hemoglobina (134)	0,075	0,86	NS	0,083	0,96	NS
Hierro (122)	0,070	0,77	NS	0,092	1,02	NS
Transferrina (133)	0,409	5,13	<0,001	0,233	2,75	<0,01
Albúmina (134)	0,062	0,71	NS	0,019	0,21	NS
Prealbúmina (134)	0,453	5,83	<0,001	0,331	4,03	<0,001
P.T.Retinol (133)	0,219	2,56	<0,02	0,174	2,02	<0,05
A-1-GPA. (133)	0,151	1,74	NS	0,107	1,23	NS
A-1-AT. (133)	0,163	3,60	<0,001	0,087	1,01	NS
Ceruloplasm. (134)	0,336	4,10	<0,001	0,166	1,93	NS

r=coeficiente de correlación lineal.
t=t experimental
p= Significación. (NS= p>0,05)
(n)=valores usados al enfrentar las variables con ambas áreas.

TABLA XXVI (b). Correlación lineal de los marcadores antropométricos AREA MUSCULAR DEL BRAZO y AREA GRASA DEL BRAZO con variables nutricionales inmunológicas, colesterol y vitamina E obtenidas al ingreso.

	A. MUSCULAR			A. GRASA		
VARIABLE (n)	r	t	p	r	t	p
Colesterol (58)	0,423	3,49	<0,001	0,304	2,38	<0,05
Vitamina E (58)	0,171	1,30	NS	0,230	1,77	NS
Vit.E/Colest. (58)	0,080	0,60	NS	0,030	0,24	NS
Linfocitos (119)	0,481	5,93	<0,001	0,269	3,02	<0,01
C3 (133)	0,122	1,40	NS	0,078	0,90	NS
C4 (134)	0,141	1,64	NS	0,060	0,69	NS
IgG (130)	0,379	4,64	<0,001	0,121	0,121	NS
IgA (130)	0,575	7,95	<0,001	0,312	3,72	<0,001
IgM (129)	0,435	5,45	<0,001	0,268	3,13	<0,01

r=coeficiente de correlación lineal.
t=t experimental
p= significación. (NS= p>0,05)
(n)=valores usados al enfrentar las variables con ambas áreas.

TABLA XXVII. COMPARACION DE LOS PARAMETROS NUTRICIONALES OBTENIDOS AL INGRESO SEGUN EL CARACTER DE LA INTERVENCION.

	URGENTE Media ± DE (n)	PROGRAMADA Media ± DE (n)	t	p
EDAD (años)	5,15±4,23 (41)	5,08±4,22 (93)	0,08	NS
I.NUTRICIONAL	99,87±15,69 (41)	98,95±13,90 (93)	0,33	NS
C.A.M.B.	0,588±0,16 (41)	0,579±0,18 (93)	0,28	NS
HEMATOCRITO	40,86±4,21 (41)	38,96±5,11 (93)	2,07	<0,05
HEMOGLOBINA	13,27±1,55 (41)	12,92±1,73 (93)	1,11	NS
HIERRO	57,34±38,17 (35)	83,12±35,42 (87)	3,22	<0,01
PROTEINAS TOT.	6,71±0,53 (41)	6,72±0,62 (92)	0,07	NS
ALBUMINA	3,53±0,58 (41)	3,54±0,59 (93)	0,12	NS
TRANSFERRINA	283,12±65,53 (40)	297,8±65,72 (93)	1,17	NS
PREALBUMINA	14,02±4,44 (41)	17,06±4,76 (93)	3,45	<0,001
P.TR.RETINOL	1,96±0,42 (41)	2,46±0,61 (92)	4,78	<0,001

TABLA XXVIII. COMPARACION DE LOS PARAMETROS DE FASE AGUDA, INMUNOLOGICOS , VITAMINA E Y COLESTEROL OBTENIDOS AL INGRESO SEGUN EL CARACTER DE LA INTERVENCION.

	URGENTE Media ± DE (n)	PROGRAMADA Media ± DE (n)	t	p
A-1-G.P.A.	77,20±33,11 (41)	54,56±26,87 (92)	4,13	<0,001
CERULOPLASM.	44,44±15,22 (41)	43,30±17,71 (93)	0,35	NS
A-1-A.T.	190,42±50,36 (41)	167,06±44,70 (92)	2,65	<0,01
C3	99,60±31,14 (40)	102,94±29,49 (93)	0,58	NS
C4	20,70±6,00 (41)	21,77±8,44 (93)	0,73	NS
IgG	813,40±287,4 (40)	833,38±336,0 (90)	0,32	NS
IgA	87,40±71,36 (40)	88,66±91,37 (90)	0,07	NS
IgM	96,75±55,45 (40)	92,92±53,77 (89)	0,36	NS
LINFOCITOS	2734±1959 (39)	3796±1028 (80)	3,84	<0,001
COLESTEROL	156,44±36,99 (18)	149,93±40,77 (40)	0,56	NS
VITAMINA E	1,31±0,53 (18)	1,43±0,65 (40)	0,67	NS
VIT.E / COLEST.	0,88±0,41 (18)	1,01±0,53 (40)	0,87	NS

TABULACION DE RESULTADOS

Tabulación de los Resultados tras la intervención quirúrgica

TABLA XXIX. PARAMETROS NUTRICIONALES ANTROPOMETRICOS ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION EN TODOS LOS PACIENTES.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
PESO (kg)	120	19,73 ± 1,21	19,21 ± 1,17	8,00	<0,001
PESO RELATIVO	120	100,68 ± 1,64	98,63 ± 1,57	7,56	<0,001
I.NUTRICIONAL	120	99,02 ± 1,33	97,02 ± 1,26	7,43	<0,001
I.QUETELET	120	16,28 ± 0,23	15,95 ± 0,22	7,54	<0,001

TABLA XXX. PARAMETROS ANTROPOMETRICOS NUTRICIONALES OBTENIDOS EN EL BRAZO DE LOS PACIENTES ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
PER.BRAZO (%)	123	101,57 ± 1,06	100,67 ± 1,10	1,60	NS
P.TRICIP.(%)	123	103,80 ± 3,14	94,72 ± 2,87	9,75	<0,001
P.M.B (cm)	123	14,13 ± 0,28	14,16 ± 0,18	1,36	NS
D.M.B. (cm)	123	5,50 ± 0,11	5,44 ± 0,11	2,35	<0,05
A.B. (cm2)	123	24,98 ± 1,00	24,40 ± 0,96	2,97	<0,01)
A.M.B.(cm2)	123	16,53 ± 0,64	16,73 ± 0,64	1,28	NS
A.G.B. (cm2).	123	8,45 ± 0,47	7,67 ± 0,43	9,01	<0,001
C.A.M.B.	123	0,589 ± 0,02	0,543 ± 0,01	9,28	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05;

PER.BRAZO=PERIMETRO DEL BRAZO; P.TRICIP=PLIEGUE TRICIPITAL PARA EDAD (%) P.M.B.=PERIMETRO MUSCULRA DEL BRAZO; D.M.B.=DIAMETRO MUSCULAR DEL BRAZO. A.B.=AREA DEL BRAZO; A.M.B.=AREA MUSCULAR DEL BRAZO; A.G.B.=AREA GRASA DEL BRAZO; C.A.M.B.= COCIENTE ADIPOSO MUSCULAR DEL BRAZO

TABLA XXXI. PARAMETROS BIOQUIMICOS NUTRICIONALES ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION EN EL GLOBAL DE LA POBLACION PEDIATRICA.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
HEMATOCRITO	107	39,34 ± 0,43	37,68 ± 0,38	5,56	<0,001
HEMOGLOBINA	107	12,94 ± 0,15	12,51 ± 0,14	5,20	<0,001
HIERRO	82	74,48 ± 4,42	73,50 ± 3,76	0,20	NS
PROT.TOT.	105	6,74 ± 0,06	6,55 ± 0,06	4,40	<0,001
COLESTEROL	49	149,84 ± 5,20	147,75 ± 5,63	1,07	NS
VITAMINA E	50	1,42 ± 0,09	1,22 ± 0,09	3,06	<0,01
VIT.E / COL.	49	1,01 ± 0,07	0,80 ± 0,06	6,23	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05; .

TABLA XXXII. PROTEINAS PLASMATICAS ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION EN LA POBLACION PEDIATRICA GLOBAL.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
ALBUMINA	109	3,55 ± 0,05	3,43 ± 0,05	2,29	<0,05
TRANSFERRINA	107	295,06 ± 6,66	294,85 ± 7,35	0,04	NS
PREALBUMINA	110	16,14 ± 0,49	17,93 ± 0,49	5,05	<0,001
P.TR.RETINOL	108	2,30 ± 0,06	2,60 ± 0,06	5,45	<0,001
A-1-G.P.A.	109	61,40 ± 2,87	77,63 ± 3,12	7,12	<0,001
CERULOPLASM.	109	43,85 ± 1,53	50,30 ± 1,45	5,91	<0,001
A-1-A.T.	104	174,23 ± 4,59	197,62 ± 3,77	4,28	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05; .

TABLA XXXIII. VARIABLES INMUNOLOGICAS ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION EN LA POBLACION PEDIATRICA GLOBAL.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
C3	102	104,25 ± 3,17	120,81 ± 3,42	7,09	<0,001
C4	104	21,11 ± 0,77	25,60 ± 0,92	6,24	<0,001
IgG	98	825,1 ± 32,78	892,1 ± 35,53	4,05	<0,001
IgA	99	94,11 ± 9,33	112,84 ± 10,28	6,72	<0,001
IgM	99	93,63 ± 5,23	145,66 ± 7,67	9,02	<0,001
LINFOCITOS	84	3331 ± 164	3762 ± 118	3,10	<0,01

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05; .

TABLA XXXIV. INDICE NUTRICIONAL ANTROPOMETRICO ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO, EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	78	100,44 ± 1,65	98,26 ± 1,58	7,05	<0,001
HEMBRAS	42	96,39 ± 2,20	94,71 ± 2,05	3,26	<0,01
E D A D					
NEONATOS	13	88,32 ± 3,93	88,30 ± 3,63	0,01	NS
LACTANTES	20	95,93 ± 3,23	95,77 ± 2,90	0,30	NS
PREESCOLARES	45	98,68 ± 1,70	96,45 ± 1,65	5,70	<0,001
SSCOLARES	42	104,17 ± 2,43	100,92 ± 2,44	8,41	<0,001

TABLA XXXV. INDICE NUTRICIONAL ANTROPOMETRICO ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	30	80,85 ± 1,38	80,02 ± 1,21	1,45	NS
NORMONUTRIDOS	69	100,45 ± 0,75	98,23 ± 0,72	6,75	<0,001
OBESOS	21	120,29 ± 1,77	117,35 ± 1,87	5,35	<0,001
INTERVENCION					
URGENTE	41	99,87 ± 2,45	97,49 ± 2,27	4,50	<0,001
PROGRAMADA	79	98,58 ± 1,57	96,77 ± 1,51	5,94	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05;

TABLA XXXVI. AREA GRASA DEL BRAZO (cm2) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO Media ± EEM	SEMANA Media ± EEM	t	p
S E X O					
VARONES	80	8,13 ± 0,48	7,36 ± 0,44	7,48	<0,001
HEMBRAS	43	9,04 ± 1,01	8,24 ± 0,93	5,04	<0,001
E D A D					
NEONATOS	13	3,10 ± 0,23	2,86 ± 0,23	0,05	NS
LACTANTES	20	6,55 ± 0,46	6,16 ± 0,36	1,75	NS
PREESCOLARES	45	7,37 ± 0,40	6,69 ± 0,35	5,44	<0,001
ESCOLARES	45	11,92 ± 0,9810,71 ± 0,92		7,97	<0,001

TABLA XXXVII. AREA GRASA DEL BRAZO (cm2) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO Media ± EEM	SEMANA Media ± EEM	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	30	4,96 ± 0,45	4,59 ± 0,37	2,34	<0,05
NORMONUTRIDOS	71	7,81 ± 0,40	7,01 ± 0,36	9,27	<0,001
OBESOS	22	15,26 ± 1,46	13,98 ± 1,34	4,18	<0,001
INTERVENCION					
URGENTE	41	8,57 ± 0,77	7,52 ± 0,66	6,27	<0,001
PROGRAMADA	82	8,38 ± 0,60	7,75 ± 0,56	6,68	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras aparreadas
p = significación; NS = p >0,05; .

TABLA XXXVIII. COCIENTE ADIPOSO MUSCULAR DEL BRAZO ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	30	0,54 ± 0,04	0,50 ± 0,03	2,96	<0,01
NORMONUTRIDOS	71	0,57 ± 0,02	0,53 ± 0,02	8,95	<0,001
OBESOS	22	0,70 ± 0,03	0,65 ± 0,03	3,98	<0,001
INTERVENCION					
URGENTE	41	0,59 ± 0,02	0,53 ± 0,02	7,08	<0,001
PROGRAMADA	82	0,59 ± 0,02	0,55 ± 0,02	6,50	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05; .

TABLA XXXIX. COCIENTE ADIPOSO MUSCULAR DEL BRAZO ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	80	0,55 ± 0,02	0,51 ± 0,02	8,21	<0,001
HEMBRAS	43	0,66 ± 0,04	0,61 ± 0,03	4,66	<0,001
E D A D					
NEONATOS	13	0,58 ± 0,02	0,54 ± 0,03	2,08	NS
LACTANTES	20	0,71 ± 0,03	0,66 ± 0,03	0,42	NS
PREESCOLARES	45	0,56 ± 0,02	0,52 ± 0,02	5,11	<0,001
ESCOLARES	45	0,57 ± 0,03	0,52 ± 0,03	8,87	<0,001

TABLA XL. HEMATOCRITO ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
SEXO					
VARONES	73	39,38 ± 0,51	37,80 ± 0,48	4,54	<0,001
HEMBRAS	34	39,25 ± 0,81	37,43 ± 0,63	3,17	<0,01
EDAD					
NEONATOS	10	43,04 ± 2,04	38,78 ± 1,51	3,19	<0
LACTANTES	19	37,17 ± 1,23	35,21 ± 1,07	2,55	<0,05
PREESCOLARES	35	37,55 ± 0,58	36,59 ± 0,63	2,08	<0,05
ESCOLARES	43	40,89 ± 0,44	39,41 ± 0,39	3,60	<0,001

TABLA XLI. HEMATOCRITO ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMAN (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	27	38,16 ± 0,99	36,47 ± 0,85	2,69	<0,02
NORMONUTRIDOS	59	39,28 ± 0,57	37,73 ± 0,85	3,72	<0,001
OBESOS	21	41,02 ± 0,70	39,12 ± 0,63	3,36	<0,01
INTERVENCION					
URGENTE	38	40,60 ± 0,67	37,35 ± 0,60	6,10	<0,001
PROGRAMADA	69	38,64 ± 0,54	37,86 ± 0,49	2,48	<0,02

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05 .

TABLA XLII. HEMOGLOBINA (g/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO, EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	P
S E X O					
VARONES	73	12,76 ± 0,17	12,55 ± 0,17	4,38	<0,001
HEMBRAS	34	12,88 ± 0,28	12,43 ± 0,24	2,79	<0,01
E D A D					
NEONATOS	10	14,23 ± 0,68	13,47 ± 0,54	2,61	<0,05
LACTANTES	19	11,95 ± 0,36	11,43 ± 0,33	2,89	<0,01
PREESCOLARES	35	12,42 ± 0,17	12,11 ± 0,21	2,42	<0,05
ESCOLARES	43	13,50 ± 0,18	13,10 ± 0,17	2,83	<0,01

TABLA XLIII. HEMOGLOBINA (g/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	27	12,77 ± 0,37	12,35 ± 0,34	2,63	<0,02
NORMONUTRIDOS	59	12,79 ± 0,19	12,39 ± 0,18	3,63	<0,001
OBESOS	21	13,58 ± 0,22	13,04 ± 0,23	2,55	<0,02
INTERVENCION					
URGENTE	38	13,17 ± 0,23	12,56 ± 0,21	4,45	<0,001
PROGRAMADA	69	12,81 ± 0,19	12,49 ± 0,18	3,22	<0,01

t = Test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = Significación; NS = p >0,05

TABLA XLIV. ALBUMINA (g/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	74	3,57 ± 0,06	3,45 ± 0,06	2,17	<0,05
HEMBRAS	35	3,51 ± 0,09	3,40 ± 0,10	1,00	NS
E D A D					
NEONATOS	9	3,57 ± 0,19	3,63 ± 0,20	0,28	NS
LACTANTES	19	3,53 ± 0,11	3,34 ± 0,15	2,04	NS
PREESCOLARES	37	3,61 ± 0,09	3,52 ± 0,09	1,05	NS
ESCOLARES	44	3,51 ± 0,07	3,36 ± 0,08	1,66	NS

TABLA XLV. ALBUMINA (g/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	26	3,58 ± 0,10	3,61 ± 0,12	0,31	NS
NORMONUTRIDOS	62	3,57 ± 0,07	3,41 ± 0,07	2,26	<0,05
OBESOS	21	3,47 ± 0,09	3,28 ± 0,11	1,70	NS
INTERVENCION					
URGENTE	38	3,54 ± 0,09	3,21 ± 0,09	3,28	<0,01
PROGRAMADA	71	3,56 ± 0,05	3,55 ± 0,06	0,08	NS

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05; .

TABLA XLVI. PREALBUMINA (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	75	16,11 ± 0,58	18,12 ± 0,55	4,70	<0,001
HEMBRAS	35	16,12 ± 0,93	17,53 ± 0,99	2,08	<0,05
E D A D					
NEONATOS	10	11,38 ± 0,69	13,71 ± 0,76	2,49	<0,05
LACTANTES	19	14,38 ± 1,14	14,88 ± 1,26	0,73	NS
PREESCOLARES	37	15,57 ± 0,66	17,64 ± 0,50	3,75	<0,001
ESCOLARES	44	18,47 ± 0,83	20,46 ± 0,89	3,02	<0,01

TABLA XLVII. PREALBUMINA (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	27	15,18 ± 0,87	17,40 ± 1,08	2,76	<0,02
NORMONUTRIDOS	62	16,10 ± 0,69	17,78 ± 0,60	3,76	<0,001
OBESOS	21	17,50 ± 1,12	19,06 ± 1,24	1,86	NS
INTERVENCION					
URGENTE	38	14,09 ± 0,73	17,33 ± 0,80	5,66	<0,001
PROGRAMADA	72	17,23 ± 0,61	18,25 ± 0,62	2,41	<0,02

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA XLVIII. PROTEINA TRASNPORTADORA DE RETINOL (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	74	2,27 ± 0,07	2,57 ± 0,06	4,62	<0,001
HEMBRAS	34	2,38 ± 0,12	2,65 ± 0,12	2,86	<0,01
E D A D					
NEONATOS	9	1,91 ± 0,12	2,33 ± 0,10	3,077	<0,02
LACTANTES	19	2,19 ± 0,12	2,39 ± 0,15	1,49	NS
PREESCOLARES	36	2,27 ± 0,09	2,60 ± 0,07	4,22	<0,001
ESCOLARES	44	2,46 ± 0,11	2,73 ± 0,44	2,82	<0,01

TABLA XLIX PROTEINA TRANSPORTADORA DE RETINOL ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.A-1-GPA

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	27	2,31 ± 0,13	2,66 ± 0,13	2,44	<0,05
NORMONUTRIDOS	60	2,31 ± 0,08	2,54 ± 0,06	3,74	<0,001
OBESOS	21	2,28 ± 0,14	2,68 ± 0,15	3,64	<0,01
INTERVENCION					
URGENTE	38	1,95 ± 0,07	2,46 ± 0,08	5,57	<0,001
PROGRAMADA	70	2,49 ± 0,08	2,67 ± 0,07	2,82	<0,01

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05; .

TABLA L. ALFA-1-GLUCOPROTEINA ACIDA (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	75	59,20 ± 3,13	73,51 ±3,06	5,38	<0,001
HEMBRAS	35	66,26 ± 6,07	86,74 ± 7,21	4,72	<0,001
E D A D					
NEONATOS	10	34,07 ± 3,96	65,90 ± 7,16	4,74	<0,01
LACTANTES	19	55,21 ± 6,03	68,74 ± 5,96	3,46	<0,01
PREESCOLARES	38	66,00 ± 4,89	79,58 ± 5,38	3,80	<0,001
ESCOLARES	42	66,57 ± 4,76	82,69 ± 5,54	3,79	<0,001

TABLA LI. ALFA-1-GLUCOPROTEINA ACIDA (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	27	61,26 ± 6,91	81,30 ± 6,92	4,60	<0,001
NORMONUTRIDOS	62	60,77 ± 3,83	76,24 ± 4,28	4,59	<0,001
OBESOS	20	6[illegible],55 ± 4,76	77,00 ± 5,40	4,00	<0,001
INTERVENCION					
URGENTE	37	73,05 ± 4,75	85,97 ± 6,13	2,60	<0,02
PROGRAMADA	72	55,42 ± 3,40	73,34 ± 3,44	7,70	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05; .

TABLA LII. CERULOPLASMINA (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	74	43,37 ± 1,83	50,12 ± 1,69	5,11	<0,001
HEMBRAS	35	44,88 ± 2,82	50,69 ± 2,81	2,95	<0,01
E D A D					
NEONATOS	10	19,46 ± 1,53	28,80 ± 1,71	7,39	<0,001
LACTANTES	18	38,14 ± 3,48	46,72 ± 3,57	4,11	<0,001
PREESCOLARES	37	48,89 ± 2,37	53,78 ± 2,19	2,14	<0,05
ESCOLARES	44	47,50 ± 2,09	53,73 ± 2,12	3,71	<0,001

TABLA LIII. CERULOPLASMINA (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	27	38,40 ± 3,58	44,63 ± 3,04	3,44	<0,01
NORMONUTRIDOS	61	44,57 ± 2,01	51,39 ± 2,00	4,39	<0,001
OBESOS	21	48,79 ± 2,49	54,43 ± 2,44	2,15	<0,05
INTERVENCION					
URGENTE	41	43,39 ± 2,26	51,03 ± 2,48	3,50	<0,01
PROGRAMADA	71	44,10 ± 1,96	49,92 ± 1,81	4,80	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA LIV. ALFA-1-ANTITRIPSINA (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	69	173,88 ± 5,20	190,77 ± 5,57	3,28	<0,01
HEMBRAS	35	174,91 ± 9,11	211,11 ± 13,00	2,89	<0,01
E D A D					
NEONATOS	11	148,82 ± 12,04	181,00 ± 7,60	2,86	<0,02
LACTANTES	21	157,52 ± 34,89	179,53 ± 9,64	3,47	<0,01
PREESCOLARES	34	180,06 ± 9,80	192,77 ± 12,49	1,31	NS
ESCOLARES	40	183,83 ± 6,26	214,90 ± 8,83	2,88	<0,01

TABLA LV. ALFA-1-ANTITRIPSINA (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	27	173,52 ± 9,18	200,89 ± 10,59	2,62	<0,02
NORMONUTRIDOS	58	171,35 ± 5,91	193,02 ± 8,24	2,78	<0,01
OBESOS	19	184,05 ± 11,95	207,00 ± 12,15	2,08	NS
INTERVENCION					
URGENTE	38	190,55 ± 8,36	216,00 ± 10,28	2,43	<0,02
PROGRAMADA	66	164,83 ± 5,09	187,03 ± 6,62	3,57	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA LVI. COMPLEMENTO C3 (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	70	103,66 ± 3,61	120,54 ± 3,81	6,33	<0,001
HEMBRAS	32	105,53 ± 6,37	121,41 ±7,12	3,39	<0,01
E D A D					
NEONATOS	10	72,56 ± 8,31	84,00 ± 9,36	1,98	NS
LACTANTES	19	100,00 ± 6,53	116,63 ± 5,51	4,77	<0,001
PREESCOLARES	33	118,20 ± 5,61	135,73 ± 5,67	3,93	<0,001
ESCOLARES	40	101,54 ± 4,55	118,83 ± 5,51	4,08	<0,001

TABLA LVII. COMPLEMENTO C3 (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y ARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	25	93,24 ± 6,77	109,12 ± 6,52	3,74	=0,001
NORMONUTRIDOS	58	110,98 ± 4,47	126,29 ± 4,85	4,84	<0,001
OBESOS	19	98,16 ± 3,10	119,47 ± 5,89	3,63	<0,01
INTERVENCION					
URGENTE	34	99,82 ± 5,68	110,91 ± 5,40	2,79	<0,01
PROGRAMADA	68	106,46 ± 3,81	125,76 ± 4,26	6,77	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA LVIII. COMPLEMENTO C4 (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
SEXO					
VARONES	71	21,31 ± 0,94	26,06 ± 1,21	5,22	<0,001
HEMBRAS	33	20,70 ± 1,39	24,61 ± 1,30	3,40	<0,01
EDAD					
NEONATOS	9	16,50 ± 2,45	18,67 ± 1,62	1,62	NS
LACTANTES	19	18,74 ± 1,81	22,47 ± 1,93	3,79	<0,01
PREESCOLARES	35	22,50 ± 1,47	27,23 ± 1,89	2,99	<0,01
ESCOLARES	41	22,05 ± 1,08	27,17 ± 1,38	4,61	<0,001

TABLA LIX. COMPLEMENTO C4 (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	25	19,86 ± 1,84	22,76 ± 1,34	2,42	<0,05
NORMONUTRIDOS	58	21,43 ± 0,99	25,97 ± 1,29	4,30	<0,001
OBESOS	19	21,79 ± 1,58	28,16 ± 2,30	4,87	<0,001
INTERVENCION					
URGENTE	35	20,44 ± 1,07	23,91 ± 1,31	3,25	<0,01
PROGRAMADA	69	21,46 ± 1,04	26,45 ± 1,22	5,32	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA LX. INMUNOGLOBULINA G (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	68	831,6 ± 39,3	891,4 ± 40,4	3,27	<0,01
HEMBRAS	30	810,3 ± 60,2	893,3 ± 72,17	2,37	<0,05
E D A D					
NEONATOS	9	722,9 ± 111,02	641,6 ± 84,67	2,16	NS
LACTANTES	19	481,89 ± 46,89	507,0 ± 45,95	1,57	NS
PREESCOLARES	32	845,78 ± 54,30	951,0 ± 59,65	2,86	<0,01
ESCOLARES	38	1003,5 ± 38,62	1094,3 ± 39,40	3,88	<0,001

TABLA LXI. INMUNOGLOBULINA G (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	25	779,28 ± 72,30	841,8 ± 85,28	1,85	NS
NORMONUTRIDOS	54	816,09 ± 44,91	866,44 ± 44,15	2,48	<0,02
OBESOS	19	910,9 ± 56,98	1030,9 ± 68,19	2,71	<0,02
INTERVENCION					
URGENTE	34	864,19 ± 47,70	917,72 ± 51,09	4,21	<0,001
PROGRAMADA	64	836,09 ± 42,54	869,92 ± 46,09	1,85	NS

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA LXII. INMUNOGLOBULINA A (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	68	98,45 ± 11,88	120,12 ± 13,21	6,54	<0,001
HEMBRAS	31	84,62 ± 14,57	96,87 ± 15,33	2,45	<0,05
E D A D					
NEONATOS	9	6,12 ± 1,16	10,11 ± 2,25	4,29	<0,01
LACTANTES	19	16,00 ± 2,47	20,74 ± 3,29	3,05	<0,01
PREESCOLARES	32	81,17 ± 8,27	102,41 ± 8,41	4,21	<0,001
ESCOLARES	39	163,10 ± 16,39	189,97 ± 17,61	5,13	<0,001

TABLA LXIII. INMUNOGLOBULINA A (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	25	88,30 ± 28,25	102,84 ± 30,84	3,39	<0,01
NORMONUTRIDOS	55	83,63 ± 8,77	103,24 ± 10,34	5,44	<0,001
OBESOS	19	132,11 ± 17,37	153,79 ± 16,90	2,53	<0,05
INTERVENCION					
URGENTE	35	90,09 ± 12,43	114,60 ± 17,79	5,24	<0,001
PROGRAMADA	64	96,22 ± 12,80	111,88 ± 14,08	4,54	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA LXIV. INMUNOGLOBULINA M (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	68	89,23 ± 5,63	137,13 ± 8,94	6,83	<0,001
HEMBRAS	31	103,28 ± 11,21	164,35 ± 14,85	6,04	<0,001
E D A D					
NEONATOS	9	20,79 ± 5,53	48,11 ± 6,37	4,47	<0,01
LACTANTES	19	59,58 ± 11,11	134,47 ± 14,92	4,57	<0,001
PREESCOLARES	32	98,84 ± 6,45	155,47 ± 12,77	4,73	<0,001
ESCOLARES	39	122,74 ± 7,16	175,80 ± 11,62	5,80	<0,001

TABLA LXV. INMUNOGLOBULINA M (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	25	72,57 ± 10,81	122,48 ± 17,13	3,55	<0,01
NORMONUTRIDOS	55	98,05 ± 6,97	142,54 ± 8,36	9,03	<0,001
OBESOS	19	108,53 ± 10,03	185,16 ± 21,46	4,14	<0,001
INTERVENCION					
URGENTE	35	94,86 ± 8,79	168,71 ± 12,66	6,63	<0,001
PROGRAMADA	64	92,95 ± 6,55	133,05 ± 9,52	6,59	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA LXVI. RECUENTO DE LINFOCITOS TOTALES (x ml) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	55	3240 ± 205	3721 ± 148	3,31	<0,01
HEMBRAS	29	3504 ± 276	3840 ± 199	1,13	NS
E D A D					
NEONATOS	7	5982 ± 724	5058 ± 645	2,13	NS
LACTANTES	13	4229 ± 379	4136 ± 273	0,30	NS
PREESCOLARES	27	3129 ± 207	3667 ± 155	3,04	<0,01
ESCOLARES	37	2662 ± 166	3455 ± 161	3,51	<0,01

TABLA LXVII. RECUENTO DE LINFOCITOS TOTALES (x ml) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS E INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	22	4147 ± 437	3992 ± 362	0,74	NS
NORMONUTRIDOS	42	3077 ± 178	3670 ± 163	2,82	<0,01
OBESOS	20	2967 ± 262	3703 ± 150	2,76	<0,02
INTERVENCION					
URGENTE	33	2570 ± 302	3898 ± 233	5,54	<0,001
PROGRAMADA	51	3821 ± 155	3674 ± 124	1,38	NS

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA LXVIII. VITAMINA E (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	34	1,43 ± 0,11	1,12 ± 0,09	5,23	<0,001
HEMBRAS	16	1,46 ± 0,13	1,10 ± 0,11	3,73	<0,01
E D A D					
NEONATOS	7	1,35 ± 0,29	1,09 ± 0,24	2,21	NS
LACTANTES	8	1,45 ± 0,20	1,16 ± 0,17	3,41	<0,02
PREESCOLARES	18	1,32 ± 0,16	1,14 ± 0,09	3,12	<0,01
ESCOLARES	17	1,60 ± 0,13	1,14 ± 0,09	4,48	<0,001

TABLA LXIX. VITAMINA E (mg/dl) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	16	1,31 ± 0,14	1,08 ± 0,13	3,71	<0,01
NORMONUTRIDOS	28	1,47 ± 0,13	1,12 ± 0,10	5,26	<0,001
OBESOS	6	1,61 ± 0,25	1,17 ± 0,17	1,91	NS
INTERVENCION					
URGENTE	17	1,36 ± 0,12	1,01 ± 0,12	7,50	<0,001
PROGRAMADA	34	1,47 ± 0,12	1,25 ± 0,12	2,45	<0,02

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA LXX. INDICE VITAMINA E / COLESTEROL (x100) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE SEXO Y EDAD.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
S E X O					
VARONES	33	0,96 ± 0,25	0,77 ± 0,07	5,20	<0,001
HEMBRAS	16	1,12 ± 0,14	0,87 ± 0,16	3,54	<0,01
E D A D					
NEONATOS	7	1,12 ± 0,26	1,01 ± 0,22	2,75	<0,05
LACTANTES	7	1,14 ± 0,24	0,90 ± 0,17	2,63	<0,05
PREESCOLARES	18	0,88 ± 0,14	0,73 ± 0,10	2,96	<0,01
ESCOLARES	17	1,01 ± 0,11	0,75 ± 0,08	3,92	<0,01

TABLA LXXI. INDICE VITAMINA E / COLESTEROL (x 100) ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION SEGUN LOS CRITERIOS DE INDICE NUTRICIONAL Y CARACTER DE LA INTERVENCION.

	N	INGRESO (Media ± EEM)	SEMANA (Media ± EEM)	t	p
INDICE NUTRICIONAL					
DESNUTRIDOS	15	1,07 ± 0,14	0,89 ± 0,12	3,11	<0,01
NORMONUTRIDOS	28	0,97 ± 0,10	0,75 ± 0,07	4,88	<0,001
OBESOS	6	1,06 ± 0,19	0,81 ± 0,16	2,06	NS
INTERVENCION					
URGENTE	16	0,92 ± 0,10	0,72 ± 0,10	6,18	<0,001
PROGRAMADA	33	1,06 ± 0,10	0,80 ± 0,08	4,54	<0,001

t = test de la distribución de Student para muestras apareadas
p = significación; NS = p >0,05

TABLA LXXII. INCREMENTOS (%) DE LOS PARAMETROS NUTRICIONALES A LA SEMANA DE LA INTERVENCION.

	INCREMENTO (Media ± EEM)	N
PESO	-1,88 ± 0,29	120
A.M.B.(cm2)	2,88 ± 2,26	123
A.G.B.(cm2)	-8,12 ± 1,24	123
C.A.M.B.	-7,48 ± 0,77	123
HEMATOCRITO	-3,81 ± 0,74	107
HEMOGLOBINA	-3,06 ± 0,61	107
PROTEINAS TOTALES	-2,74 ± 0,65	105
ALBUMINA	-2,47 ± 1,50	109
TRANSFERRINA	-0,31 ± 1,80	108
PREALBUMINA	15,13 ± 2,58	110
P.TR.RETINOL	17,48 ± 3,04	108
A-1-G.P.A.	41,04 ± 6,00	108
CERULOPLASMINA	21,74 ± 2,96	109
A-1-ANTITRIPSINA	17,04 ± 3,29	104
LINFOCITOS	35,67 ± 9,32	84
C3	18,10 ± 2,90	103
C4	27,61 ± 3,66	104
IgG	10,28 ± 2,39	98
IgA	53,68 ± 22,93	99
IgM	120,81 ± 22,53	99
VITAMINA E	-35,53 ± 5,74	50
VIT E / COLESTEROL	-18,80 ± 3,35	49

TABLA LXXIII. COMPARACION DE LOS INCREMENTOS DE LOS PARAMETROS NUTRICIONALES EN LOS GRUPOS DE ESTRES QUIRURGICO BAJO Y ALTO .

	GRADO DE ESTRES QUIRURGICO			
	BAJO (Media ± EEM)	ALTO (Media ± EEM)	t	p
PESO	-0,89 ± 0,30	-3,00 ± 0,48	3,79	<0,001
A.GRASA BRAZO	-2,92 ± 1,83	-14,33 ± 1,18	4,97	<0,001
C.A.M.B.	-4,54 ± 0,93	-11,00 ± 1,10	4,97	<0,001
HEMATOCRITO	-1,04 ± 0,88	-6,53 ± 1,07	3,89	<0,001
HEMOGLOBINA	-0,14 ± 0,67	-5,92 ± 0,67	5,25	<0,001
PROTEINAS TOTALES	-1,89 ± 0,68	-3,58 ± 1,09	1,29	NS
ALBUMINA	1,83 ± 1,67	-6,85 ± 2,37	2,97	<0,01
TRANSFERRINA	3,63 ± 1,80	-4,39 ±3,07	2,24	<0,05
PREALBUMINA	13,43 ± 3,30	16,82 ± 3,98	0,65	NS
P.TR. RETINOL	15,27 ± 3,36	19,68 ± 5,07	0,71	NS
A-1-G.P.A.	33,78 ± 5,83	40,62 ± 8,07	0,64	NS
CERULOPLASMINA	16,88 ± 3,77	16,50 ± 4,50	1,62	NS
A-1-A.T.	6,55 ± 2,90	26,38 ± 5,38	3,10	<0,01
LINFOCITOS	5,21 ± 3,61	57,43 ± 15,08	2,85	<0,01
C3	19,46 ± 4,36	16,83 ± 3,88	0,44	NS
C4	31,28 ± 5,94	24,08 ± 4,33	0,97	NS
IgG	6,37 ± 2,63	13,73 ± 3,82	1,53	NS
IgA	23,59 ± 4,64	80,88 ± 43,31	1,23	NS
IgM	77,75 ± 28,06	159,73 ± 33,94	1,82	NS
VITAMINA E	-17,03 ± 5,26	-48,92 ± 8,35	3,82	<0,01
VIT. E / COLESTEROL	-8,72 ± 5,88	-25,75 ± 3,48	2,59	<0,02

TABLA LXXIV. COMPARACION DE LAS COVARIABLES SEGUN EL SEXO

	VARONES Media ± DE (n=86)	HEMBRAS Media ± DE (n=48)	t	p
EDAD (años)	5,54±4,37	4,32±3,82	1,59	NS
GRADO ESTRES QCO.	6,83±4,13	8,04±4,50	1,56	NS
AYUNO (horas)	18,74±23,62	25,00±25,47	1,41	NS
I.NUTRICIONAL	100,81±14,42	96,42±14,15	1,68	NS

TABLA LXXV. COMPARACION COVARIABLES SEGUN EL GRUPO DE ESTRES QUIRURGICO

	BAJO Media ± DE (n=67)	ALTO Media ± DE (n=56)	t	p
EDAD (años)	4,78±4,15	5,56±4,29	1,04	NS
GRADO ESTRES QCO	3,95±1,66	11,88±1,86	25,73	<0,001
AYUNO (horas)	4,74±10,03	43,61±20,06	14,62	<0,001
I.NUTRICIONAL	98,91±13,13	99,69±16,17	0,30	NS

TABLA LXXVI. COMPARACION DE LAS COVARIABLES SEGUN EL CARACTER DE LA INTERVENCION

	URGENTE Media ± DE (n=41)	PROGRAMADA Media ± DE (n=93)	t	p
EDAD (años)	5,15±4,23	5,09±4,22	0,08	NS
GRADO ESTRES QCO.	10,20±2,49	5,97±4,29	5,84	<0,001
AYUNO (horas)	35,56±21,64	14,56±22,80	4,95	<0,001
I.NUTRICIONAL	99,87±15,70	98,95±13,90	0,33	NS

TABLA LXXVII

TABLA LXXVII. COMPARACION DE COVARIABLES ENTRE LOS PACIENTES AGRUPADOS SEGUN INDICE NUTRICIONAL.

	DESNUTRIDOS (n=32)	NORMONUTRIDOS (n=78)	OBESOS (n=24)	ANOVA Fexp	p
EDAD	4,05 ± 4,34	4,72 ± 3,98	7,77 ± 3,81 ab♠	6,67	<0,01
GRADO ESTRES QCO.	7,78 ± 4,04	7,02 ± 4,38	7,33 ± 4,32	0,35	NS
AYUNO (horas)	24,12 ± 22,59	20,46 ± 25,95	18,50 ± 21,80	0,40	NS
INDICE NUTRICIONAL	80,96±7,53 b♠	100,15±6,06 a♠	120,63±7,64 ab♠	240,06	<0,01

Media ± DE. ♠= p<0,001

TABLA LXXVIII

TABLA LXXVIII. COMPARACION DE COVARIABLES ENTRE LOS PACIENTES AGRUPADOS SEGUN EDAD

	NEONATOS (n=14)	LACTANTES (n=21)	PREESCOLARES (n=51)	ESCOLARES (n=48)	ANOVA F exp	p
GRADO ESTRES QCO.	7,50 ± 4,58	7,90 ± 4,25	6,35 ± 4,15	7,87 ± 4,33	1,26	NS
AYUNO (horas)	23,14 ± 30,31	22,85 ± 22,18	19,84 ± 24,55	20,75 ± 23,97	0,11	NS
I.NUTRICIONAL	88,62±13,65 c*	95,90±14,09	98,49±11,82	104,57±15,35 a#,bc*	5,67	<0,01

Media ± DE. *= p<0,05 #= p<0,01

TABLA LXXIX. COMPARACION DE LAS COVARIABLES SEGUN LA PERMANENCIA DURANTE LA FASE POSTOPERATORIA.

	DOMICILIO Media ± DE (n=44)	HOSPITAL Media ± DE (n=15)	t	p
EDAD (años)	4,60±0,57	4,40±1,24	0,15	NS
GRADO ESTRES QCO.	3,58±0,17	3,86±0,24	0,94	NS
AYUNO (horas)	0,84±0,47	0,80±0,80	0,039	NS
I.NUTRICIONAL	102,62±1,91	96,95±3,41	1,45	NS

TABLA LXXX. INCREMENTOS (%) DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES SEGUN LA PERMANENCIA POSTOPERATORIA.

	DOMICILIO Media ± DE (n=44)	HOSPITAL Media ± DE (n=15)	t	p
PESO	-0,39±0,24	-2,60±0,84	3,23	<0,01
A.GRASA BRAZO	-3,11±0,97	-9,45±1,82	3,25	<0,01
A.MUSCULAR BRAZO	0,68±0,47	-0,17±0,75	0,95	NS
ALBUMINA	3,47±2,45	-1,75±2,58	1,23	NS
PREALBUMINA	14,49±4,68	7,61±6,84	0,79	NS
P.TR.RETINOL	16,85±4,40	10,64±7,26	0,72	NS
A-1-GPA	33,14±6,99	32,90±13,24	0,01	NS
CERULOPLASMINA	11,86±5,10	25,78±8,00	1,45	NS
A-1-AT.	10,57±4,10	0,66±7,98	1,14	NS
C3	23,21±7,13	12,01±5,89	0,93	NS
IgM	54,66±16,99	23,57±10,49	1,15	NS

TABLA LXXXI (a). CORRELACION LINEAL ENTRE LOS INCREMENTOS DE LOS PARAMETROS ANTROPOMETRICOS Y LAS HORAS DE AYUNO.

	PESO	AYUNO	A.MUSC	A.GRASA	A.B
AYUNO (h)	-0,354 ♠ 120				
A.MUSC.	0,190 120	0,001 120			
A.GRASA	0,554 ♠ 120	-0,361 ♠ 123	0,716 ♠ 123		
A.BRAZO	0,278 # 120	-0,105 123	0,984 ♠ 123	0,822 ♠ 123	
C.A.M.B.	0,454 ♠ 120	-0,414 ♠ 123	-0,417 ♠ 123	0,330 ♠ 123	-0,262 # 123

#= p<0,01 ♠=p<0,001
A.MUSC= Area muscular braquial; A.GRASA= Area grasa braquial;
C.A.M.B= Cociente adiposo muscular braquial.

TABLA LXXXI (b). CORRELACION LINEAL ENTRE LOS INCREMENTOS DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES Y LAS HORAS DE AYUNO.

	AYUNO (horas)			
	r	n	t	p
PESO	-0,351	120	3,86	<0,001
AGB	-0,361	123	3,98	<0,001
CAMB	-0,413	123	4,56	<0,001
HEMATOCRITO	-0,337	107	3,88	<0,001
HEMOGLOBINA	-0,461	107	4,74	<0,001
PROT. TOT.	-0,221	105	2,25	<0,05
PREALBUMINA	-0,040	109	-	-
P.TR.RETINOL	-0,111	109	-	-
A-1-GPA	0,313	108	3,28	<0,01
A-1-AT	0,353	104	3,58	<0,001
LINFOCITOS	0,237	84	2,16	<0,05
VITAMINA E	-0,411	50	2,88	<0,01
VIT.E/COLEST.	-0,356	49	2,47	<0,02

TABLA LXXXII. CORRELACION LINEAL DEL GRADO DE ESTRES QUIRURGICO CON LAS HORAS DE AYUNO Y LOS INCREMENTOS SIGNIFICATIVOS DE LOS PARAMETROS NUTRICIONALES TRAS LA INTERVENCION.

	GRADO DE ESTRES QUIRURGICO			
	r	n	t	Sign.
AYUNO (H)	0,813	134	9,37	<0,001
PESO	-0,305	120	3,32	<0,01
AGB	-0,374	123	4,13	<0,001
CAMB	-0,447	123	4,94	<0,001
HEMOGLOBINA	-0,532	107	5,48	<0,001
HEMATOCRITO	-0,419	107	4,31	<0,001
ALBUMINA	-0,230	109	2,39	<0,02
TRANSFERRINA	-0,220	108	2,27	<0,05
A-1-AT	0,331	104	3,36	<0,01
A-1-GPA	0,247	108	2,55	<0,02
CERULOPLASMINA	0,200	109	2,08	<0,05
IgM	0,315	99	3,12	<0,01
VITAMINA E	-0,496	50	3,47	<0,01

TABLA LXXXIII. CORRELACION LINEAL ENTRE LOS INCREMENTOS DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES A LA SEMANA.

	r	n	t	Sign.
AREA GRASA BRAZO vs:				
LINFOCITOS	-0,247	84	2,25	<0,02
C3	0,220	103	2,20	<0,05
IgM	-0,226	99	2,23	<0,05
HEMATOCRITO vs:				
HEMOGLOBINA	0,702	107	7,22	<0,001
TRANSFERRINA	0,269	104	2,73	<0,01
PROTEINAS TOT.	0,338	105	3,44	<0,001
C.A.M.B.	0,259	107	2,66	<0,01
A-1-GPA	-0,319	104	3,23	<0,01
IgM	-0,324	96	3,15	<0,01
ALBUMINA vs:				
PROTEINAS TOT.	0,259	104	2,62	<0,01
TRANSFERRINA	0,413	107	4,25	<0,001
PREALBUMINA	0,292	109	3,03	<0,01
A-1-GPA	0,332	104	3,36	<0,01
A-1-AT	0,241	102	2,42	<0,02
C4	0,301	103	3,03	<0,01

TABLA LXXXIV. CORRELACION LINEAL ENTRE LOS INCREMENTOS DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES A LA SEMANA.

	r	n	t	Sign.
PREALBUMINA vs:				
P.TR.RETINOL	0,682	108	7,05	<0,001
TRANSFERRINA	0,292	108	3,02	<0,01
A-1-GPA vs:				
A-1-AT	0,434	101	4,34	<0,001
CERULOPLASMINA	0,398	107	4,09	<0,001
C3 vs:				
C4	0,564	103	5,69	<0,001
IgA vs:				
IgG	0,271	97	2,65	<0,01
IgM	0,207	99	2,02	<0,05
VITAMINA E vs:				
PESO	0,285	49	1,98	<0,05
CAMB	0,408	50	2,85	<0,01
HEMOGLOBINA	0,355	48	2,43	<0,02
A-1-AT	-0,319	49	2,10	<0,05
VIT.E /COLEST.	0,822	49	5,69	<0,001
ESTRES OCO.	-0,496	50	3,47	<0,001
AYUNO	0,411	50	2,87	<0,01

Regresión lineal múltiple paso a paso

Peso.

TABLA LXXXV. REGRESION MULTIPLE PASO A PASO.

VD = Variabilidad de PESO
VI = Todos los datos postoperatorios y covariables

PASO	R	R^2	% sobre R^2	F exp
1. EDAD	-0,477	0,228	22,8	6,79
2. INTERVENCION	-0,557	0,311	8,26	2,64
3. ΔIGG	-0,626	0,392	8,15	2,82
4. ΔA-1-GPA	-0,678	0,460	6,73	2,50
5. ΔP.T.RETIN.	-0,725	0,525	6,54	2,62
6. (-)EDAD	-0,687	0,472	-5,29	2,12
7. ΔC4	-0,762	0,580	10,79	4,88
8. (-)ΔA-1-GPA	-0,746	0,556	-2,41	1,09
9. ΔALBUMINA	0,795	0,631	7,53	3,88

VD= Variable Dependiente
VI= Variables Independientes
R=Coeficiente REGRESION, R^2 =Coef. DETERMINACION

Area Grasa

TABLA LXXXVI. REGRESION MULTIPLE PASO A PASO.

VD= Variabilidad de **AREA GRASA**
VI= Todos los datos preoperatorios

PASO	R	R^2	% sobre R^2	F exp
1. ESTRES QCO.	-0,617	0,381	38,10	25,82
2. A-1-GPA	-0,690	0,458	20,20	4,54
3. LINFOCITOS	0,725	0,525	4,93	4,05
4. A-1-AT	-0,757	0,573	4,75	4,23

VD= Variable Dependiente
VI= Variables Independientes
R=Coeficiente REGRESION, R^2=Coef. DETERMINACION

TABLA LXXXVII. REGRESION MULTIPLE PASO A PASO.

VD= Variabilidad de **AREA GRASA**
VI= Todos los datos postoperatorios

PASO	R	R^2	% sobre R^2	F exp
1. ΔA-1-GPA	-0,492	0,242	24,21	7,35
2. ΔP.T.KETIN	-0,705	0,496	25,46	11,13
3. ΔC4	-0,749	0,561	6,47	3,10
4. ΔALBUMINA	0,789	0,622	6,10	3,23
5. INTERVENCION	-0,829	0,687	6,46	3,92

VD= Variable Dependiente
VI= Variables Independientes
R=Coeficiente REGRESION, R^2=Coef. DETERMINACION

Vitamina E

TABLA XCII. REGRESION MULTIPLE PASO A PASO.

VD= Variabilidad de **VITAMINA E**
VI= Datos del preoperatorio e intraoperatorio

PASO	R	R^2	% sobre R^2	F exp
1. ESTRES QCO	-0,518	0,268	26,85	14,68

VD= Variable Dependiente
VI= Variables Independientes
R=Coeficiente REGRESION, R^2=Coef. DETERMINACION

TABLA XCIII. REGRESION MULTIPLE PASO A PASO.

VD= Variabilidad de **VITAMINA E**
VI= Datos a partir del intraoperatorio.

PASO	R	R^2	% sobre R^2	F exp
1. Δ CERULOPL.	-0,5718	0,327	32,70	11,17
2. ESTRES QCO.	-0,738	0,545	21,85	10,57

VD= Variable Dependiente
VI= Variables Independientes
R=Coeficiente REGRESION, R^2=Coef. DETERMINACION

PREALBUMINA

TABLA LXXXVIII. REGRESION MULTIPLE PASO A PASO.

VD= Variabilidad de **PREALBUMINA**
VI= Datos del preoperatorio.

PASO	R	R^2	% sobre R^2	F exp
1. IGG	0,351	0,124	12,4	3,24
2. C4	0,881	0,251	12,73	3,74
3. LINFOCITOS	0,587	0,345	9,45	3,03
4. CERULOPLASMINA	0,653	0,426	8,11	2,83

VD= Variable Dependiente
VI= Variables Independientes
R=Coeficiente REGRESION, R^2=Coef. DETERMINACION

TABLA LXXXIX. REGRESION MULTIPLE PASO A PASO

VD= Variabilidad de **PREALBUMINA**
VI= Datos del postoperatorio

PASO	R	R^2	% sobre R^2	F exp
1.ΔA-1GPA	0,333	0,111	11,1	4,97
2.ΔC3	0,556	0,301	19,9	11,26
3.ΔA-1-AT	0,607	0,368	5,83	3,51

VD= Variable Dependiente
VI= Variables Independientes
R=Coeficiente REGRESION, R^2=Coef. DETERMINACION

A-1-GPA

TABLA XC. REGRESION MULTIPLE PASO A PASO.

VD= Variabilidad de **A-1-GPA**
VI= Todos los datos postoperatorios

PASO	R	R^2	% sobre R^2	F exp
1. Δ IGM	0,831	0,690	69,00	53,42
2. Δ IGA	0,878	0,771	8,19	8,26
3. Δ C4	0,898	0,806	3,44	3,91
4. Δ ALBUMINA	-0,915	0,837	3,03	3,90
5. (-)Δ IGA	0,907	0,823	-1,31	1,68
6. Δ IGG	0,922	0,850	2,65	3,70
7. Δ LINFOCITOS	0,936	0,877	2,68	3,06
8. INTERVENCION	-0,945	0,894	1,71	3,06

VD= Variable Dependiente
VI= Variables Independientes
R=Coeficiente REGRESION, R^2=Coef. DETERMINACION

IgM

TABLA XCI. REGRESION MULTIPLE PASO A PASO.

VD= Variabilidad de IGM
VI= Todos los datos postoperatorios

PASO	R	R^2	% sobre R^2	F exp
1. Δ P.T.RETIN.	0,631	0,398	39,80	15,85
2. Δ HEMOGLOBINA	-0,750	0,563	16,52	8,69
3. Δ PROT.TOT.	-0,815	0,664	10,14	6,65

VD= Variable Dependiente
VI= Variables Independientes
R=Coeficiente REGRESION, R^2 =Coef. DETERMINACION

DISCUSION

5.1.- SITUACION NUTRICIONAL PREOPERATORIA

Para analizar la repercusión de la cirugía sobre el estado nutricional de un paciente, se hace necesario conocer su estado nutricional previo (15, 39). Así, comparándose, en primer lugar dicho estado en relación a los cuatro criterios o determinantes previos a la intervención quirúrgica (*Sexo, Edad, Indice Nutricional y Carácter de la Intervención)* se pretenden inferir mejores resultados de la población pediátrica, posibilitándose destacar el criterio más diferenciador (fig. 3).

5.1.1.- SEXO

La distribución por sexos arrojó un claro predominio en la muestra de varones. Esta preponderancia del sexo masculino es reflejo del acontecer médico quirúrgico diario en nuestro medio; actuando la patología genital del hombre (fimosis, hidrocele, retención testicular, hipospadias, etc.) como un factor desequilibrante en la proporción sexual de ingresos a favor del varón, especialmente en la etapa preescolar y escolar (fig. 5).

Las mujeres han demostrado poseer una mayor proporción de grasa, como ha evidenciado el CAMB obtenido al ingreso, el cual da una idea de la relación adiposo-muscular corporal (5, 6). Este hecho es observable en la clínica diaria (5, 6, 48, 97) (tabla V).

El CAMB alcanzará un máximo en los hombres en la edad adulta de 0,40, mientras en las mujeres este cociente se acercará a la unidad (5); siendo evidente la mayor proporción de grasas en el sexo femenino a partir del sexto año como han señalado SARRIA y cols. (81).

Por el contrario , los parámetros antropométricos que estiman la masa corporal y la masa magra son normalmente mayores entre los varones, como se recoge en las tablas del Prof. HERNANDEZ (97).

El estado nutricional bioquímico inicial en ambos sexos ha resultado similar (tablas VI a IX), no encontrándose diferencias significativas en ninguna determinación efectuada en sangre. Como se sabe (137, 138, 174, 143) el sexo, per se, no constituye un factor determinante por lo que respecta a la dotación de proteína visceral y circulante, marcadores inmunológicos y otros componentes séricos aquí abordados, al menos hasta la etapa puberal, como se deduce en los trabajos de KAWAI (137), GRAS (138), VIVES (174) y TALAMO (143).

Se ha apuntado recientemente por AGUADO y cols. (235), la existencia de una menor dotación de colesterol total sérico en las mujeres, incluso en edades precoces de la vida, sugiriendo una protección frente al fenómeno ateromatoso desde la etapa neonatal que en nuestro estudio no se han puesto de manifiesto. En este sentido se coincide con los datos aportados por LOPEZ MARTINEZ y cols. (234) en 1989 a propósito del estudio realizado en Fuenlabrada, en el que no se apreciaron diferencias de colesterol sérico entre ambos sexos en la edad pediátrica.

En ambos sexos se han registrado variaciones a la semana de los parámetros evaluados en el mismo sentido; si bien, con la albúmina y los linfocitos circulantes, estas diferencias no alcan-

zaron significación estadística en el grupo femenino, probablemente atribuible al menor tamaño de la muestra.

Conviene destacar la similitud obtenida en ambos sexos de las covariables edad, IN previo, GEQ, y horas de ayuno a las que fueron sometidos (tabla LXXIV), lo que permite realizar inferencias con un menor sesgo.

En nuestro estudio, las diferencias sexuales fuera del terreno estrictamente antropométrico (mayor representatividad del compartimento graso en las niñas), no han influido en el estado nutricional previo ni en la respuesta nutricional-inflamatoria a la cirugía en la edad pediátrica.

5.1.2.-EDAD

La contribución muestral de las cuatro etapas analizadas neonatos, lactantes, preescolares y escolares ha sido desigual; si bien, ello se corresponde con la práctica quirúrgica diaria en nuestro medio (fig. 5). Así, son los preescolares y los escolares quienes engruesan diariamente el parte de quirófano, seguidos por los lactantes. La etapa neonatal, por sus peculiaridades, es una mala candidata a la cirugía de elección (122), debiéndose extremar las medidas de soporte nutricional para esta etapa de la vida (141).

Los recién nacidos que se intervienen en esta serie presentan en su mayor parte indicaciones de urgencia vital (hernia diafragmática, enfisema lobar congénito, estenosis pilórica, válvulas de uretra posterior, hernia incarcerada, ano imperforado, etc.). De hecho, gran parte del volumen de la cirugía neonatal está constituida por las malformaciones incompatibles con la vida (259). Este fenómeno explicará muchos de los resultados de este estudio en cuanto refiere a la situación nutricional previa, estado inflamatorio y patrón evolutivo en esta serie de pacientes.

Son los neonatos el grupo que ha planteado mayores dificultades en la obtención de datos analíticos (dificultad en la extracción de sangre, no colaboración familiar en el estudio) lo que ha motivado su menor presencia proporcional en este trabajo (14 pacientes) (fig. 5).

La situación nutricional al ingreso no es equivalente en las cuatro etapas analizadas en esta memoria. Se han hallado importantes diferencias en el índice antropométrico nutricional siendo los pacientes neonatos los que han presentado el índice nutricional más bajo (fig. 10 y 11).

Ya COOPER (15) comprobó en 1981 que los pacientes quirúrgicos por debajo del tercer mes de edad presentaban estados de malnutrición proteico-energética con mayor probabilidad que en cualquier otra etapa, lo que se ve refrendado en nuestra serie. El carácter de enfermedad grave que comportan los pacientes quirúrgicos neonatales puede afectar al desarrollo corporal incluso desde la etapa prenatal (140, 256).

El CAMB ha sido mayor en la etapa lactante (tabla XXXVIII), como ha puesto de manifiesto SANN en su serie 81 lactantes franceses (101). De hecho, el panículo adiposo tricipital alcanza un valor máximo al sexto mes en la hembra lactante y no se ve superado hasta la edad escolar (97, 102). Así, SARRIA (81) señala un porcentaje de masa magra del 14% en el recién nacido, del 23% al año de vida y del 18% a los seis años.

El incremento de AMB y AGB es expresión del crecimiento somático (104), y muestra una relación lineal con la edad en uno y otro sexo (5); como pone de manifiesto la correlación obtenida con la edad (tabla XIV). El AGB se incrementa desde los 15 días de vida con un pico máximo a los 6 meses mientras que el AMB asciende progresivamente hasta el primer año (101), de ahí que la asociación con la edad sea más fuerte con el AGB.

Por otra parte, las referencias de normalidad de los parámetros hematológicos, proteicos e inmunológicos varían con la edad (136-138). Así, puede explicarse encontrar valores de hematocrito y hemoglobina más elevados en la etapa neonatal, expresión de la poliglobulia fisiológica del recién nacido (119, 120).

El grupo de los lactantes ha presentado los valores preoperatorios más bajos junto con los preescolares (tabla X). GUISASOLA y cols. (127) barajan una serie de factores a la hora de explicar la presencia de anemia y sideropenia en las etapas de lactancia y preescolar indicando que ello podría estar condicionado por el agotamiento de las reservas férricas al nacimiento, la administración de abundante cantidad de leche, y la parasitación intestinal más frecuente a estas edades. En cualquier caso, la presencia de una menor dotación en los parámetros de la serie roja durante la lactancia es un hecho constatable en la práctica médico-quirúrgica (16, 71, 120). Sin embargo, no se han registrado diferencias previas a la intervención quirúrgica atribuibles a la edad en lo que respecta a la sideremia, aunque los lactantes han reflejado una cifra en torno a 62 µg/dl, muy cerca de situarse en el límite de la sideropenia (127).

Es sabido que la maduración hepática en cuanto a la producción protéica no se logra hasta el año de vida (137) aunque para SUSKIND y cols. (17) a partir del sexto mes ya se pueden obtener niveles de proteínas circulantes semenjantes a los encontrados en el adulto (17). También la producción de proteínas inmunológicas está en función de la edad (137, 138, 176).

En este estudio se han verificado asociaciones significativas entre la edad y algunas proteínas y nutrientes circulantes como proteínas totales, transferrina, prealbúmina y reactantes de fase aguda (tablas XIV y XV). Esto implicaría que la consecución de la maduración hepática es progresiva, tendiendo a la estabilización a partir del primer año, a juzgar por la similitud de niveles encontrados entre preescolares y escolares y la diferencia de estos grupos con las etapas más jóvenes (tablas X a XIII).

También la producción inmunológica humoral es función de la edad (99, 138) (fig. 2), destacándose en esta serie la fuerte asociación encontrada entre los niveles séricos de IgA y la edad ($r = 0,71$; $p < 0,001$) (tabla XV).

Los parámetros inmunológicos han mostrado diferencias con respecto a la edad. Así, el C3 ha sido significativamente menor en la edad neonatal con respecto a los otras etapas, al igual que el C4. EICHENFIELD (185) ha señalado recientemente que las tasas séricas de complemento en el recién nacido oscilan entre el 58 y el 75% de las del adulto, estando igualmente disminuida su actividad, suceso que explica, en parte, la mermada capacidad defensiva del neonato.

No es de extrañar que los lactantes hayan mostrado menores concentraciones de IgG que los neonatos, si se considera que la dotación que acompaña al neonato es fruto del paso transplacentario de IgG materna, cuya desaparición del torrente sanguíneo se culmina en los primeros 3-6 meses de vida mientras se instaura una paulatina producción propia de IgG (99, 137, 176).

La edad se relaciona inversamente con el número de linfocitos totales (17, 71). El número de linfocitos totales en los escolares ha ofrecido un recuento inferior al resto de los grupos. Existe una linfocitosis relativa en los primeros meses de la vida (99, 120, 187), lo que unido a la mayor incidencia de procesos quirúrgicos infecciosos entre los preescolares y escolares (apendicitis y abscesos, tabla II) que suelen acompañarse de polinucleosis podría haber determinado la asociación inversa encontrada entre la edad y el recuento linfocitario (tabla XII). Sustenta esta idea el hecho de haberse contado unos 1000 linfocitos menos en el preoperatorio de los enfermos intervenidos de urgencia (tabla XXVIII).

El colesterol también se ha visto relacionado directamente con la edad de los pacientes pediátricos (tabla XV) e incluso se ha dicho (165) que en la etapa neonatal precoz, el colesterol sérico puede ser un indicador útil de madurez fetal.

La colesterolemia en la edad pediátrica es un tema de actual discusión (231-236) señalándose la necesidad de controlar los niveles de este lípido en sangre incluso en edades precoces (232, 236) ante el peligro de comportar trastornos cardiovasculares en etapas posteriores. Actualmente se ha reconocido que las cifras de colesterol total en los niños españoles están aumentando en los últimos años y que son significativamente más altas que las de los niños americanos (231).

En nuestros pacientes, se ha visto mejor correlación de colesterol con el área muscular que con el área grasa y mejor aún que con el índice nutricional. En este sentido, este lípido presenta un comportamiento parecido en la edad adulta; prueba de ello son los datos aportados por MICOZZI (111), en un estudio sobre composición corporal en el que relaciona variables antropométricas y bioquímicas encontrando para el colesterol buenos índices de correlación con el peso, el índice de masa corporal, el pliegue tricipital y el área muscular del brazo (111).

FIGURA 10. DISTRIBUCION DEL INDICE NUTRICIONAL ANTROPOMETRICO

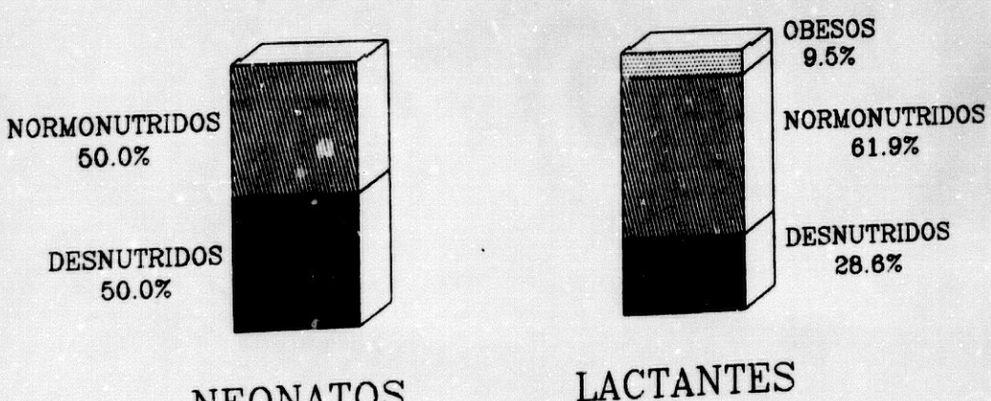
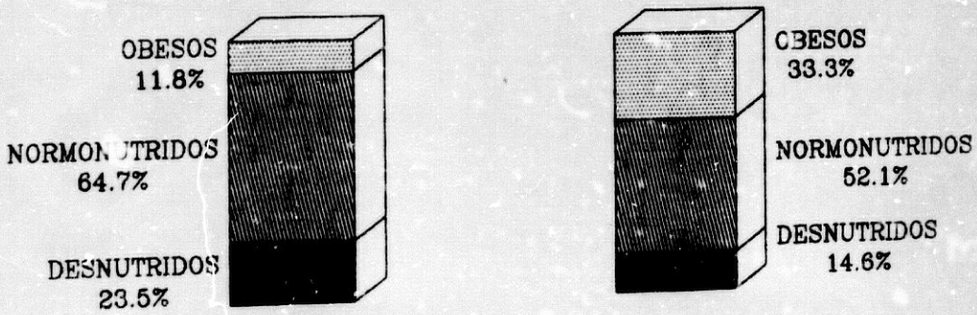


FIGURA 11. DISTRIBUCION DEL INDICE NUTRICIONAL ANTROPOMETRICO



PREESCOLARES ESCOLARES

5.1.3.- INDICE NUTRICIONAL

El índice nutricional relaciona el peso y la talla con la edad del paciente (112) y, por tanto, puede utilizarse para comparar poblaciones de distinta edad.

En opinión de MERRIT-BLACKBURN (187) y SUSKIND (17), una tercera parte de la población pediátrica hospitalizada posee un riesgo nutricional por déficit importante.

En la sectorización de los pacientes según el índice antropométrico nutricional los desnutridos han representado casi la cuarta parte del total de pacientes (24%), frente a un 58% de normonutridos y un 18% de pacientes con sobrepeso y obesidad. En otras series de pacientes pediátricos hospitalizados se han comunicado proporciones similares (39, 71) y más elevadas en la serie de COOPER (15) que, como se ha señalado al hablar sobre la edad, destacó una mayor proporción de pacientes desnutridos por debajo de los tres meses.

En este trabajo, la proporción de pacientes neonatales clasificados como desnutridos es del 50%, disminuyendo su representación progresivamente en los otros grupos de edad. De la misma forma la presencia de obesidad y sobrepeso es más notoria en la edad escolar y preescolar (fig. 11).

La presencia de enfermedad es sin duda un determinante del estado nutricional (93); así, si establecemos una relación entre la distribución de los pacientes quirúrgicos pediátricos y las obtenidas en la práctica extrahospitalaria en niños sanos (48), se observa mayor incidencia de desnutrición entre los pacientes quirúrgicos.

En la determinación de las pruebas bioquímicas e inmunológicas no se han detectado diferencias importantes entre los tres grupos, a excepción de la proteinemina total más baja en los desnutridos (tablas XXVI a XXX), hecho sobradamente conocido (16, 17, 137, 138).

La distribución de los pacientes en tres bloques atendiendo a la antropometría, comporta obvias diferencias con respecto a los parámetros Indice Nutricional, Indice de Quetelet o de masa corporal. Igualmente el CAMB muestra unos valores mayores en los obesos respecto a desnutridos y normonutridos (tabla XV).

La correlación lineal entre Indice Nutricional e Indice de Quetelet arroja un coeficiente r=0,85; entre Indice Nutricional y AMB es de 0,541; entre Indice Nutricional y AGB r= 0,639 y con el CAMB r= 0,303,(todas ellas significativas con p,001; tabla XX). Estos datos corroboran la relación existente entre ambos índices antropométricos y los obtenidos de la sectorialidad del brazo, especialmente del AGB con el Indice Nutricional.

Ni el hematocrito, ni la hemoglobina han expresado diferencias significativas bajo el criterio de Indice Nutricional (tabla XVI). Esta situación, que pudiera parecer inesperada, puede justificarse por la acumulación de los pacientes neonatales, que fisiológicamente portan los más altos valores de Hcto y Hb (120), en el grupo de pacientes desnutridos (fig 12), impidiendo que las diferencias encontradas en el resto de los pacientes gocen de significación estadística.

Las proteínas totales mantienen con el Indice Nutricional una asociación discreta (r= 0,335; p<0,001; tabla XXII) encontrándose reforzada dicha asociación por las imbricaciones comprobadas en este trabajo entre la edad y el Indice Nutricional.

Ningún otro parámetro bioquímico determinado ha presentado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos estudiados bajo el criterio antropométrico (tablas XVII a XIX).

Puede referirse la asociación entre Indice Nutricional y la transferrina ($r=0,222$; $p<0,01$) y entre Indice Nutricional y prealbúmina ($r=0,212$; $p<0,05$) (tabla XXII) como algunas de las escasas correlaciones obtenidas entre este marcador antropométrico y el estado nutricional bioquímico.

Se ha comunicado una mayor concentración de vitamina E sérica en lactantes desnutridos (60) adjudicandose esta posibilidad a un estado de incremento de la lipolisis. En nuestra serie no hemos encontrado significativa esta variación (tabla XIII).

RAUBENSTINE (140) ha verificado en el año 1990 que las medidas del brazo del recién nacido se correlacionan mejor con el peso que con la masa proteica visceral lo que se hace extensivo en nuestro estudio para el global de los pacientes pediátricos quirúrgicos a partir de los datos anteriormente expuestos.

5.1.4.- CARACTER DE LA INTERVENCION

La indicación de la cirugía fue de urgencia en el 31% de los pacientes estudiados (fig. 6). Esto supone 41 pacientes cuya situación inicial hacia el quirófano es biológicamente distinta a la de los que son conducidos de forma electiva.

Los enfermos que se encuentran, por cualquier motivo, en una fase de catabolismo reaccionan, como es obvio, de forma distinta ante el estrés quirúrgico que el paciente previamente sano (258).

De ahí que esté justificado agrupar a los pacientes pediátricos intervenidos urgentemente, los cuales son portadores de patología aguda y, en teoría, parten con un componente de inflamación asociado.

El grupo de pacientes intervenidos mediante cirugía programada, lejos de ser un grupo homogéneo, contiene sujetos sanos y sujetos portadores de patología crónica en diferente grado de estabilización. De hecho, a pesar de que el grado de estrés quirúrgico (GEQ) medio de los pacientes programados es menor que el de los urgentes, pueden encontrarse también valores de GEQ muy altos entre los programados. No obstante, la intervención quirúrgica en estos pacientes se realiza en ausencia de sintomatología aguda, en situación estable.

No cabría achacar, por tanto, los resultados analíticos preoperatorios a una alteración inflamatoria, febril o infecciosa de instauración reciente, permitiendo una comparación más real con los valores del postoperatorio.

La división de nuestros pacientes en los grupos de cirugía electiva y urgente cobra fuerza a la luz del trabajo de COOPER y cols. (15) quienes encontraron diferente proporción de desnutridos entre pacientes que fueron operados electivamente (31%) y aquellos intervenidos de procesos agudos (entre 39 y 64%).

A excepción de los parámetros antropométicos en los que difícilmente se hubieran justificado diferencias (que no han aparecido) se comprobaron contrastes de índole bioquímico e inmunológico entre ambos tipos de cirugía. Así, es destacable el valor hematocrito más elevado en los enfermos agudos, no justificable por la proporción de pacientes neonatales que es baja (la edad y el índice nutricional entre ambos grupos son similares, tabla XXVII) pudiendo ser atribuido, no obstante a la presencia de signos de hemoconcentración en los enfermos urgentes.

También podría esgrimirse una menor dotación de la serie roja en algunos pacientes intervenidos electivamente que son portadores de patología crónica en los que la tendencia a la malnutrición es más manifiesta (112, 118, 123).

La edad de los pacientes, el Indice Nutricional y el CAMB son *similares* en los pacientes intervenidos con **cirugía de urgencia y programada** (tabla XXVII). Por tanto, el resultado de establecer comparaciones entre ambos tipos de cirugía aleja el sesgo introducido por aquellas variables. De esta manera, no resulta ilógico atribuir las diferencias observadas en los valores hematocrito y hemoglobina al estado biológico del paciente. La mayor hemoconcentración de los pacientes de GEQ alto se justificaría clínicamente por el establecimiento de un balance negativo de líquidos que habría realizado el paciente desde la instauración del cuadro clínico hasta la intervención quirúrgica. En esta fase preoperatoria, la presencia de vómitos, diarrea, hemorragias y procesos exudativos en el tercer espacio conducirían a un grado de hemoconcentración aún en ausencia de signos clínicos de deshidratación (258).

Las dos proteínas de vida media más corta que se han determinado, prealbúmina y proteína transportadora de retinol, han mostrado valores significativamente más descendidos en el preoperatorio de los pacientes intervenidos de urgencia (tabla XXVII) (fig. 13). La deprivación proteíco-energética a la que se ve sometido el organismo afecto de un proceso agudo quirúrgico, puede ser responsable en la caída de la síntesis de ambas proteínas (53, 545, 159). La proteína transportadora de retinol cuya vida media es de ocho horas y la prealbúmina, de veinte horas, mostraron unos niveles más bajos en estos pacientes urgentes, reflejando una actividad catabólica preoperatoria.

Por el contrario, los niveles séricos de los reactantes de fase aguda analizados, fueron más elevados en el grupo de pacientes urgentes, a excepción de la ceruloplasmina.

Tanto la A-1-GPA como la A-1-AT han denunciado el proceso inflamatorio acompañante al proceso quirúrgico (tabla XXVIII), elevación que se produciría con el fin de evitar la excesiva degradación de los tejidos mientras actúe la noxa (137, 138, 143, 187).

El descenso del recuento linfocitario en el grupo de los pacientes urgentes (tabla XXVIII) vendría explicado por la disminución relativa y absoluta presentado por la serie mononuclear a expensas del aumento de los leucocitos polinucleares. Este hecho es comprobable en variedad de procesos de causa infecciosa, inflamatoria y otros (120).

Resulta razonable no haber encontrado diferencias en cuanto a las proteínas totales, albúmina, transferrina, complemento e inmunoglobulinas bajo el criterio del carácter de la intervención, a la luz de la vida media más alargada y el fondo de distribución de aquéllas (78) no bastando la duración de la *fase de instauración de los síntomas* que motivan la intervención urgente para marcar diferencias en el estado nutricional de esas proteínas (tabla XXVIII).

5.2.- IMPACTO DE LA CIRUGIA SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL

Se han registrado variaciones significativas en numerosas variables antropométricas y bioquímicas a la semana de la intervención quirúrgica en la población pediátrica objeto de estudio. Estas variaciones poseen *signo negativo en las determinaciones antropométricas* que han resultado significativas; mientras que en las determinaciones bioquímicas pueden apreciarse cambios evolutivos tanto en sentido ascendente como descendente, según las variables analizadas (tablas XXIX a XXXIII).

5.2.1.- EVOLUCION DEL PESO

El peso es una medida simple que se comporta como un buen indicador de la malnutrición, a pesar de no proporcionar informacion sobre la naturaleza de la composicion tisular (78).

Un paciente puede estar malnutrido aunque no manifieste una perdida de peso importante, de igual modo la magnitud de la perdida de peso no se ha de correlacionar necesariamente con el grado de malnutricion (77, 78, 249). Sin embargo, uno de los hechos más significativos en la fase catabólica durante la respuesta al estrés quirúrgico es la pérdida de peso corporal (91, 123, 257, 258).

Se puede comprobar en esta serie de pacientes un deterioro general del peso a la semana de la intervención quirúrgica. Todos los parámetros analizados basados en el *peso* han reflejado una pérdida variable en la población global. Esta pérdida de peso se ha estimado en algo más de 1.000 gramos durante la primera semana para un paciente en edad escolar(figura 12).

El estudio desglosado del peso según los criterios de sexo, edad, índice nutricional y carácter de la intervención ofrece una mayor información. Así, por ejemplo, puede comprobarse que la repercusión del acto quirúrgico sobre el peso es cuantitativamente inapreciable en el recién nacido y lactante (fig. 12).

Si el paciente en la primeros días del post-operatorio incrementara su peso en vez de perderlo podría deberse a una hiper-hidratación por excesiva administración parenteral de líquido (258). Esta aseveración, en cirugía pediátrica, debe ser matizada, pues, como hemos podido comprobar en recién nacidos y lactantes, se asiste a una etapa de la vida donde la ganancia diaria de peso es casi obligada (84). La ganancia ponderal del neonato se ha estimado, no sin gran variabilidad, alrededor de 30 gramos diarios, obteniendo una ganancia neta semanal entre 150 y 250 gramos.

A partir del primer trimestre esta ganancia semanal desacelera, aunque mantiene un balance positivo de masa corporal en torno a 100 gramos semanales para un lactante entre cuatro y doce meses (98). Además, en procesos médico-quirúrgicos de frecuente presentación en estas edades, que antes de ser reparados vienen precedidos de un deterioro ganancial, siguiéndose de un incremento del peso con la instauración precoz de la dieta (122).

Por tanto, no puede concluirse que el impacto de la cirugía sobre las medidas que controlan el peso de los recién nacidos y lactantes no sea importante, *habida cuenta del freno producido en la obligada ganancia ponderal.*

Cuando al trauma quirúrgico se suma la infección el proceso catabólico es mucho más intenso y la pérdida de peso mayor (187, 257, 258, 264). En este sentido, los pacientes que se circunscriben al área de cirugía menor (superponibles parcialmente a nuestros pacientes de GEQ bajo intervenidos electivamente) pueden no mostrar un impacto significativo sobre las variables que relacionan el peso, como ocurre en el trabajo de ROS y cols. (39). De la misma manera, el decremento de peso registrado en nuestra serie en el grupo de bajo GEQ ha sido mínimo, inferior al 0,9% (tabla LXXIII).

LLama la atención que en el grupo de pacientes desnutridos no se haya obtenido significación estadística en los decrementos registrados con el índice nutricional (tabla XXXV). Ello puede ser atribuido, una vez más, a la mayor concentración de neonatos y lactantes en ese sector, que como se ha visto, defienden sus reservas corporales, aunque no medren.

Podría resumirse, aplicando el análisis de la regresión múltiple paso a paso (269), que entre los factores incriminados en la **pérdida de peso** destaca la *edad y el carácter de la intervención* (tabla LXXXV). La edad es capaz de determinar por sí sola hasta un 22,8% de la variabilidad del peso. También los incrementos de IgG, A-1-GPA y de proteína transportadora de retinol aportan ligeros coeficientes de determinación sobre el incremento de peso. Tanto la IgM como la A-1-GPA son reflejo de la reacción humoral inespecífica inflamatoria (143, 181), mientras que el ascenso experimentado por la proteína transportadora de retinol informaría de los bajos niveles preoperatorios que traduciría una situación biológica peor y una deprivación calórica aguda. Puede observarse que cuando se conoce el incremento de proteína transportadora de retinol, la edad pierde capacidad determinante sobre la variabilidad del peso, algo similar a lo que ocurre al conocerse el incremento de C4 que engloba la información sugerida por el incremento de A-1-GPA. Finalmente, en la determinación de la variabilidad del peso puede ser incluido el incremento sufrido por la albúmina que añade un 7,53% de capacidad de determinación. Por tanto, todos los factores expuestos en la tabla LXXXV intervienen en la determinación de los cambios experimentados en el peso durante la semana del postoperatorio de los pacientes intervenidos

5.2.2.- EVOLUCION DEL COMPARTIMENTO GRASO y MUSCULAR

Las variaciones en el peso pueden reflejar cambios en tres compartimentos corporales: depósitos grasos, proteína tisular somática y reservas proteicas circulantes, además del compartimento acuoso (78). Un 25% del peso puede corresponder al compartimento graso, mientras que un 30% puede representar las reservas proteicas musculares, con las objeciones de la edad, estado nutricional y de hidratación (18). Generalmente, el área acuosa representa tan sólo el 1% de la sectorialidad media del brazo (101).

Se hace necesario, por tanto, precisar el papel desempeñado por estos componentes para interpretar los cambios del peso corporal.En este estudio, se ha considerado el AGB, AMB y el CAMB por representar mejor los compartimentos graso, muscular y la relación existente entre ambos, que la medida aislada de los pliegues y perímetros (5, 19, 101, 103, 104).

Tanto el AGB como el CAMB han dejado sentir el impacto de la cirugía sobre el compartimento graso de los pacientes pediátricos (tabla XXX), no afectándose apenas el área muscular.

Se corrobora una pérdida de AGB a la semana de la intervención quirúrgica en todos los grupos de cada uno de los criterios clasificatorios utilizados (tabla XXXVI), salvo en las etapas neonatal y de lactancia, en las que resulta más difícil la interpretación de los cambios evolutivos como se verá más adelante.

El tejido adiposo constituye la primera reserva calórica del cuerpo y es el principal proveedor de energía durante las fases catabólica y de ayuno prolongado (3, 123, 258). La estimación de la reserva grasa puede indicar el grado de malnutrición y la capacidad del organismo a resistir las fases de deprivacioón dietética (17). La grasa subcutánea supone el 50% de la grasa corporal total, considerándose que, cuando disminuye, lo hace proporcionalmente en todo el organismo y en todos los depósitos (18). De ahí que se puedan extraer inferencias para la evolución de el tejido adiposo a partir del AGB. Las determinaciones obtenidas a partir del brazo están sujetas a error (23), que se minimiza cuando el explorador es la misma persona, se utiliza el mismo aparato y existe un entrenamiento previo, como ha sido el caso de este estudio.

En la desnutrición marasmática, el compartimento muscular aporta solamente una pequeña porción de energía mediante la conversión de aminoácidos en glucosa, a través de la neoglucogénesis, preservándose en relación al tejido adiposo (72). El músculo esquelético que supone las dos terceras partes de la proteína corporal total (78), no se ha sido objeto de variaciones significativas, como recoge la estimación del AMB a la semana de la intervención quirúrgica (tabla XXX), no habiéndose dado las circunstancias necesarias para que aparecieran un deterioro de este compartimento, lo cual hubiera comportado signos de depauperación. Además, como ha señalado VITERI (78), una deficencia proteica que origine una reducción del 15 al 20% de la masa muscular puede no reflejarse necesariamente en una significativa reducción en el peso o en la circunferencia del brazo.

Por otra parte, la masa muscular puede variar independientemente de los cambios producidos en la composición corporal, existiendo una pobre correlación con la variación de las proteínas circulantes (26, 78). En nuestro trabajo, la variabilidad del AMB no se ha visto relacionada con la de ningún otro parámetro bioquímico.

Como se ha visto, los parámetros antropométricos que relacionan el peso, el AGB y el CAMB no han mostrado una variabilidad en las edades por debajo del año (tablas XXXIV, XXXVI y XXXVIII).

Durante las primeras semanas de vida tienen lugar cambios en el desarrollo corporal (95) cuya interacción con noxas nutricionales (ayuno, cirugía, estrés, enfermedad) complica el análisis de la situación. Un ejemplo de esto sería la interpretación del deterioro antropométrico del recién nacido intervenido quirúrgicamente en sus primeros días de vida en el contexto de la pérdida de peso fisiológica que ocurre durante la primera semana. Además, el incremento en los compartimentos graso y muscular en el neonato viene determinado por la edad gestacional y por la fase del período neonatal en que se encuentre el recién nacido (103).

En la valoración de estos parámetros durante la etapa neonatal, debe tenerse en cuenta que en la primera semana puede perderse hasta un 10% del área muscular mientras que el área grasa permanece igual; sin embargo, a las tres semanas, el incremento del compartimento muscular es mayor que el del compatimento graso (103).

En general, podría decirse que ha existido en los recién nacidos y lactantes un equilibrio entre la tendencia fisiológica al incremento ponderal y el efecto nocivo de la cirugía, con respecto al estado nutricional antropométrico.

Existe relación entre el efecto catabólico del estrés quirúrgico y la activación de la lipolisis (3, 123, 187, 258, 264), que se ve potenciada por el

ayuno con objeto de obtener la energía necesaria para los procesos de reparación y el anabolismo del tejido visceral (187, 257).

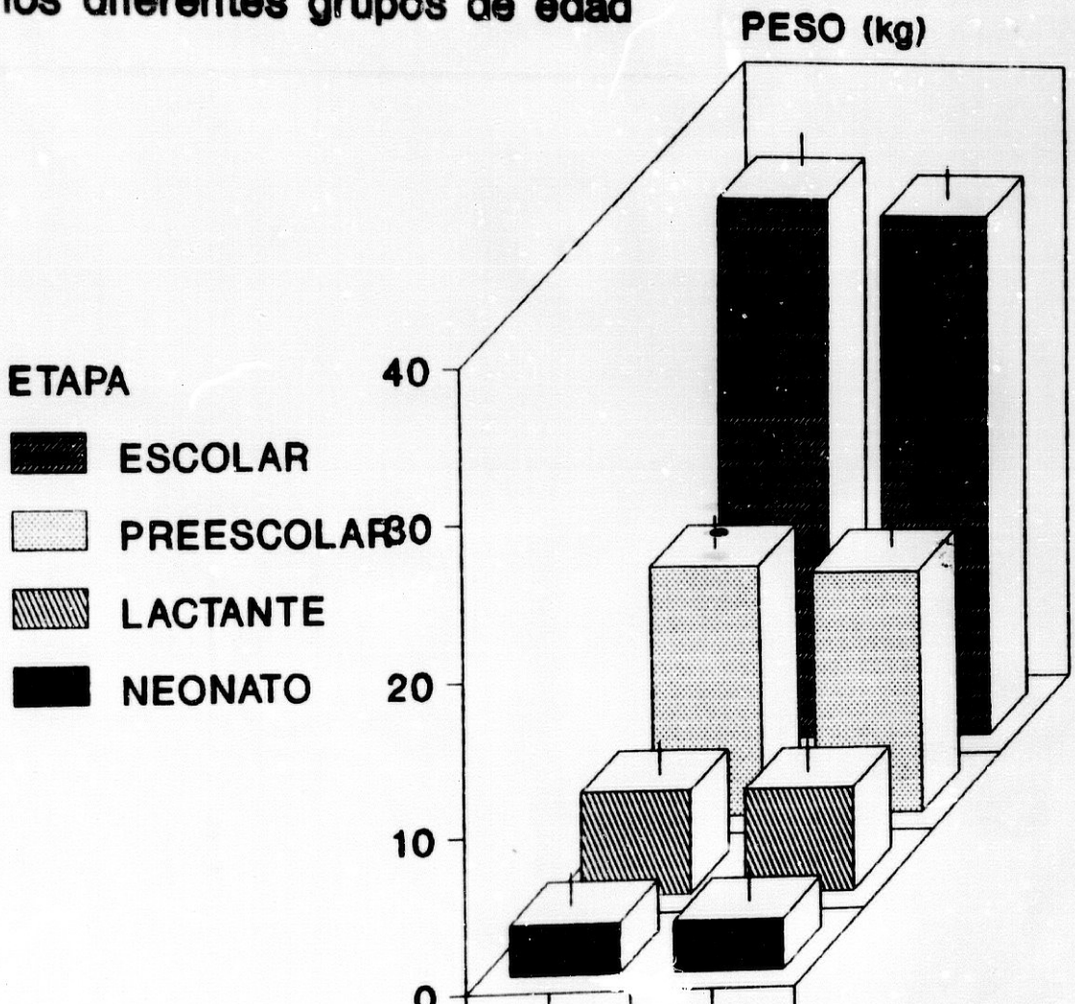
Los **factores psíquicos**, principalmente la ansiedad que circunda la mente del niño en el preoperatorio y quizá más durante el postoperatorio (259), suponen una *estimulación hipotalámica de influencia decisisva en la respuesta de adaptación del organismo* (257). Las circunstancias que rodean la estancia hospitalaria del niño enfermo en nuestro medio posibilitan la desconexión del paciente con su medio familiar e, indudablemente, los esfuerzos de lograr una suplencia de la figura materna y del ambiente familiar realizados por el personal de enfermería y auxiliar no siempre encuentran acogida en el niño. Esto puede tener relación con el hecho de encontrar un mayor deterioro del compartimento graso en aquellos pacientes que han permanecido hospitalizados durante la semana del postoperatorio (tabla LXXX), una vez minimizada la influencia del resto de los factores, fenómeno que se detallará al valorar el papel de la estancia hospitalaria en la repercusión del estado nutricional postquirúrgico.

El *análisis de la regresión paso a paso* de los factores implicados en la variabilidad de los incrementos del AGB a partir de los datos obtenidos en el primer control, permite destacar, en primer lugar, al GEQ, que aporta por sí solo un 38,10% de la variabilidad postoperatoria del AGB (tabla LXXXVI); lo que evidencia la relación estrés-lipolisis (123, 187, 258, 263, 265). Los valores preoperatorios de A-1-GPA, linfocitos totales y A-1-AT factores que pueden determinar a priori hasta un 57,3% de la variabilidad del AGB, entendiéndose por esto que un estado inflamatorio acusado predispone a una mayor cataboiia y lipolisis.

Todo lo cual permitiría aproximar a la salida del quirófano, en base al GEQ, y niveles previos de A-1-GPA, linfocitos totales y A-1-AT **cuáles son los pacientes susceptibles de presentar un mayor deterioro de sus reservas grasas.**

Si se considera el valor de los incrementos sufridos por el **AGB** en relación con la evolución seguida por el resto de las variables a la semana de la intervención, podría explicarse la variabilidad del AGB en base a los incrementos experimentados por la A-1-GPA (24,21%) y por la proteína transportadora de retinol (25,46%) lo que se asocia con un coeficiente de determinación de la variabilidad del AGB del 0,496. Además, el conocimiento de los incrementos de C4, albúmina y el carácter de la intervención pueden elevar dicho coeficiente hasta un 0,687 (tabla LXXXVII). Ello permite resaltar el papel de los *reactantes de fase aguda, especialmente de la A-1-GPA* como estimador del impacto nutricional-inflamatorio producido.

FIGURA 12. EVOLUCION DEL PESO en los diferentes grupos de edad



ESCOLAR	35.02	33.93	p<0,001
PREESCOLAR	16.1	15.72	p<0,001
LACTANTE	6.68	6.66	NS
NEONATO	3.28	3.28	NS

5.2.3.- EVOLUCION DEL HCTO, HB y HIERRO

Uno de los factores que intervienen en la confección de la escala evaluadora del GEQ es la *hemorragia* (tabla III) (263).

El **hematocrito** ha disminuido en todos los grupos desde cualquier enfoque considerado; siendo destacado el fuerte descenso sufrido por los neonatos. Las operaciones de urgencia se han acompañado de una pérdida de valor hematocrito clínicamente más ostensible que las operaciones programadas; aunque en ambas se comprueban diferencias estadísticamente significativas a la semana de la intervención (tabla XL y XLI).

La **hemoglobina** ha presentado un comportamiento similar al observado en el hematocrito. Ambos incrementos mantienen una correlación $r = 0,702$ ($p < 0,001$). La caída de la cifra plasmática de hemoglobina en los neonatos parece menos pronunciada que la del hematocrito. Como ya se ha detallado, los lactantes son el único grupo cuyos niveles de hemoglobina se encuentran por debajo de 12 mg/dl (tabla XLII y XLIII), suceso de frecuente presentación clínica (16, 54, 259).

Las intervenciones quirúrgicas mayores se acompañan de un mayor riesgo de hemorragia, como se desprende de la asociación inversa encontrada entre el hematocrito y hemoglobina con el GEQ (tabla LXXXIII). Actualmente, ningún cirujano debe aventurarse a realizar un acto quirúrgico mayor sin contar con los medios necesarios para realizar una reposición de hemoderivados (122), especialmente en lactantes y neonatos.

La determinación de la **sideremia** es solicitada con frecuencia, pero raras veces tiene valor clínico y sus resultados son, a menudo, mal interpretados (119). En nuestro estudio, la valoración de los niveles circulantes de hierro ha mostrado un comportamiento poco acorde con la hipótesis de trabajo. En efecto, no se han detectado variaciones significativas entre los valores del preoperatorio y los obtenidos a la semana de la intervención. Tampoco se han verificado relaciones de la sideremia con el hematocrito y hemoglobina o con la transferrina; ni en lo concerniente a la situación nutricional previa, ni a los incrementos sufridos tras la operación (tabla XXI). Sin embargo, autores como **ROS** y cols. (39) encuentran diferencias entre la sideremia preoperatoria con la del primer y décimo dia de la intervencion en su serie de 101 niños aragoneses intervenidos por procesos quirúrgicos menores.

La causa de la disparidad de resultados con el grupo aragonés podría estar basada en la diferente metodología empleada: método de espectrometría de absorción atómica para la cuantificación del hierro, extracciones efectuadas al preoperatorio y primero y décimo día post operatorio, menor repercusión sufrida en otros parámetros nutricionales con la consiguiente menor alteración del patrón proteínico circulante, y ausencia de pacientes neonatales y lactantes. Aunque no deja de ser paradógico que enfermos intervenidos de procesos morbosos de mayor envergadura, que son sometidos a mayor estrés quirúrgico y horas de ayuno como ocurre con nuestra serie, presenten una menor, o casi nula, afectación de las cifras de hierro sérico. MYERS y cols. (167) comprueban descensos en el cociente hierro/transferrina inmediatos a la intervención quirúrgica y señalan que los niveles de hierro registran un decremento sérico a partir de las 6 horas y se acompañan del descenso de zinc y cobre.

Con ZILVA (119) se puede concluir que las pruebas *más rápidas menos costosas y más demostrativas para una deficiencia de hierro son los analisis hematológicos simples*; aunque si se desea demostrar las variaciones de este metal la ferritina sérica (121, 127) o la protoporfirina eritrocitaria libre (131) son de elección.

5.2.4.- EVOLUCION DE LAS PROTEINAS PLASMATICAS

Las proteínas circulantes, expresión de la reserva proteica visceral (117) han manifestado patrones de respuesta variables a la semana de la intervención quirúrgica.

Existe una importante respuesta anabólica selectiva del tejido visceral subsidiaria a la respuesta catabólica derivada de la acción del estrés sobre el estado metabólico y nutritrivo (187). De un lado, las pérdidas tisulares de nutrientes y las alteraciones relacionadas con la actividad enzimática reflejan la lisis del hígado y el músculo, la proteína muscular, el glucógeno y la grasa (257, 258).

Por otra parte, se asiste durante la enfermedad y el estrés quirúrgico, a una estimulación del sustrato de la síntesis de proteínas hepáticas (138, 187).

La deducción de las variaciones del proteinograma imputables exclusivamente al acto operatorio se hace difícil, por la influencia que el tipo de proceso patológico tiene sobre el enfermo y también por el tipo de terapéutica transfusional a que el enfermo puede haber sido sometido después del acto operatorio (138). A este propósito cabe destacar que no se ha incluido en este estudio ningún paciente al que se le haya administrado algún tipo de transfusión sanguínea infusión proteica o lipídica, más que la reseñada hidratación parenteral, en un intento de minimizar la variabilidad debida a este factor.

Se han comunicado trabajos que hablan del comportamiento de las proteínas plasmáticas en el postoperatorio, los cuales señalan una caída en la proteinemia total, que se inicia desde las 6 horas del acto (167) a las 24 horas (138) y que se normaliza al final de la primera semana. Esta hipoproteinemia es debida fundamentalmente, y paralela, al descenso de albúmina (57, 138, 167), como se ha podido constatar en esta trabajo(tabla LXXXVIII).

5.2.4.1.- EVOLUCION DE LA PROTEINEMIA TOTAL

Se ha criticado mucho el valor de la determinación de las proteínas totales en la valoración nutricional (7, 70, 78, 142) por incluir en su cuantificación a distintas fracciones proteicas y encontrarse elevadas en la deshidratación y en los procesos que cursan con aumento de las inmunoglobulinas, incluso en presencia de deshidratación. De ella, autores como NEITHERCUT y cols. (57) han subrayado que la concentración de las proteínas plasmáticas totales no es un parámetro sensible al verse influenciada por desajustes en el equilibrio hidroelectrolítico, la permeabilidad capilar, los reactantes de la fase aguda y las pérdidas por el tracto gastrointestinal.

En defensa de la utilidad de las proteínas totales como valoradoras del estado nutricional debe señalarse la facilidad en su determinación y el buen papel mostrado en el seguimiento del paciente, resaltado por algunos autores (39, 251) y puesto de relieve en este trabajo, a tenor de la asociación encontrada en nuestros pacientes entre la proteinemia total preoperatoria y otros

estimadores del estado de nutrición como son el índice nutricional, la albúmina, la transferrina y la prealbúmina (tabla XXII). Sin embargo, los movimientos de las proteínas totales a la semana de la intervención quirúrgica sólo se han visto relacionados con los de albúmina (tabla LXXXVIII).

Por tanto, por la facilidad en su obtención y por la información aportada, las proteínas totales deberían *permanecer incluídas* en el seguimiento del paciente pediátrico hospitalizado.

5.2.4.2.- EVOLUCION DE LA ALBUMINA

Los niveles de albúmina presentan variaciones séricas distintas según el enfoque analizado. Así, la pérdida de albúmina en relación con el sexo, no ha logrado significación estadística en las niñas. Por edades, no puede objetivarse una variación significativa en ninguna etapa. Tanto el descenso observado en lactantes, escolares y preescolares, como la mínima elevación recogida en los neonatos carecen de significación estadística (tabla XLIV).

La albúmina se comporta como un negativo reactante de fase aguda (150) y en muchas situaciones clínicas es muy difícil determinar si la hipoalbuminemia refleja una malnutrición o es la consecuencia de la acción de una noxa.

Durante el estrés, las concentraciones de albúmina pueden disminuir más rápidamente de lo que se sugiere por su vida media, debido a la redistribución y a un catabolismo exacerbado (187). Este fenómeno puede corroborarse atendiendo a las variaciones observadas en los pacientes con **GEQ bajo y alto**, apreciándose un deterioro muy significativo en el grupo de pacientes sometidos a un GEQ alto (fig. 15) (tabla LXXIII). En este mismo sentido se ha constatado una asociación débil (r= -0,23) aunque significativa entre el GEQ y los incrementos de albúmina en todos los pacientes de esta serie. También apoya la idea sustentada por MERRIT y BLACKBURN (187) el hecho de haberse comprobado el decremento mayor de albúmina en el grupo de pacientes intervenidos de **urgencia** (tabla XLV). ROS y cols. (39) también obtienen una disminución de albúmina, aunque al décimo día del postoperatorio en sus pacientes pediátricos intervenidos.

5.2.4.3.- EVOLUCION DE LA TRANSFERRINA

No se ha obtenido una modificación objetiva de las cifras de transferrina plasmática a raiz de la intervención quirúrgica (tabla XXXII), al igual que ocurrió con la sideremia, aunque no se ha encontrado ninguna relación entre los cambios producidos entre ambas.

La evolución de la transferrina ha ofrecido una diferentes grados de correlación con las evoluciones seguidas por la albúmina (r=0,413); hematocrito (r= 0,269) (tabla LXXXIII); prealbúmina (r=0,292) (tabla LXXXIV) y, aún más débilmente, con el GEQ (r= -0,220). No se ha encontrado asociación con la sideremia, (aunque se sabe que la hiposideremia puede ser un estímulo importante para la síntesis de esta proteína (117, 161, 162).

Si bien se ha registrado una variación nula (incremento semanal=Δ-0,31; tabla LXXII)) de la transferrina, es en la demarcación de los pacientes con respecto al GEQ donde dicha proteína ha mostrado un perfil antagónico para reflejar el impacto nutricional postquirúrgico (tabla LXXIII).

Así, puede verse (fig. 15) que las intervenciones menores tienen tendencia a producir un *pequeño incremento, mientras que las de estrés quirúrgico mayor presentarían una tendencia a disminuir la transferrinemia.*

Otros autores tampoco han obtenido variaciones importantes de transferrina en pacientes médico-quirúrgicos (39); aunque en general, se acepta como un buen agente valorador del estado nutricional (144, 165, 166, 167) por su disminución ante estados carenciales e inflamatorios (26, 78).

5.2.4.4.- EVOLUCION DE LA PREALBUMINA Y PROTEINA TRANSPORTADORA DE RETINOL

La prealbúmina es un buen indicador de la respuesta al soporte nutricional (28, 55, 147, 152, 154, 156); aunque se observa un tiempo variable de latencia desde que se procura el apoyo hasta el ascenso de las tasas de prealbúminma (150).

El papel pronóstico de la prealbúmina, sugerido por INGENBLEEK (52), ha sido comprobado en enfermos críticos de UCI en donde se han registrado tasas inferiores al ingreso en los pacientes que no sobrevivirán (150).

La fuerte asociación encontrada entre los movimientos de la prealbúmina y la proteína transportadora de retinol (r= 0,682, tabla LXXXIV) ha sido experimentada por algunos autores (53, 153, 155, 159). La prealbúmina ha sufrido un incremento positivo de sus concentraciones séricas a la semana de la intervención quirúrgica. Ambos sexos participan de esta elevación. En los lactantes el ascenso es mínimo y carece de significación estadística; suceso que no ocurre en los otros tres grupos de distribución por edad, con aumentos relevantes clínica y estadísticamente (tabla XLVI). El incremento de prealbúmina ha resultado de, aproximadamente, 3 mg en caso de intervenciones urgentes y de 1 mg en las programadas, debido a la situación más baja inicial de los pacientes agudos con respecto a este marcador (tabla XLVII).

Esta peor situación nutricional y con signos bioquímicos de inflamación se ha visto asociada con la evolución posterior de la prealbúmina bajo el análisis de la regresión múltiple paso a paso (269). De entre los factores previos a la intervención quirúrgica relacionados con la variabilidad de la prealbúmina han sido probados la A-1-GPA, la A-1-AT y el C3, (cuya elevación denuncia una situación inflamatoria) (137, 138, 184) explicando, en conjunto hasta un 36,8% de los movimientos de la prealbúmina (tabla LXXXVIII).

Teniendo en cuenta el valor de los incrementos de las determinaciones efectuadas en el postoperatorio, se encuentran cuatro variables asociadas a la variabilidad de la prealbúmina (además de la proteína transportadora de retinol). Estas son, por orden: IgG, C4, linfocitos totales y ceruloplasmina, que juntas conforman un 42,63% de capacidad de determinación de la variabilidad de la prealbúmina (tabla LXXXIX). Todas ellas se elevan en el postoperatorio y no sería de extrañar su capacidad predictiva sobre la elevación de prealbúmina (entendido como un retorno a la cifra estable del paciente sano y eutrófico) (152), si tuviera la misma explicación la elevación de IgG y de C4 que la linfocitosis que suele acompañar a la fase curativa de muchos procesos (120) y se ha visto en esta casuística.

Con la proteína transportadora de retinol, al igual que con la prealbúmina, se ha registrado un ascenso semanal con respecto a los niveles séricos del preoperatorio. Su incremento no es estadísticamente significativo en el grupo de lactantes siendo relevantes para el resto de los grupos de Edad, Sexo, Indice Nutricional y Carácter de la intervención. Merece ser destacado (fig. 13) el *aumento* experimentado en la evolución de ambas proteínas de vida media corta que tiene lugar en los pacientes intervenidos de *urgencia*, los cuales, además, parten con los valores preoperatorios más bajos (tabla XLVIII y XLIX

FIGURA 13 (a)
PREALBUMINA
EVOLUCION TRAS INTERVENCION

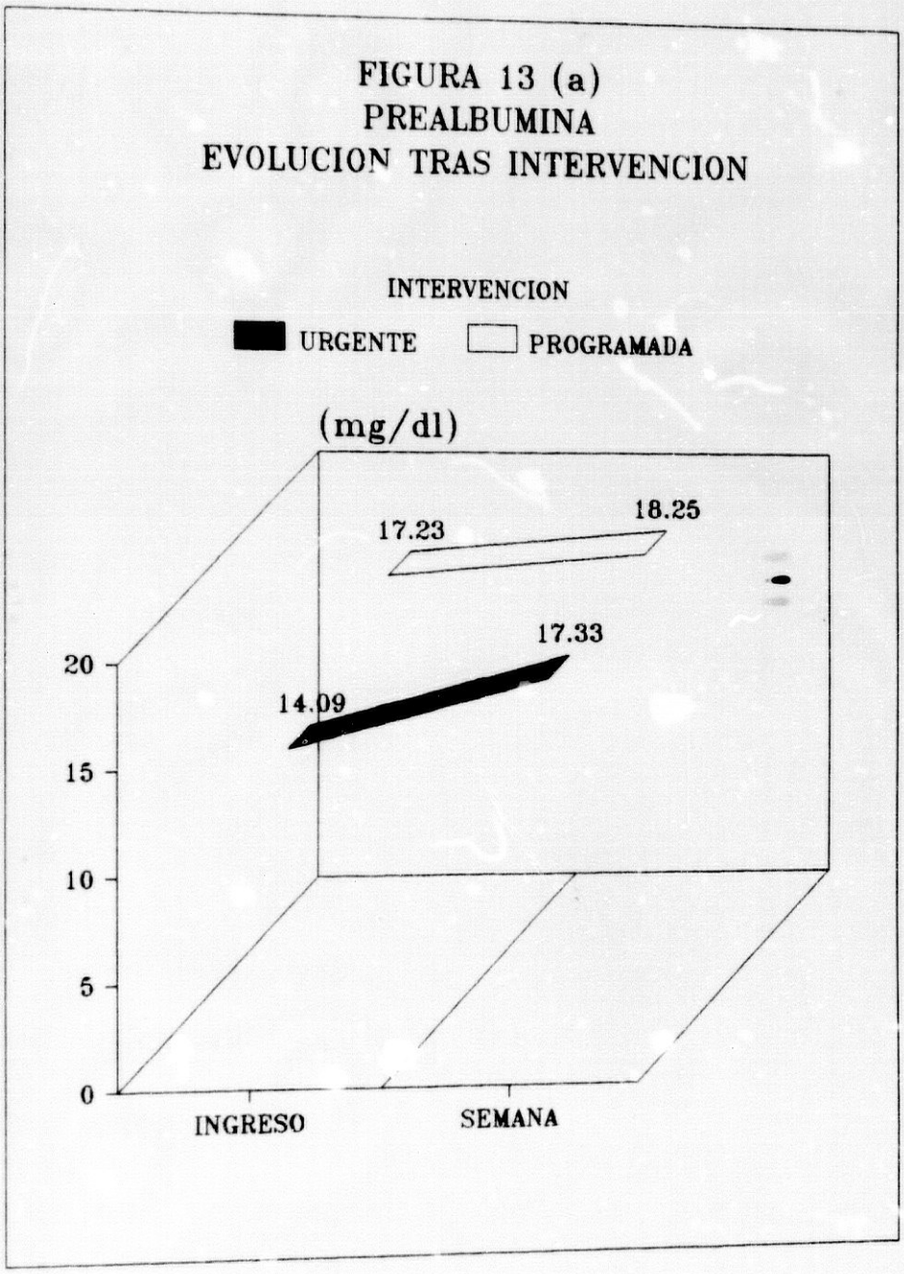
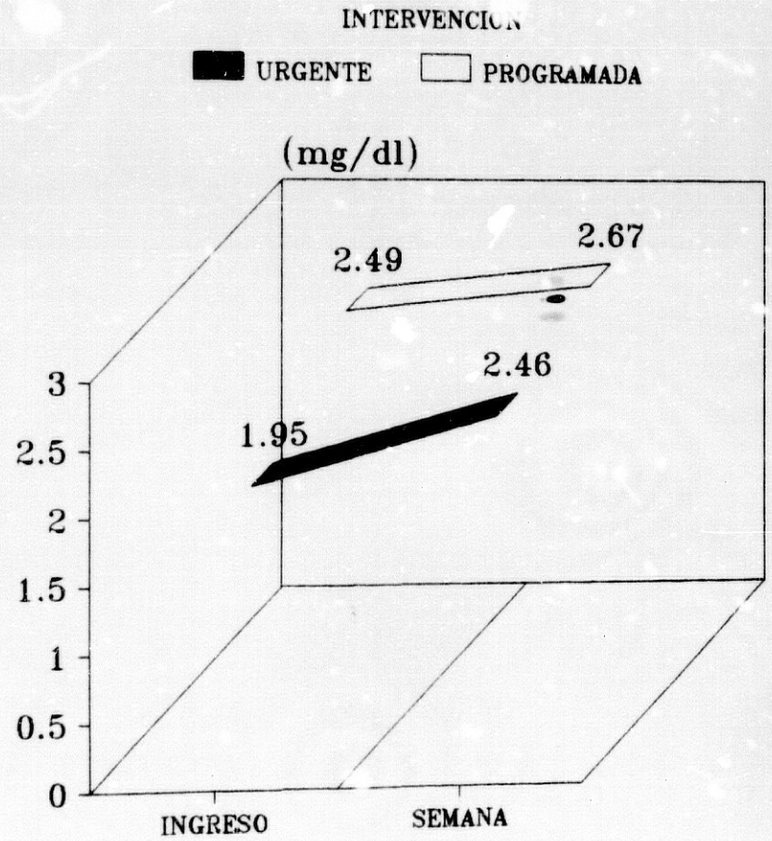


FIGURA 13 (b)
PROTEINA TRANSPORTADORA DE RETINOL
EVOLUCION TRAS INTERVENCION



Estos resultados coinciden con las aportaciones de MERRIT y BLACKBURN (187) cuando afirman que *tanto la prealbúmina como la proteína transportadora de retinol pueden ver incrementadas su producción hepática en respuesta fisiológica a la enfermedad*, en lo que ellos destacan como anabolismo selectivo del tejido visceral. Igualmente señalan que estos incrementos parecen tener menos prioridad que los experimentados por los reactantes de fase aguda (187), como puede comprobarse en la tabla LXXII. Para otros autores (55, 147, 150, 155, 170), la prealbúmina y la proteína transportadora de retinol debieran ser considerados unos **reactantes negativos de fase aguda**, en tanto que señalan un decremento ante estímulos inflamatorios, infecciosos o quirúrgicos.

5.2.4 5.-EVOLUCION DE LOS REACTANTES DE FASE AGUDA: A-1-GPA, A-1-AT Y CERULOPLASMINA

La elevación de las proteínas de fase aguda a la semana de la intervención quirúrgica obedece a un claro mecanismo que toma como punto de partida la lesión tisular. Tras ella, se originan una serie de mediadores químicos que actuan sobre los hepatocitos, induciendo finalmente, un incremento de la síntesis proteica (138). El resultado del proceso de la lesión hística es la produccion de diversas proteínas de naturaleza heterogénea, que tienen en común alcanzar rápidamente altas concentraciones plasmáticas, manteniéndose elevadas mientras permanezca el estímulo lesivo sobre los tejidos (137, 138). Las causas que provocan una elevación de las proteínas de fase aguda son múltiples: infección, enfermedad inflamatoria crónica, necrosis, isquemia, traumatismo, cirugía y neoplasia (143).

Actualmente, los reactantes de fase aguda se consideran indispensables en la evaluación del **estado nutricional-inflamatorio** (37, 78, 137, 147) y de enorme transcendencia en la respuesta a la cirugía (169, 170). Se ha postulado (143, 187) que el objetivo principal del incremento de estos reactantes de fase aguda sería la *modulación de la respuesta inflamatoria, evitando la excesiva destrucción de los tejidos*. Ello se pone de relieve en nuestros pacientes a tenor de las relaciones encontradas entre estrés quirúrgico y la variabilidad postoperatoria de A-1-GPA, A-1-AT y ceruloplasmina (tabla XXXII).

Se ha comunicado (167) la secuencia de variación de los niveles de proteínas plasmáticas, incluyendo reactantes de fase aguda, a raiz de intervenciones quirúrgicas en mujeres jóvenes verificándose una caída muy precoz (a las dos horas) seguida de un ascenso rápido a partir de las seis horas del postoperatorio. La caída precoz de estos niveles ha sido explicada en función del incremento de la permeabilidad capilar secundario a la lesión tisular, mientras que el ascenso secundario (que en este trabajo ha sido constatado en el 6º día post-intervención), tendría su origen en la activación de un mediador, que, muy probablemente, se trate de la interleukina I (167).

En las primeras fases de la inflamación se observa un aumento de las alfaglobulinas, después de las beta y por último de las gamma (258). Así, no es extraño que la A-1-GPA haya experimentado importantes ascensos séricos a raiz de la intervención quirúrica constatables en todos los grupos desde cualquier criterio barajado (tabla L y LI). El **ascenso de A-1-GPA**, se correlaciona con el sufrido por la A-1-AT (r=0,434) y con el de ceruloplamina (r=0,398)(tabla LXXXIV), lo que subraya lo común de sus objetivos.

Es sabido que, inmediatamente después de iniciarse una enfermedad, puede detectarse una pequeña reducción en las concentracciones de albúmina sérica así como de otras proteínas, mientras que, por el contrario, los niveles de reac-

tantes de fase aguda se incrementan (137, 138, 143, 147). Este proceso es transitorio, normalizándose los valores dos o tres semanas después de iniciarse la recuperación de la enfermedad inflamatoria o infecciosa (147). Así, en el trabajo de ROS y cols. (39) se advierte esta elevación a los diez días de la intervención del mismo, lo que permite suponer la existencia de una cinética de producción de reactantes que sobrepasa ampliamente la fecha de nuestro segundo control.

La **ceruloplasmina** también aumenta sus niveles séricos tras la intervención quirúrgica; hecho comprobable desde todos los puntos de vista abordados. Este incremento, aunque significativo, es clínicamente menos acusado que el experimentado por la A-1-GPA y A-1-AT (tablas LII y LIII).

La **A-1-AT** presenta una evolución similar a la A-1-GPA, siendo su $r = 0,434$ ($p < 0,001$). Tan sólo no se ha detectado la significación estadística del ascenso plasmático de A-1-AT en los grupos de preescolares y de obesos, aunque han mostrado claras tendencias a elevarse. Este incremento parece menos importante en las intervenciones urgentes que en las programadas, aunque se parte de niveles basales más altos en las urgentes (tabla XXVIII).

La asociación que se ha comprobado en el incremento de la *A-1-AT y el GEQ* remeda los resultados obtenidos en 1980 por DOMINIONI y cols. (169) que demostraron la existencia de un incremento de alfa-1-antitripsina sérica en el postoperatorio de pacientes adultos sometidos a intervenciones quirúrgicas de diversa magnitud.

El incremento de este reactante estaba directamente correlacionado con la severidad del trauma quirúrgico; de tal forma que el incremento en la producción de alfa-1-antitripsina al cuarto día de la intervención de una neumenectomía era cinco veces superior al aumento de los niveles observado ese mismo día en los pacientes tras la eféresis de un melanoma cutáneo.

De los reactantes analizados en nuestros pacientes es la **A-1-AT** la que ha mostrado más diferencias en la división de los pacientes según GEQ alto o bajo (tabla LXXXIII) aunque ha sido la A-1GPA la que se ha dejado influenciar más por cualquier tipo de cirugía, incrementando sus concentraciones preoperatorias en torno a un 40% (fig. 17) (tabla LXXII).

Como estimador de la reacción inflamatoria o de fase aguda, el incremento de A-1-GPA vendría determinado, aplicando el análisis de la regresión paso a paso, principalmente por el incremento de la IgM en un 69%, aunque podría ser elevada esta cifra de forma tímida conociendo el incremento de la IgA (8,19%), del $C4$ (3,44%) y de la albúmina (3,03%). Los incrementos de IgG y de linfocitos, así como el conocimiento del carácter de la intervención, sobre todo si es urgente, acercan la capacidad de determinación de los incrementos de A-1-GPA al **89%** (tabla LXXXVIII).

5.2.5.- EVOLUCION DE LOS LINFOCITOS Y PROTEINAS INMUNOLOGICAS

El estado de nutrición y los mecanismos inmunológicos de defensa de los pacientes hospitalizados tienen valor pronóstico respecto a la estancia, riesgo de sepsis y mortalidad (43, 171, 194-197). Se han puesto de manfiesto en este trabajo incrementos significativos en todas las variables inmunológicas analizadas (tabla XXXIII).

5.2.5.1. EVOLUCION DE LOS LINFOCITOS

El recuento total de linfocitos circulantes registró un acusado incremento en la segunda determinación efectuada. Este incremento es mucho más señalado en las intervenciones de mayor envergadura (tabla LXXIII).

Existen evidencias en la literatura médica de que la cirugía produce una depresión de la inmunidad celular (4, 195-197). Algunos autores no hacen extensible la repercusión de la cirugía a la inmunidad humoral (199, 200). Estos autores no han observado incrementos significativos en el recuento linfocitario y los valores de inmunoglobulinas durante los primeros días del postoperatorio. No obstante, estos estudios han sido realizados en el adulto, lo cual impide su extrapolación a la edad pediátrica, en donde el número absoluto y relativo de linfocitos ofrece amplias variaciones cronológicas (176, 120).

Está descrita la linfocitosis postinfecciosa acompañante a la fase curativa de las enfermedades infecciosas, durante la cual se extingue la leucocitosis neutrófila de la fase de lucha con ascenso de la serie linfocítica y reaparición de los eosinófilos (120). También es sabido que el cortisol, que estaría aumentado en la fase perioperatoria (263), induce la aparición de linfopenia y monocitopenia (192) suceso que apoya el hecho de encontrar una menor cifra de linfocitos en los pacientes que acuden presentando patología aguda (y son intervenidos de urgencia) que en los intervenidos con cirugía programada (tabla XXVIII).

5.2.5.2.-EVOLUCION DEL COMPLEMENTO C3 Y C4

Las variaciones de ambos factores del complemento poseen el mismo signo ascendente tras la intervención quirúrgica en todos los grupos considerados, aunque en los recien nacidos este efecto no obtiene significación estadística, probblemente por poseer un menor tamaño de muestra (tablas LVI a LVIII). Se conoce el aumento consecuente a las inflamaciones agudas o crónicas (183), así como su elevación en la infección (49). De hecho, algunos autores (49, 184) incluyen algunos factores del complemento, entre ellos C3 y C4, como proteínas de fase aguda. Como agente valorador exclusivamente nutricional, el C3 se correlaciona con el déficit de peso y con los días de inanición (188); de hecho, se encuentra una correlación aunque débil, entre el deterioro del área grasa y la tasa de C3 (tabla LXXXIII).

Para KAPUR y cols. (184), en presencia de inflamación la evolución del complemento puede contemplarse en su faceta de reactante de fase aguda, con lo que se justifica la inclusión en el análisis de regresión múltiple del incremento de C4 con los deterioros del peso (tabla LXXXV) y de área grasa braquial (tabla LXXXVII), en base a las relaciones apreciadas entre inflamación e impacto nutricional.

5.2.5.3.- EVOLUCION DE INMUNOGLOBULINAS

Se registran ascensos significativos ($p<0,01$ a $p<0,001$) en en el intervalo semanal para todos los criterios y grupos (tablas LXIV y LXV). La elevación observada de las tasas de inmunoglobulinas tras la intervención quirúrgica puede explicarse en el mismo contexto, a la luz de la dinámica de producción de anticuerpos en la respuesta inmune humoral.

En los primeros días de esta respuesta se asiste a un rápido aumento de la tasa global de anticuerpos (181). La *IgM es la principal responsable del aumento de la fracción gamma* y participa en la respuesta primaria que sigue al contacto antigénico tras un breve periodo de latencia de 2 a 4 días, permaneciendo de 10 a 12 días (174, 181). Esta estimulación general de la inmunidad humoral es la que se ha puesto de manifiesto en esta casuística (tabla XXXIII).

La IgG sérica ha mostrado un ascenso semanal con respecto a los niveles del preoperatorio, que se comprueba en ambos sexos. Sin embargo, por grupos de edad, se registra una disminución no estadísticamente significativa en los neonatos y un mínimo ascenso igualmente no significativo en lactantes. Esto podría deberse a que la tendencia alcista postquirúrgica (evidenciada en los grupos de preescolares y escolares) tropiece con la destrucción fisiológica de la IgG materna durante los primeros seis meses de vida (tabla LX); (fig. 2).

Cuando las intervenciones se realizan por vía urgente el ascenso de IgG sérica ha alcanzado significación estadística ($p<0,001$) hecho no observado en las intervenciones programadas con antelación (tabla LXI). Ello podría deberse al carácter inflamatorio-infeccioso previo comportado en los procesos agudos; aunque la explicación clara dependerá, probablemente, del curso evolutivo y sus antecedentes en cada paciente.

De todas las determinaciones sanguíneas efectuadas la IgM es la que ha experimentado el incremento mayor. El incremento de IgM se correlaciona con el de la IgA ($r=0,207$; el de IgA a su vez mantiene con el de IgG un coeficiente de correlación $=0,271$. (tabla LXXXIV).

Ningún incremento de las variables inmunológicas está asociado a los cambios producidos en las variables antropométricas en las que interviene el peso; sin embargo con la variación de AGB. la IgM ha registrado una $r=-0,226$ $p<0,05$ (tabla LXXXIII). También con el GEQ este incremento de la IgM sostiene una $r=0,315$ $p<0,01$ tabla LXXXII).

El incremento que experimentará la IgM a la semana de la intervención se ha visto en relación con los incrementos en los niveles de todas las variable analizadas (regresión múltiple paso a paso). Así, en la tabla XCI puede apreciarse el grado de determinación por pasos aportado por los incrementos de la proteína transportadora de retinol, hemoglobina y proteínas totales. Entre las tres se logra explicar hasta un 66,4% de la variabilidad en el ascenso de IgM; esto es: *con la determinación de los movimientos plasmáticos de aquellas variables se explicable buena parte del curso seguido por la inmunoglobulina* M.

Estos resultados sugieren la conexión entre estrés quirúrgico, deterioro del estado nutricional y estimulación inmunológica humoral.

5.2.6. EVOLUCION DE LA VITAMINA E

La tasa plasmática de vitamina E está *disminuída* a la semana de la intervención en el total de los pacientes pediátricos estudiados (tabla XXXI). Este decremento es apreciado tanto en varones ($p < 0,01$) como en mujeres ($p<0,01$). Por etapas de edad, la disminución obtenida no ha alcanzado significación estadística en el grupo de neonatos (n=7) (tabla LXVIII).

La sectorización según estado nutricional antropométrico arroja descensos significativos para desnutridos ($p < 0,01$) y normonutridos ($p< 0,001$), pero no para el grupo de obesos, probablemente debido al menor tamaño de muestra. Se comprueba la pérdida de vitamina E en los sujetos intervenidos por vía urgente ($p<0,001$) y programada ($p<0,02$) (tabla LXIX).

La pérdida de vitamina E se correlaciona linealmente con el GEQ con una r=-0,496 (**$p<0,01$**). También aplicando el análisis de la regresión múltiple paso a paso (269), para intentar asociar la evolución de esta vitamina con los valores de las variables obtenidas hasta el día de la operación se obtiene que es *tan sólo el GEQ el único factor que puede predecir parcialmente* (*26,85%*, pues su coeficiente de determinación es de 0,268) la variabilidad que mostrará el tocoferol a la semana de la intervención quirúrgica (tabla XC). Ninguna otra determinación antropométrica o analítica preoperatoria ha mostrado relación con el curso que seguirá la vitamina E.

Si se espera a obtener los resultados del control semanal se ha verificado que es el **incremento de ceruloplasmina** el factor mejor determinante de la variabilidad de la vitamina E ($R^2= 0,327$); si además se conoce el GEQ el coeficiente de determinación de la vitamina E asciende hasta el 54,5% (tabla XCI).

El descenso hallado del cociente vitamina E / colesterol ha supuesto un 8,72% en la cirugía menor, siendo de un 25,75% cuando se refiere a la cirugía de estrés quirúrgico alto (tabla LXXIII).

No se tiene constancia de la evolución de la vitamina E en pacientes quirúrgicos pediátricos; aunque sí en otras situaciones que comparten fenómenos similares a los de nuestros pacientes (59-62, 160, 238). Así, la disminución observada en los niveles séricos de tocoferol tras la intervención quirúrgica confirmaría los resultados del trabajo de ZWIAUER y cols. en 1988 (160) quienes encuentran una caída de vitamina A y E plasmática a las dos o tres semanas durante los regímenes de reducción de peso en adolescentes. Ello es relacionado, sobre todo, con la disminución de sus transportadores lipoproteicos ante una situación de deprivación dietética (160). También en nuestros pacientes se encuentra una correlación directa entre la pérdida de vitamina E y las horas de ayuno ($r=0,411$; $p<0,01$) así como con el cociente adiposo muscular CAMB: $r=-0,408$, $p<0,01$ (tabla LXXXIV). Este dato refuerza la relación logarítmica existente entre la tasa plasmática del tocoferol y el grosor del panículo adiposo, como se ha demostrado en una población de lactantes eutróficos y malnutridos de nuestro medio (60).

Resulta curioso observar la asociación de la pérdida de vitamina E (antioxidante) con el incremento de algunos reactantes de fase aguda como la ceruloplasmina (tabla XCI) cuya función biológica implica fenómenos de protección antioxidante (137, 138) a la vez que es un estimador indirecto de la inflamación. También se encontró una correlación ($r=0,355$; $p<0,02$) con el descenso de la hemoglobina fenómeno explicado por otros autores (59-62).

BAYES (59,60) y GARCIA SALMERON (62), entre otros, han sugerido la posibilidad de que el hallazgo de unos niveles plasmáticos de tocoferol más elevados en pacientes con malnutrición crónica respecto a un grupo control, se deba al paso de la vitamina E desde el "almacén" del tejido adiposo a la sangre ante el efecto lipolítico que induce la malnutrición. Sin embargo, más recientemente GOMEZ VIDA (63) demuestra que es escasa la biodisponibilidad de este elemento en este tejido, siendo prácticamente independientes los valores plasmáticos y los hallados en el panículo adiposo.

En nuestros pacientes, a pesar de tratarse de un grupo de población sometido a una situación de estrés, y por tanto encontrarse en una situación de franca lipolisis, no se aprecia un aumento de vitamina E sérica (como sería de esperar si fuera fácil el tránsito de tocoferol desde el compartimento graso al plasma). Por el contrario se ha obtenido un descenso significativo, en torno al 35% de la tasa preoperatoria (tabla LXII), lo que hace más sugerente la veracidad de la segunda hipótesis: *una baja biodisponibilidad de la vitamina E tisular*.

Un mayor acercamiento a esta cuestión se habría dado del estudio evolutivo de los índices nutricionales de esta vitamina propuestos por BAYES, MOLINA y colaboradores (59-63), también recogidos por otros autores (239-246), así como del análisis paralelo de las variaciones del tejido adiposo (62) en el paciente quirúrgico pediátrico.

5.3.- PAPEL DEL GRADO DE ESTRES QUIRURGICO (GEQ)

Si se maneja la clasificación cronológica del post-operatorio, propuesta por VARA (258) sobre las distintas etapas de la respuesta al estrés quirúrgico, habría que señalar que el período de tiempo en que se ha observado a nuestros pacientes comprende las fases de reacción (2-3 días) y la fase de crisis o de retirada corticoidea (3º al 7º días), comprendiéndose, por tanto, dicho seguimiento dentro de una etapa eminentemente catabólica, que daría lugar a la fase anabólica global a partir del 8º día.

Coincide esta fase catabólica con la duración de la estancia media de los enfermos en la sala de Cirugía Pediátrica de nuestro centro hospitalario, a excepción del cada vez más numeroso grupo de cirugía ambulatoria, que en cualquier caso son controlados a la semana. De ahí el diseño del seguimiento nutricional durante este período. Este intervalo pudiera parecer corto para el establecimiento de cambios mensurables de la composición corporal. Una característica del niño es su especial capacidad de respuesta ante cualquier enfermedad, ya sea médica o quirúrgica. GARRIDO (259) señala que el agravamiento del estado general se produce a *mayor velocidad que en el adulto y se recupera, igualmente, a mayor velocidad.* Por todo ello se ha elegido este lapso de tiempo para evaluar el impacto nutricional de la cirugía.

A partir del 7º día post-intervención, la proporción de pacientes que van recuperando su estado nutricional aumenta (258), y quizás esta sea una de las causas por la que ROS y cols. (39) no encontraran más diferencias en los parámetros antropométricos y bioquímicos de su serie; pues, estableció una de las comparaciones de los datos del preoperatorio con los obtenidos el 10º día post-intervención (dentro de la fase anabólica). Además, estos autores limitaron su campo de observación a la cirugía menor y, como se sabe, la intensidad de la respuesta hormonal y catabólica es directamente proporcional a la del estrés quirúrgico (257, 258, 263, 264).

La eficacia de la escala evaluadora del estrés quirúrgico propuesta por ANAND y AYNSLEY-GREEN en 1988 ha sido avalada en este trabajo por los siguientes resultados ya reseñados (tabla LXXXII):

- 1.- El tiempo de ayuno postoperatorio se encuentra muy relacionado con el GEQ (r=0,81), aumentando los dos de forma paralela.
- 2.- De las variables, antopométricas es el CAMB el que muestra una mayor afectación a medida que aumenta el GEQ, con lo que se comprueba el efecto lipolítico de dicho estrés.
- 3.- En los parámetros hematocrito y hemoglobina deja notar su influencia el GEQ, especialmente para el hematocrito, que decrece más ante intervenciones quirúrgicas mayores.
- 4.- Con la variabilidad de la transferrina y albúmina se ha apreciado también una asociación discreta con el GEQ, de signo negativo.

- 5.- De los reactantes de fase aguda analizados, el que mejor se correlaciona con el GEQ es la A-1-AT. Se coincide con las aportaciones de DOMINIONI y DIONIGI (169) que señalan un incremento más elevado de A-1-AT en el periodo postoperatorio de los pacientes sometidos a intervenciones de mayor estrés quirúrgico.

- 6.- La IgM muestra una asociación significativa con el GEQ en el mismo sentido.

- 7.- Se encuentra una correlación cercana a -0.5 con la evolución seguida por la vitamina E señalando la relación existente entre el mayor estrés quirúrgico y el decremento de los niveles plasmáticos de este elemento.

La división de la población pediátrica en dos grupos de GEQ alto y bajo arroja netas diferencias en muchas de las variables ya estudiadas (tabla LXXIII) (fig. 14 a 18). Como se sabe, el GEQ alto conlleva una mayor *liberación* de catecolaminas, hormona del crecimiento, glucagón, glucocorticoides y supresión de insulina, que puede producir hipoglucemia y elevar las concentraciones sanguíneas de lactato y cuerpos cetónicos (192, 257, 263, 264). Igualmente, la magnitud de la cirugía puede relacionarse con la intensidad del dolor postoperatorio, el cual está imbricado en la respuesta hormonal y catabólica al estrés quirúrgico (257) no siempre es bien atendido en el enfermo pediátrico, como ha señalado recientemente SCHECHTER (262).

Las variables inmunológicas y los reactantes de fase aguda no han evidenciado claramente las diferencias de esta división de los pacientes, siendo las medidas antropométricas, particularmente las que estiman el compartimento graso, las que siguen una evolución más distinta según el tipo de cirugía (fig 14), así como las relacionadas con la vitamina E (tabla LXXIII), en el sentido de un mayor impacto nutricional negativo en la cirugía de mayor calibre.

Es, pues, confirmado el efecto catabólico del estrés quirúrgico.

FIGURA 14. VARIACIONES ANTROPOMETRICAS
SEGUN ESTRES QUIRURGICO

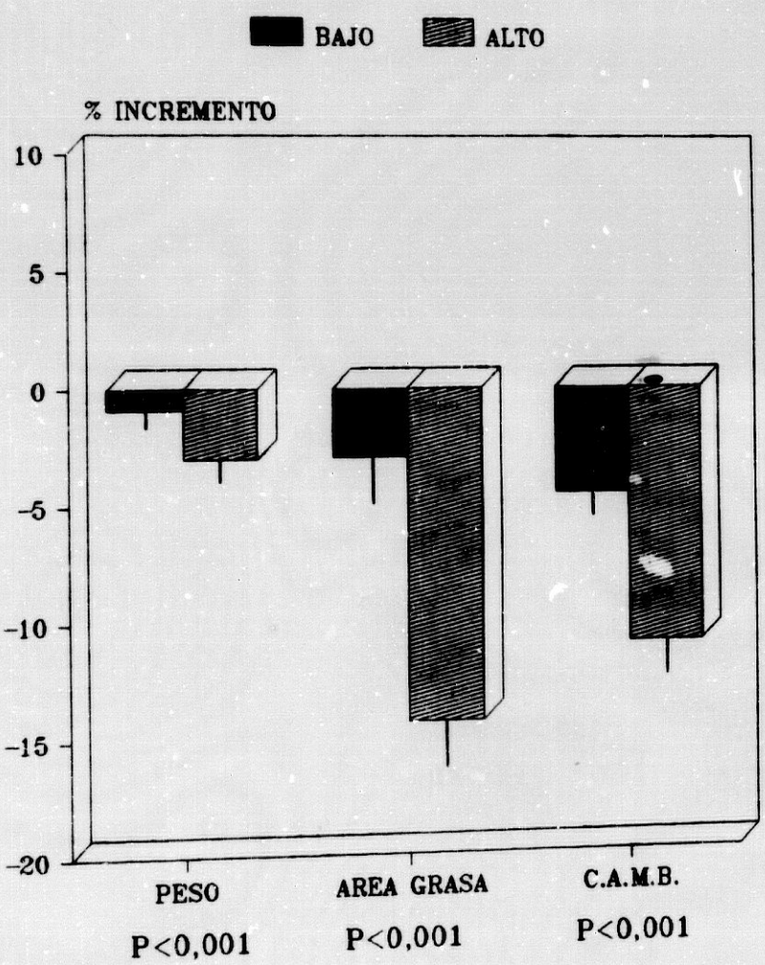


FIGURA 15.VARIACIONES PROTEINAS SEGUN ESTRES QUIRURGICO

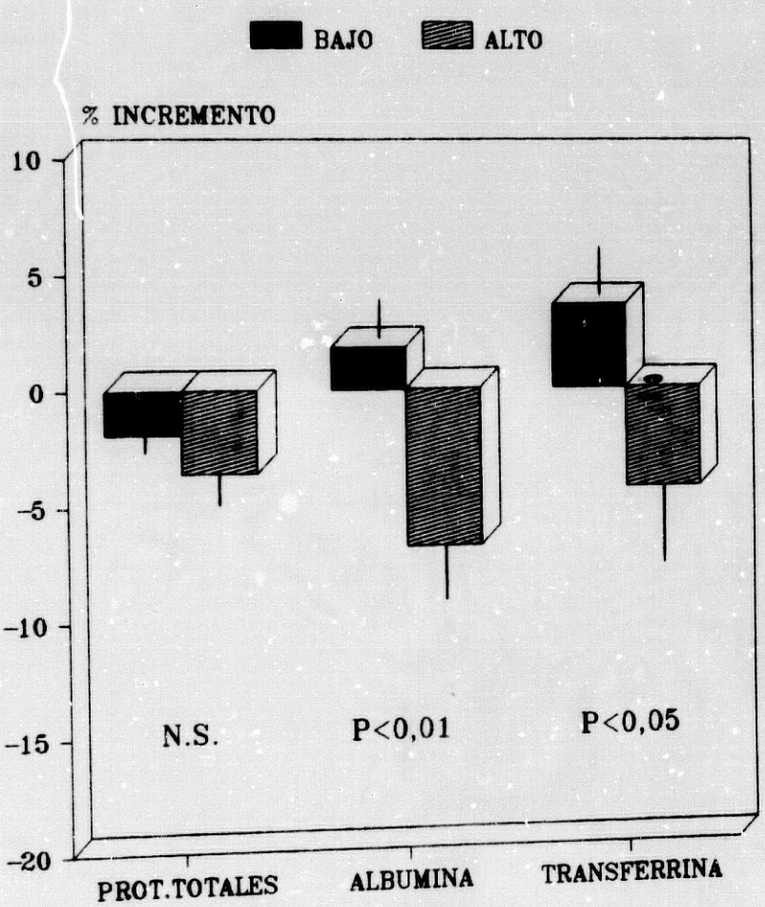


FIGURA 16. VARIACIONES HEMATIMETRICAS
SEGUN ESTRES QUIRURGICO

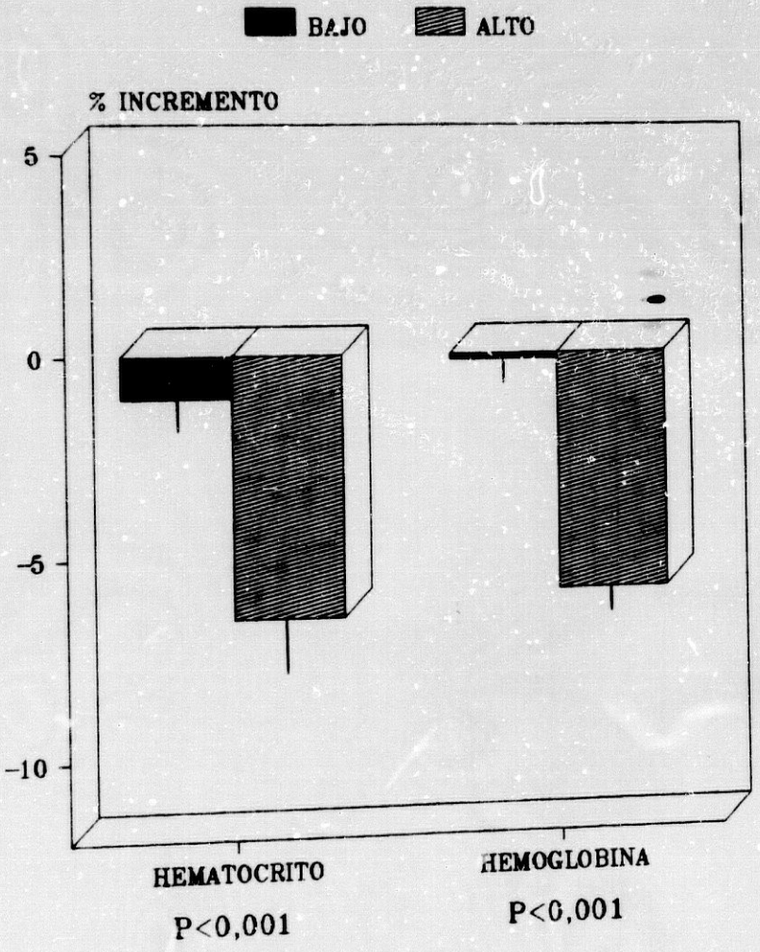


FIGURA 17. VARIACIONES REACTANTES
SEGUN ESTRES QUIRURGICO

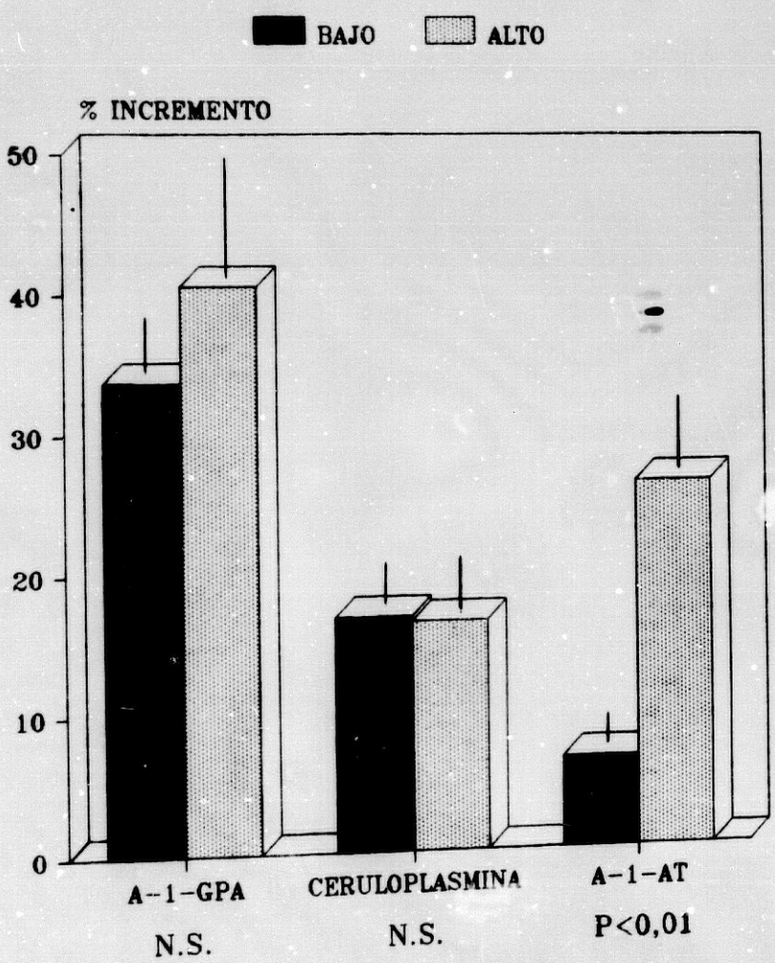
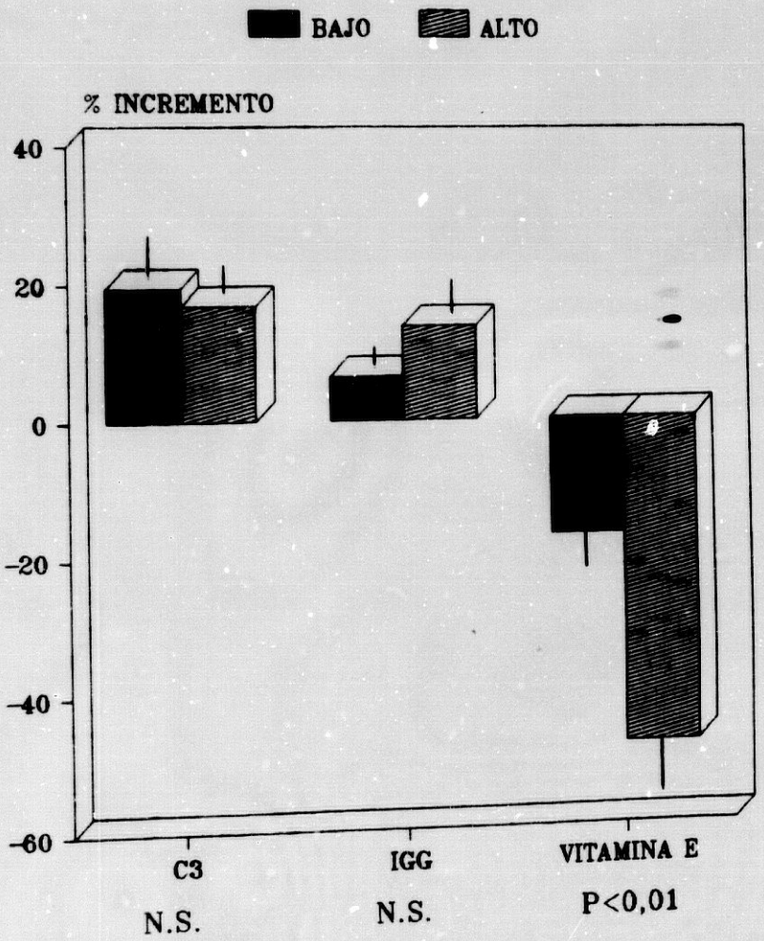


FIGURA 18
OTRAS VARIACIONES SEGUN ESTRES QUIRURGICO



5.4.- PAPEL DEL AYUNO

Las horas de ayuno han mostrado una relación directa con la pérdida de peso, AGB, AMB y CAMB (tabla LXXXI). MUGHAL (249) ha escrito que el periodo de ayuno al que se ven sometidos los pacientes durante el postoperatorio está relacionado positivamente con la presentación de complicaciones. De ahí que sean muchos los autores que se sumen a la aplicación de una mínima duración de la dieta y al empleo precoz de las técnicas de soporte nutricional enteral o parenteteral (122, 256).

En nuestros pacientes se ha puesto de manifiesto la elevación de la prealbúmina y la proteína transportadora de retinol a la semana del postoperatorio (tablas XLVI a L). Debe quedar claro que la ingesta alimenticia estaba garantizada en la mayor parte de los pacientes, al menos desde el cuarto día de la intervención (**fig. 9**), por lo que si descartara el efecto inherente de reactante de fase aguda negativo, señalado por varios autores (55, 147, 150, 155, 170) podría afirmarse que la ingesta dietética previo a la segunda determinación analítica ha sido mejor que la alimentación previa a la intervención.

Se ha señalado que una *adecuada ingesta* alimenticia (que puede monitorizarse mediante los niveles séricos de prealbúmina y de proteína transportadora de retinol) (52-55), durante los días previos a la cirugía, es capaz de mantener una cicatrización de la herida quirúrgica, aún ante estados de nutrición global deficitarios (251). La albúmina, en cambio, no es sensible a corto plazo a la ingesta inadecuada de calorías y proteínas (26, 37), y de hecho se han obtenido valores similares de albúmina en la situación inicial preoperatoria de los pacientes urgentes (tabla XXVII) (en los cuales la ingesta reciente no estaba garantizada) a los de los programados; aunque el comportamiento post-quirúrgico sea diferente en ambos grupos con respecto a la principal proteína de la sangre (tabla XLV).

La *proteína transportadora de retinol* es más sensible a las limitaciones alimentarias que la albúmina y la prealbúmina, respondiendo rápidamente a las variaciones dietéticas a corto plazo (54). Se apreciaron niveles de proteína transportadora de retinol extremadamente bajos en la extracción efectuada en el preoperatorio de los intervenidos *urgentes* (**fig. 13**) confirmándose el incremento a la semana.

El tejido adiposo constituye la primera reserva calórica del cuerpo, siendo el principal proveedor de energía durante las fases de ayuno y catabolia (78). Ello sustenta la relación encontrada entre el ayuno y ciertas variables antropométricas que estiman la grasa (tabla LXXXI), así como la observada entre ayuno y deterioro de vitamina E (tabla LXXXIV). También se vieron asociadas las horas de ayuno al GEQ (tabla LXXXII), lo cual resulta lógico: a mayor envergadura del acto quirúrgico, mayor afectación del estado general, entrando el paciente en riesgo de presentar intolerancia digestiva, con lo que se pospone esta vía de soporte nutricional.

La incorporación de los alimentos durante la fase postoperatoria en el paciente quirúrgico pediátrico resulta difícil de precisar. En primer lugar se cuenta con la desconfianza que ofrece en nuestro medio la información aportada por la familia de los pacientes enviados a domicilio sobre la composición de la dieta administrada (88, 89) y lo dificultoso de la determinación cuantitativa real de lo ingerido.

Por otra parte, la estimación de los alimentos ofrecidos al niño hospitalizado, aunque podría ser analizada con arreglo a las referencias de la Cocina Dietética de nuestro hospital, tropieza con el mismo inconveniente: la cuantificación real de la ingesta ante la inapetencia, los vómitos eventuales y la actitud caprichosa del niño enfermo reclamando alimentos hidrocarbonados; inconvenientes que se hubieran intentado paliar de haberse tratado de un seguimiento nutricional a más largo plazo y la dinámica de trabajo del personal asistencial de la Sala lo hubiera permitido.

En cualquier caso se ha contado con la referencia de las horas de ayuno durante la que todos los pacientes se somente al mismo régimen de soporte hidroelectrolítico y glucosado, observándose, una vez más, la relación entre ayuno y lipolisis.

5.5.- PAPEL DE LA ESTANCIA HOSPITALARIA

Autores como NEITHERCUT y cols. (57) encuentran una asociación entre el número de días de la estancia hospitalaria y la evolución descendente de la albúmina; siendo reconocido en general, el papel depauperador que ejerce el hospital sobre el estado nutricional, principalmente en las edades extremas de la vida (17, 43). Actualmente en Cirugía Pediátrica se tiende a *minimizar* el número de días de estancia hospitalaria, abogándose por la cirugía ambulatoria en muchos casos (254).

A la hora de enjuiciar el papel desempeñado por la estancia hospitalaria en el contexto de la repercusión de la cirugía sobre el estado nutricional del paciente pediátrico no sería valorable la distribución de todos los pacientes en dos grupos según sea la permanencia durante la fase postoperatoria en el domicilio o en el hospital. De hecho, al dividir en dos grupos se están manejando otras variables como son el grado de estrés quirúrgico, carácter de la intervención y soporte nutricional-ayuno. Así, el impacto sobre el estado nutricional no sería exclusivamente imputable al tipo de permanencia postoperatoria al que se pertenece.

Para intentar *resaltar el papel de la estancia* se hizo, a posteriori, un agrupamiento de aquellos pacientes que permanecieron hospitalizados y que poseían características **comunes** en cuanto a las variables comentadas, con los pacientes enviados a su domicilio.

De esta manera se consideraron condiciones para establecer ambos grupos de comparación las siguientes:

- 1) Los pacientes no debían presentar patología aguda, ni ser intervenidos de urgencia.
- 2) El grado de estrés quirúrgico habría de ser similar (menor o igual a 7 puntos).
- 3) El tiempo de ayuno postoperatorio tendría que ser similar (menor de 18 horas).

La tabla LXXIX muestra los resultados de esta comparación; además, puede apreciarse la similitud no sólo en el grado de estrés quirúrgico y el tiempo de ayuno; también con la edad y el índice nutricional previo *las muestras resultaron homogéneas.* Por todo lo cual, se decidió llevar a cabo la comparación entre los incrementos de las variables nutricionales en ambos grupos de estancia postoperatoria. Al ser cotejados de esta forma, el **peso y el AGB** acusaron un comportamiento diferente (tabla LXXX) (fig. 19), en el sentido de una *pérdida mayor del porcentaje de peso, y sobre todo de grasa, en el grupo que permaneció hospitalizado durante la semana.*

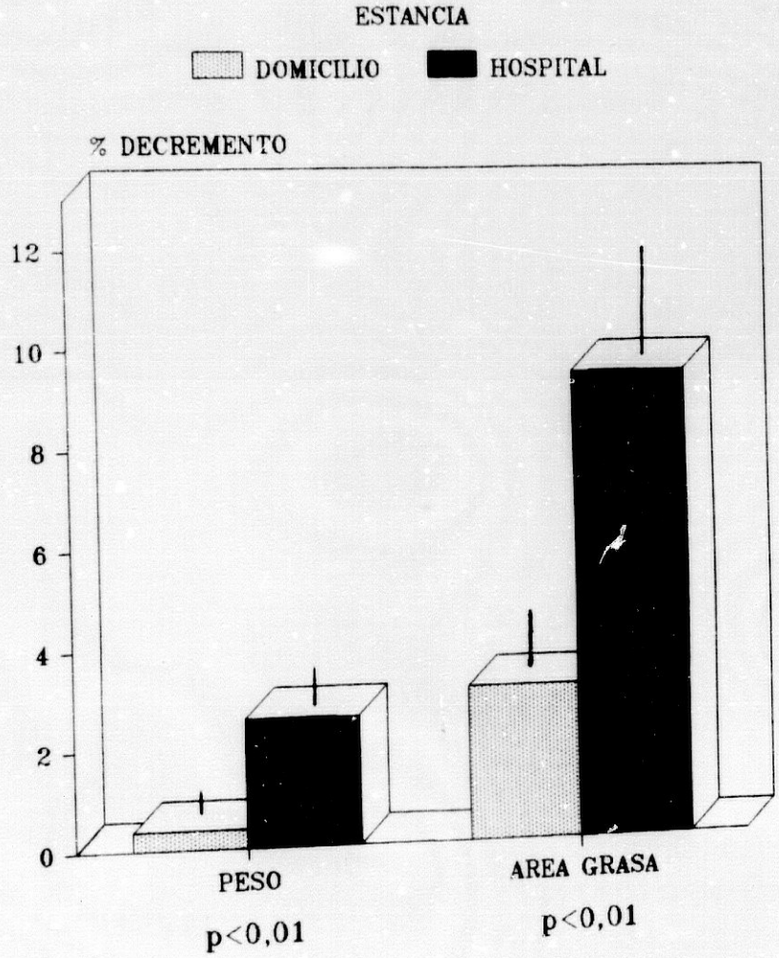
Este deterioro antropométrico en los enfermos hospitalizados podría atribuirse, descartados, ya, los estrictamente quirúrgicos, a los factores psicológicos y a los dietéticos, anteriormente esbozados. Sobre los primeros, conviene resaltar el factor de la aprensión del niño ante lo desconocido, la *desconexión* de su ambiente al ingresar en el hospital y más aún la angustia padecida ante la separación de la figura de la madre, especialmente durante la fase de recuperación del postoperatorio, lo que supone

una **estimulación hipotalámica** de influencia decisiva en la respuesta endocrino-metabólica de adaptación del organismo (257-259).

Hoy día es un tema que suscita controversia el hecho de permitir o no la permanencia de la madre, u otro familiar, junto a la cabecera del paciente quirúrgico pediátrico. Hace varios lustros SMITH (270) escribía: "*el niño expuesto a la hospitalización y a la cirugía, se enfrenta a dos tipos de problemas: los asociados con su condición física, que por lo general se cuidan con todo detalle y, por otra parte, los que se relacionan con sus necesidades emocionales, a las que se concede poca importancia.*" Lo cierto es que cada vez más se tiende a procurar un equilibrio psicofísico al paciente, al objeto de disminuir la tensión emocional, y con ello el grado de estrés, lo cual repercutiría (en virtud de las estrechas conexiones entre el terreno neurohormonal y el metabolismo) en una menor afectación del estado general (257, 259, 263, 264, 266, 270).

Sin duda, las atenciones prestadas a las necesidades de cobertura emocional amortiguarán el impacto que la hospitalización por enfermedad o cirugía puedan provocar en el estado de salud y, por ende, nutricional del niño.

FIGURA 19. DETERIORO ANTROPOMETRICO SEGUN PERMANENCIA POSTOPERATORIA



CONCLUSIONES

El diseño experimental efectuado ha permitido la realización de los objetivos propuestos al inicio de esta memoria, destacándose, tras el análisis de nuestros resultados, las siguientes

CONCLUSIONES

1.- La situación nutricional preoperatoria de los pacientes pediátricos presenta marcadas diferencias en función, principalmente, de la *edad* y del estado de salud.

2.- El sexo de los pacientes pediátricos no influye en el estado nutricional previo, ni en la respuesta a la cirugía, a excepción del terreno estrictamente antropométrico, en donde se ha evidenciado una mayor dotación proporcional del compartimento graso en las hembras ($p < 0,01$).

3.- La edad es un factor determinante de la composición corporal en la infancia, de la producción de proteínas plasmáticas y de la intensidad del impacto nutricional-inflamatorio del acto quirúrgico.

- 3.1.- Se encuentra una replección más deficitaria del compartimento proteico visceral en los recién nacidos y lactantes.
- 3.2.- El índice nutricional antropométrico es más bajo en los pacientes quirúrgicos neonatales.
- 3.3.- Si bien en los pacientes menores de un año no se ha comprobado una pérdida de peso, ni de grasa, la repercusión de la cirugía sobre el desarrollo somático sugiere un enlentecimiento en la obligada ganancia ponderal.

4.- La medida del peso no aporta información sobre la naturaleza de las posibles pérdidas tisulares del paciente. La utilización del *lipómetro de compás*, para la estimación de las variaciones del tejido adiposo y muscular, se ha mostrado más exacta. Con su aplicación se puede comprobar el deterioro del compartimento graso a la semana de la intervención.

5.- El índice nutricional antropométrico, aún siendo útil, no está bien correlacionado, en general, con el estado nutricional bioquímico del paciente quirúrgico pediátrico; mientras que los cambios seguidos por el compartimento graso sí guardan una mejor relación con los movimientos apreciados en las proteínas plasmáticas y otros marcadores nutricionales tras la cirugía.

6.- La causa del deterioro del compartimento graso es multifactorial, siendo el *estrés quirúrgico y la respuesta inflamatoria* sus principales determinantes. La escala evaluadora del estrés quirúrgico propuesta por Anand, se ha mostrado válida para cuantificar el impacto nutricional de la cirugía al final de la etapa catabólica, comprobándose una asociación directa del GEQ con la pérdida de grasa, el deterioro de parámetros bioquímicos (hematocrito, hemoglobina, albúmina, tranferrina y vitamina E) y el ascenso de proteínas de fase aguda (A-1-AT, ceruloplasmina, A-1-GPA) y de IgM.

7.- Los niveles de *prealbúmina y de proteína transportadora de retinol*, al estar disminuídos en el preoperatorio de los pacientes agudos, que presentan signos biológicos de inflamación y de deprivación dietética, ofrecen información sobre el estado general del paciente y señalan la necesidad de instaurar una conducta terapeútica. Ambas proteínas retornan a la normalidad tras la instauración de la dieta y el inicio de la recuperación del enfermo.

8.- Se ha comprobado una caída de los niveles séricos de *vitamina E*, que está relacionada con la magnitud de la cirugía y la intensidad del proceso inflamatorio post-operatorio.

9.- La permanencia en el hospital del paciente pediátrico durante la semana siguiente a una intervención quirúrgica menor, ejerce un efecto deletéreo más evidente sobre el peso y el panículo adiposo que en el caso de la convalecencia domiciliaria; por lo que se subraya la conveniencia de acortar la duración de la estancia hospitalaria, siempre que la evolución del enfermo lo permita.

10.- Sería recomendable practicar una estimación de la *sectorialidad del brazo* (AGB, AMB, CAMB), y analizar los niveles séricos de un marcador del ingreso dietético, como la *prealbúmina*; de un estimador de la respuesta inflamatoria, como la *A-1-AT o A-1-GPA;* y, en su caso, de una determinación que recogiera las variaciones a más largo plazo del compartimento proteico visceral, como pueda ser la *albúmina*.

Ello complementaría la eficacia de los habituales controles de peso, hematimetría y proteinemia total en la valoración del impacto de la cirugía sobre el estado nutricional del paciente pediátrico.

VICTOR BOLIVAR GALIANO

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. PAIDOS'84-II. Datos de una encuesta nutricional en escolares españoles. Proyecto Universitario, 1988.

2. BISTRIAN BR, BLACKBURN GL, SHERMAN M. Therapeutic index of nutritional depletion in hospitalized patients. Surg Gynaecol Obstet, 1975, 141: 512-516.

3. BLACKBURN GL, MAINI BS, PIERCE EC. Nutrition in the critically ill patient. Anesthesiology, 1977, 47: 181-194.

4. BLACKBURN GL, HARVEY KB. Nutritional assessment as a routine in clinical medicine. Postgrad Med, 1982, 71: 46-63.

5. ALASTRUE A, SITGES A, JAURRIETA E, PUIG P, ABAD JM, SITGES CREUS A. Valoración antropométrica del estado de nutrición: Normas y criterios de desnutrición y obesidad. Med Clín (Barc), 1983, 80: 691-699.

6. JAURRIETA MAS E. Valoración del estado de nutrición en clínica. Med Clín, 1983, 81: 584-588.

7. TOJO R. Valoración del estado nutricional. Nutrición Clínica, 1983, 3: 117-134.

8. ZADOR DA, TRUSWELL AS. Nutritional status on admission to a general surgical ward in a Sydney hospital. Aust N Z J Med, 1987, 17: 234-240.

9. JOHNSTON S. Estado nutricional. Su valoración. ROL, 1988, 122: 65-67.

10. GORSTEIN J, AKRE J. The use of anthropometry to assess nutritional status. World Health Stat Q, 1988, 41: 48-58.

11. BACCARI P, BRAGA M, RADAELLI G et al. Correlation between preoperative nutritional and inmunological assessment and postoperative infecctions. Surg Res Commun, 1989, 6: 5-11.

12. ZERFAS AJ, SHORR IJ, NEWMANN CG. Valoración del estado nutritivo en el consultorio. Nutrición en pediatría. Clin Pediatr Nort Am, 1977: 263-282.

13. TROWBRIDGE FL, SOMMER A. Nutritional anthropometry and mortality risk. Am J Clin Nutr, 1981, 34: 2591-2592.

14. ARGEMI RENOM J, RUIZ JIMENEZ MA, LOPEZ CUEVAS I. Estudio antropométrico en 2.932 escolares. Premios Nutrición Infantil, Nestlé, 1981: 235-264.

15. COOPER A, JAKOBOWSKI D, SPIKER J. Nutritional assessment: an integral part of the preoperative pediatric surgical evaluation. J Pediatr Surg, 1981, 16: 554-561.

16. SARRIA CHUECA A, SELLES CANTOS H, LAZARO ALMARZA A, OLIVARES LOPEZ JL, BUENO SANCHEZ M. Metódica para la detección de la malnutrición en lactantes hospitalizados. Premios Nutrición Infantil, Nestlé, 1984: 170-237.

17. SUSKIND RM. Malnutrición y respuesta inmune. En: Suskind RM. Tratado de nutrición en pediatría. Barcelona: Salvat, 1985: 233-252.

18. VAZQUEZ C, POLANCO I. Valoración del estado nutricional en los dos primeros años de vida. An Esp Pediatr, 1985, 22(S 23): 227-238.

19. ROS MAR L, LOPEZ PISON FJ, BERDUN CHELIZ E y cols. Valoración de parámetros antropométricos y bioquímicos como indicadores de estado nutricional en la infancia. Premios Nutrición Infantil, Nestlé, 1985: 183-243.

20. GEORGIEFF MK, SASANOW SR. Evaluación nutricional del neonato. Clin Perinatol, 1986, 1: 77-81.

21. DE LA VEGA SANTAMARIA AI, POLANCO ALLUE I. Valoración del estado nutricional. Acta Pediatr Esp, 1988, 46: 349-353.

22. FLETA J, OLIVAN G, BOTIA ML, ABAD C, VERA MC. Valoración del estado nutricional en la infancia (I). Enferm Cient, 1988, 70: 26-30.

23. FLETA J, OLIVAN G, BOTIA ML, ABAD C, ROYO MC. Valoración del estado nutricional en la infancia (II). Medidas antropométricas. Enferm Cient, 1988, 71: 16-21.

24. FLETA J, OLIVAN G, BOTIA ML, ABAD C, SEBASTIAN A. Valoración del estado nutricional en la infancia (III). Enferm Cient, 1988, 67: 11-18.

25. ROBILLARD PY, MASHACO L, CEZARD JP et NAVARRO J. Interét de la mesure du rapport pèrimétre brachial/pèrimetré cranien (PB/PC) dans l'evaluation du statut nutritionnel du nourrison et de jeune enfant. Arch Fr Pediatr, 1988, 45: 5-10.

26. BENJAMIN DR. Pruebas de laboratorio y valoración nutricional. Clin Pediatr Nort Am, 1989, 1: 153-177.

27. BUENO M. Obesidad nutricional infantil. An Esp Pediatr, 1982: 148-153.

28. PEREZ GONZALEZ JM, VENTURA P, SAMPER MP y BUENO G. Indicadores clínicos y bioquímicos de la nutrición. XI Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Libro de Ponencias. Granada, 1989: 443-453.

29. HERNANDEZ RODRIGUEZ M. Valoración del estado de nutrición. En: HERNANDEZ RODRIGUEZ M. Alimentación infantil. Madrid: Cea, 1985: 21-28.

30. SARRIA A, FLETA J, MARTINEZ T, BUENO LOZANO M, RUBIO E Y BUENO SANCHEZ M. Indices antropométricos decomposición corporal para el análisis del estado nutricional del niño. Premios Nutrición Infantil, Nestlé, 1988. (En prensa).

31. RYAN AS, MARTINEZ GA, BAUNGARTNER RN y cols. Median skinfold thickness distributions and fat-wave patterns in Mexican-American children fron the Hispanic Health and Nutrition Examination Survey. Am J Clin Nutr, 1990, 51: 925s-935s.

32. CHEN LC, CHOWDURY A, HUFFMAN SL. Anthropometric assessment of energy-protein malnutrition and subsequent risk of mortality among preschool aged children. Am J Clin Nutr, 1980, 33: 1836-1845.

33. FLETA ZARAGOZANO J, SARRIA CHUECA A, AZNAR GRASA A, GARCIA CASTRILLO P y BUENO SANCHEZ M. Estudio antropométrico en relación con la obesidad en población infantil de la ciudad de Zaragoza. Premios Nutrición Infantil, Nestlé, 1983: 163-277.

34. TROWBRIDGE F, STAEHLING N. Sensivity and specificity of arm circumference indicators in identifying malnourished children. Am J Clin Nutr, 1980, 33: 687-696.

35. CONTRERAS TEJEDA A. Evaluación del estado nutricional en una población infantil de Fuenlabrada. Rev Sanid Hig Public, 1987, Año LXI(3-4): 325-330.

36. WENNBERG A. Anthropometric assessment of the nutritional status of preschool-age in Cape Verde. Bull WHO, 1988, 66: 375-386.

37. SARRIA A, OLIVAN G, LAZARO A et al. Evaluación del estado nutricional-inflamatorio en niños afectos de fibrosis quística. An Esp Pediatr, 1989, 30: 447-450.

38. TOJO R, FRAGA JM, PAVON P, PAZ M y SEGADE JR. Estado nutricional en niños con bocio endémico: estudio epidemiológico, antropométrico y bioquímico. Premios Ordesa, 1983: 127-176.

39. ROS MAR L, MONEO HERNANDEZ I, ARNAL ALONSO JM y cols. Repercusión de la cirugía menor en el estado nutricional del paciente pediátrico. Premios Nutrición Infantil, Nestlé, 1987: 141-205.

40. POMBO M, CABO P, PINA R, MARQUES J, TOJO R. La obesidad en el niño. Revisión de algunos aspectos. An Esp Pediatr, 1989, 31: 307-316.

41. COOPER A, HEIRD W. Nutritional assessment of the pediatric patient including the low birthweight infant. Am J Clin Nutr, 1982, May: 1112-1116.

42. ROGERS AE. Nutrition and inmunological responses. Cancer Detect Prev, 1987, suppl 1: 1-14.

43. SANZ MILLAN M, GOMEZ BERNE J. Estado nutricional y respuesta inmune en pacientes médicos hospitalizados. An Med Interna, 1988, 5: 109-116.

44. DEMPSEY DT, MULLEN JL, BUZBY GP. The link between nutritional status and clinical outcome: can nutritional intervention modify it? Am J Clin Nutr, 1988, 47: 352-356.

45. BRAGA M, BACCARI P, SCACCABAROZZI S et al. Prognostic role of preoperative nutritional and inmunological assessment in the surgical patient. JPEN, 1988, 12: 138-142.

46. GONZALEZ ESPINOSA JP, GONZALEZ ALVAREZ P, PEREZ PESTAMO E, ARMAS RAMOS H, SANTISTEBAN ROBLES M, CASTRO CONDE R. Estudio del panículo adiposo como parámetro de salud pública. Arch Pediatr, 1986, 37: 315-320.

47. DETSKY AS, McLAUGHLIN JR, BAKER JP et al. What is subjective global assessment of the nutritional status? JPEN, 1987, 11: 8-13.

48. GUTIERREZ M, DUQUE A, CAO I. Valoración del estado nutricional del niño en atención primaria. Bol Pediatr, 1988, 29: 59-64.

49. CHANDRA RK. Nutrition, inmunity and infection: present knowledge and future directions. Lancet, 1983, 1: 688-691.

50. PURI S, CHANDRA RK. Regulación nutricional de la resistencia del huésped y valor predictivo de las pruebas inmunológicas en la evaluación del resultado final. Clin Pediatr Nort Am, 1985, 2: 529-547.

51. DOMINIONI L, DIONIGI R. Inmunological function and nutritional assessment. JPEN, 1987, 11(5 suppl): 70s-72s.

52. INGENBLEEK Y, DE VISSCHER M, DE NAYER P. Measurement of prealbumin as index of protein-calorie malnutrition. The Lancet, 1972, 15: 106-109.

53. INGENBLEEK Y, DE NAYER P, DE VISSCHER M. Tiroxine-binding globulin in infant protein calorie malnutrition. J Clin Endocrin Metab, 1974, 39: 178-180.

54. INGENBLEEK Y, VAN DEN SCHRIECK HG, DE NAYER P, DE VISSCHER M. The role of retinol binding protein in protein-calorie malnutrition. Metabolism, 1975, 24(5): 633-641.

55. BLEIBERG-DANIEL F, WADE S, LABARRE C et al. Variations in plasma thyroxine binding prealbumin (TBPA) in relation to other circulating proteins in postoperative patients during rapid oral overfeeding. Hum Nutr Clin Nutr, 1985, 39: 55-62.

56. LEITE JF, ANTUNES CF, MONTEIRO JC, PEREIRA BT. Value of nutritional parameter in the prediction of postoperative complications in elective gastrointestinal surgery. Br J Surg, 1987, 74: 426-429.

57. NEITHERCUT WD, SMITH AD, McALLISTER J, LA FERLA G. Nutritional survey of patients in a general surgical ward: is there an effective predictor of mainutrition? J Clin Pathol, 40, 7: 803-807.

58. BOZZETTI F. Nutritional assessment from the perspective of a clinician. JPEN, 1987, 11(5 suppl): 115s-121s.

59. BAYES R, NARBONA E, MALDONADO J, NUÑEZ J, MUÑOZ A Y RODRIGUEZ J. Déficit de vitamina E en recién nacidos y lactantes. Premios Nutrición Infantil, Nestlé, 1985: 331-382.

60. BAYES R, MALDONADO J, NARBONA E, GARCIA JL y MOLINA JA. Vitamina E sérica en lactantes eutróficos y malnutridos. An Esp Pediatr, 1987, 27: 17-19.

61. MOLINA JA, BAYES R. Déficits de vitamina E en recién nacidos y lactantes. En: Cruz M Y Jiménez R (eds). Aspectos actuales de la Pediatría. Barcelona: Romargraf, 1986: 131-144.

62. GARCIA SALMERON JL. Indicadores plasmáticos y tisulares del estado nutricional de vitamina E en la infancia. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Granada, 1988.

63. GOMEZ VIDA JM. Vitamina E y perfil de lípidos del plasma. Relaciones fetomaternas. Valoración del estado nutricional. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina, Granada, 1990.

64. BJORNEBOE A, BJORNEBOE GA, DREVON CA. Absortion, transport and distribution of vitamin E. J Nutr, 1990, 120: 233-242.

65. LOPEZ ELZAURDIA C, GARCIA SABRIDO JL, TELLADO JM, MARTINEZ ML, DESEO M y Gª SANDOVAL B. Composición corporal por dilución isotópica. Cir Esp, 1987, 42: 480-488.

66. TELLADO-RODRIGUEZ JM, GARCIA-SABRIDO JL, CHRISTOU NV. Relación entre disminución de la masa corporal y mortalidad en pacientes quirúrgicos. Cir Esp, 1988, 44: 886-891.

67. GARCIA LLOP LA, SARRIA CHUECA A, FLETA ZARAGOZANO J, MORELLON BERNARD MP y BUENO SANCHEZ M. Determinación de la grasa corporal mediante densitometría en niños de siete a diez años. An Esp Pediatr, 1990, 32(2): 109-103.

68. CORDAIN L, WHICKER RE, JOHNSON JE. Body composition determination in children using bioelectrical impedance. Growth, Development and Aging, 1988, 52: 37-40.

69. HORSWILL CA, GEESEMAN R, BOILEAU RA, WILLIANS BT, LAYMAN DK, MASSEY BH. Total-body electrical conductivity (TOBEC):relationship to estimates of muscle mass, fat-free weight, and lean body mass. Am J Clin Nutr, 1989, 49: 593-598.

70. SOLOMONS NW. Evaluación del estado nutricional: indicadores funcionales de nutrición en pediatría. Clin Pediatr Nort Am, 1985, 2: 335-352.

71. DE LA CRUZ VE, JUSTE M. Malnutrición infantil: aspectos clínicos y bioquímicos relevantes en relación con el aporte calórico. Premios Nutrición Infantil Nestlé, 1987: 31-96.

72. VITERI F. Malnutrición primaria proteico energética: alteraciones clínicas, bioquímicas y metabólicas. En: Suskind MD. Tratado de Nutrición en Pediatría. Barcelona: Salvat, 1985: 183-208.

73. WIDDOWSON EM. Crecimiento y composición corporal en la niñez. Nutrición Clínica en la Infancia. Nueva York, Raven Press, 1985: 1-21.

74. RODRIGUEZ HIERRO F. Malnutrición del lactante. En: Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría. Barcelona: Espaxs, 1983: 306-318.

75. BAIRAGI R, CHOWDHURY A, KIM YJ, CURLIN GTC. Alternative anthropometric indicators of mortality. Am J Clin Nutr, 1985, 42: 296-306.

76. STUDLEY HO. Percentage of weight loss. A basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. JAMA, 1936, 106: 458-460.

77. BRENNER U, WOLTERS U, SAID S, MULLER JM. Anthropometric parameters for preoperative screening to predict high-risk patients. Acta Chir Belg, 1989, 89: 19-24.

78. HAIDER M, HAIDER SQ. Assessment of protein-calorie malnutrition. Clin Chem, 1984, 30: 1286-1299.

79. OWEN GM, OWEN AL, GARN SM, LABBE R. Valoración Nutricional. En: Rudolph AM (ed). Pediatría. Barcelona: Labor, 1985: 207-211.

80. SHIZGAL HM. Nutritional assesment with body composition measurements. JPEN, 1987, 11(5 suppl): 42s-47s.

81. SARRIA A, GRASA JM, ADAN M, BUENO M. Consideraciones sobre valoración del estado nutricional y del crecimiento en el niño. Arch Pediat, 1987, 38: 197-203.

82. PACHECO JL, GONZALEZ-QUIJANO MI, GUISADO S. Técnicas antropométricas. Su aplicación. ROL, 1989, 134: 56-60.

83. DWYER J. Promoción de una buena nutrición actual y para el año 2000. Clin Pediatr Nort Am, 1986, 4: 843-867.

84. GARN S. Relationship between birth-weight and subsequent weight gain. Am J Clin Nutr, 1985, 42: 57-60.

85. DE PABLO N, DEL MORAL A. Estudio sobre alimentación y nutrición en 46 centros escolares de Pamplona en el curso de 1981-82. Rev San Hig Pub, 1984, 58: 739-751.

86. SABATE F. Las encuetas de alimentación y nutrición en España. Bibliografía 1939-1979. Rev San Hig Pub, 1984, 58: 1117-1132.

87. PAIDOS'84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto Universitario, 1985.

88. VOBECKY JS, VOBECKY J and FRODA S. The reliablity of the maternal memory in a retrospective assessment of the nutritional status. J Clin Epidemiol, 1988, 41: 261-265.

89. BAKKUM A. The relative validity of a retrospective estimate of food consumption based on a current dietary history and a food frequency list. Nutr Cancer, 1988, 11: 45-53.

90. HERBERT V. The five possible causes of all nutrient deficiency: Ilustrated by deficiency of vitamin B12 and folic acid. Am J Clin Nutr, 1973, 26: 77-86.

91. DETSKY AS, BAKER JP, O'ROURKE K et al. Predicting nutrition-associated complications for patients undergoing gastrointestinal surgery. JPEN, 1987, 11: 440-446.

92. WARNOLD I, LUNDHOLM K. Clinical significance of preoperative nutritional status in 215 noncancer patients. Ann Surg, 1984, 199: 299-305.

93. IZQUIERDO F, NAVARRO M., MADERO R. Malnutrición como forma de presentación en pacientes con reflujo vesicoureteral. An Esp Pediatr, 1989, 31: 500-501.

94. VAUGHAN VC. Valoración del crecimiento físico y del desarrollo. EWn: BEHRMAN RE, VAUGHAN VC, NELSON WE (eds). Tratado de Pediatría. Madrid: Interamericana, 1985, I: 34-39.

95. FALKNER F. Evaluación del crecimiento desde la edad fetal a los dos años de edad. Nutrición Clínica en la Infancia. Nueva York, Raven Press, 1985: 23-48.

96. VITORIA VI, MORALES M, LLOPIS A y ESTAN J. Manejo y utilidad de las curvas de crecimiento en pediatría. An Esp Pediatr, 1989 31: 575-579.

97. HERNANDEZ M, CASTELLET J, GARCIA M y Cols. Curvas de crecimiento. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación F. Orbegozo. Bilbao, 1985.

98. JUNG E, DORICE M. Tiempo requerido para duplicar y triplicar el peso del nacimiento. Una apreciación actualizada de los efectos del peso de nacimiento, sexo, raza y tipo de alimentación. Am J Clin Nutr, 1985, 42: 182-189.
Note: Tomado de Year Book, 1987.

99. SALAMPERA L, PERHEENTUPA J, SLIMES MA. Los lactantes sanos amamantados exclusivamente crecen más lentamente que niños de referencia. Pediatr Res, 1985, 19: 307-312. (Tomado de Year Book, 1986).

100. EBRI TORNE B. Parámetros biológicos en 5.225 niños españoles. Acta Pediatr Esp, 1989, 47(8): 494-504.

101. SANN L, DURAND M, PICARD J et al. Arm fat and muscle areas in infancy. Arch Dis Child, 1988, 63: 256-260.

102. PEREZ GONZALEZ J, VENTURA P, BIENDICHO J. Crecimiento de la grasa corporal como índice de nutrición durante la primera infancia. Pediatría MDP, 1983, 1: 28-30.

103. GEORGIEFF MK, AMARNATH UM, MILLS MM. Determinants of arm muscle and fat accretion during the first postnatal month in preterm newborn infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 1989, 9: 219-224.

104. GURNEY JM, JELLIFFE DB. Arm anthropometry in nutritional assessment:Nomogram for rapid calculation of muscle circunference and cross-sectional muscle and fat areas. Am J Clin Nutr, 1973, 26: 912-917.

105. MALDONADO J, NARBONA E, LARRAGAY M y BOLAÑOS J. Curvas estándar de perímetro braquial y de la relación perímetro braquial/perímetro craneal para la evaluación del estado nutritivo del recién nacido. Rev Esp Pediatr, 1989, 45: 39-44.

106. DIETZ WH. Prevención de la obesidad infantil. Clin Pediatr Nort Am, 1983, 4: 869-879.

107. EPSTEIN LH, WING RR, VALOSKI A. Obesidad infantil. Clin Pediatr Nort Am, 1985, 2: 383-401.

108. GARCIA LLOP A, RAMADA BENEDITO A, ALONSO HERNANDEZ P. Distribución de la grasa corporal en el lactante y preescolar. Pediatrika, 1989, 9: 11-19.

109. DURNIN JVGA, WOMERSLEY J. Body fat assessed from total body density and its estimations from 16 to 72 years. Br J Nutr, 1974, 32: 77-88.

110. LEGIDO A, SARRIA A, BUENO M y cols. Relación entre la distribución de la grasa corporal y las complicaciones metabólicas en niños prepuberales obesos: diferencias relacionadas con el sexo. Acta Paediatr Scand (ed. esp), 1989, 3: 491-497.

111. MICOZZI MS, ALBANES D, STEVENS RG. Relation of body size and composition to clinical biochemical and hematologic indices in U.S. men and women. Am J Clin Nutr, 1989, 50: 1276-1281.

112. SHUKLA A, FORSYTH HA, ANDERSON CHM, MARWAH SM. Infantile overnutrition in the first year of life:a fields study in Dudley, Worcestershire. Br Med J, 1972, 4: 507-515.

113. MEDINA A, GARCIA M, LASTRA G, RODRIGUEZ C, SANCHEZ F. Valoración clínico bioquímica de la nutrición del recién nacido normal a término, adecuado para la edad gestacional. Premios de Nutrición Infantil, Nestlé, 1982: 181-207.

114. FREIRE WB. Hemoglobin as a predictor of response to iron therapy and its use in screening and prevalence estimates. Am J Clin Nutr, 1989, 50: 1442-1449.

115. VITERI FE, ALVARADO J. The creatinine height index: its use in the estimation of the degree of protein depletion and repletion in protein calorie malnourishen children. Pediatrics 1970, 46: 696-706.

116. FORBES GB, BRUINING GI. Urinary creatinine excretion and lean body mass. Am J Clin Nutr, 1976, 1: 11-22.

117. MARTINEZ VALLS JF y ASCASO GIMILIO JF. Valoración del estado nutricional. Desnutrición proteico-calórica. Medicine 4ª, 1985: 1607-1621.

118. GONZALEZ JP, HERNANDEZ C, SANZ E, GARCIA M. Un nuevo método de screening diagnóstico del déficit de hierro en la infancia. Premio Nurtición Infantil Nestle, 1983: 279-294.

119. ZILVA JF, PANNALL PR. Bioquímica clínica en el diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Salvat, 1979.

120. BALCELLS A. Proteínas plasmáticas, disproteinemias y paraproteinemias. En: BALCELLS A. La Clínica y el Laboratorio. 15ª ed. Barcelona: Salvat, 1989: 69-85.

121. OSKI FA, McMILLAN JA. El hierro en la nutrición infantil. En: Suskind DM. Tratado de Nutrición en Pediatría. Barcelona: Salvat, 1985: 149-158.

122. VELAZUEZ N MASUD JL. Manejo perioperatorio en la etapa neonatal. Bol Med Hosp Infant Méx, 1988, 45: 787-791.

123. ARCELUS IMAZ IM. Importancia del estado nutritivo en el paciente quirúrgico. Monografías de Nutrición parenteral y enteral, 1987, 3: 24-30.

124. PICOU DM. Evaluación y tratamiento del niño malnutrido. En: SUSKIND MD. Tratado de nutrición en Pediatría. Barcelona: Salvat, SA, 1985: 209-220.

125. OSKI FA. Deficiencia de hierro. Hechos y errores. Clin Pediatr Nort Am, 1985, 2: 523-528.

126. COOK JD. Adaptation in iron metabolism. Am J Clin Nutr, 1990, 51: 301-308.

127. GUISASOLA FJ, GONZALEZ H, VALBUENA C, BLANCO A. Diagnóstico y tratamiento de la sideropenia en la infancia. Bol Pediatr Astur-Cántabro-Castellano-Leonés, 1988: 65s-69s.

128. GASTON MORATA JL, GARCIA CAMACHO J, RODRIGUEZ CUARTERO A y MORATA GARCIA F. Evolución durante el tratamiento de la transferrina, sideremia, TIBC y grado de saturación en las anemias ferropénicas y secundarias a linfomas. Laboratorio, 1985, 79: 21-28.

129. THOMAS W, KOENIG H, LIGTSEY A, GREEN R. Free erythrocyte porphyrin: Haemoglobin ratios, serum ferritine and transferrin saturations levels during treatment of infants with iron deficiency anemia. Blood, 1977, 49: 455-462.

130. AZNAR J, MARTINEZ MC, MIRA Y y cols. Utilidad de la determinación de la protoporfirina eritrocítica libre para el diagnóstico precoz de las anemias ferropénicas. Rev Diag Biol, 1980, 29: 205-210.

131. SANCHEZ RODRIGUEZ A, PEREZ SANDOVAL D, CRUZ HERNANDEZ JJ y cols. Estudio de la protoporfirina eritrocitaria libre (PEL) en diversos tipos de anemias. Rev Clin ESp, 1983, 168: 163-166.

132. ALFREY CP. Serum ferritin assay. Crit Rew Clin Lab Sci, 1978, 9: 179-208.

133. SULTAN C. Hematología: elementos de diagnóstico práctico. Barcelona: Glosa, 1980.

134. HERNANDEZ R, BLESA E, MOLINA M, CARDESA JJ. El tricograma como parámetro de valoración nutritiva en los pacientes quirúrgicos pediátricos. Estudio comparativo con las técnicas antropométricas. Acta Pediatr Esp, 1987, 45: 637-642.

135. CHIBA T, LLOYD DA, BOWEN A, CONDON-MEYERS A. Ultrasonography as a method of nutritional assessment. JPEN, 1989, 13: 529-534.

136. FERNANDEZ MM, BOLIVAR V, MENDEZ RE, CASTILLA JA, PERAN F y ARREBOLA JA. Valores normales pediátricos de proteínas plasmáticas con el sistema de proteínas Array. Rev Diag Biol, 1990, 39(supl 1): 15.

137. KAWAI T. Proteínas plasmáticas. Aplicación Clínica. Buenos Aires: Panamericana, 1977.

138. GRAS J. Proteínas plasmáticas. Barcelona: Jims, 1983.

139. QUESADA T. Estudio de la prealbúmina, albúmina, glicoproteína ácida, antitripsina, macroglobulina, ceruloplasmina y transferrina a ambos lados de la placenta en el momento del parto. Actualidad Médica, 1971, 561: 693-720.

140. RAUBENSTINE DA, BALLANTINE TVN, GREECHER CP, WEBB SL. Neonatal serum protein level as indicators of nutritional status: normal values and correlation with anthropometric data. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 1990, 10: 53-61.

141. PEREIRA GR, ZIEGLER MM. Nutritional care of the surgical neonate. Clin Perinatol, 1989, 16: 233-253.

142. DENISE N. Nutrición pediátrica. Barcelona: Doyma, 1984.

143. TALAMO RC. Trastornos de las proteínas séricas. En: STIENHM ER y FULGINITI VA. Trastornos inmunológicos en lactantes y niños. Barcelona: Salvat, 1987: 781-792.

144. BUZBY GP, MULLEN JL, MATTHEWS DC et al. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. Am J Surg, 1980, 139: 159-167.

145. BISTRIAN BR. Interaction of nutrition and infection in the hospital setting. Am J Clin Nutr, 1977, 30: 1228-1231.

146. MULLEN JL, BUZBY GP, MATHEWS DC, SMALE BF, ROSATO EF. Reduction of preoperative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. Ann Surg, 1980, 192: 604-613.

147. BONDESTAM M, FOUCARD T, GEBRE-MEDHIN M. Albúmina sérica, proteína ligadora de retinol, prealbúmina ligadora de tiroxina y reactantes de fase aguda como indicadores del estado de subnutrición en niños con gran susceptibilidad a infecciones agudas. Acta Paediatr Scand, 1988, 5: 111-115.

148. PETTIGREW RA, HILL GL. Indicators of surgical risk and clinical judgement. Br J Surg, 1986, 73: 47-51.

149. MANDELBAUM BR, TOLO VT, McAFEE PC, BUREST P. Nutritional deficiencies after staged anterior and posterior spinal reconstructive surgery. Clin Orthop, 1988, 234: 5-11.

150. BOOSALIS MG, OTT L, LEVINE AS et al. Relationship of visceral proteins to nutritional status in chronic and acute stress. Crit Care Med, 1989, 7: 741-747.

151. LARGE S, NEAL G, GLOVER J, THANANGKUL O, OLSON RE. The early changes in retinol-binding protein and prealbumin concentration in plasma of protein-energy malnourished children after treatment with retinol and an improved diet. Br J Nutr, 1980, 43: 393-402.

152. TUTEN MB, WOGT S, DASSE F, LEIDER Z. Utilisation of prealbumin as a nutritional parameter. JPEN, 1985, 9: 709-711.

153. WINKLER MF, GERRIOR SA, POMP A, ALBINA JE. Use of retinol-binding protein and prealbumin as indicators of the response to nutrition therapy. J Am Diet Assoc, 1989, 89: 684-687.

154. HELMS RA, DICKERSON RN, EBBERT ML et al. Retinol-binding protein and prealbumin: useful measures of protein repletion in critically ill malnourished infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 1986, 5: 586-592.

155. CHURCH JM, HILL GL. Assessing the efficacy of intravenous nutrition in general surgical patients: dynamic nutritional assessment with plasma proteins. JPEN, 1987, 11: 135-139.

156. CAVANNA A, GIOVINE G, TAPPERO R, TORCHIO M, AVAGNINA P, MOLINO G. Diagnostic value of prealbumin and retinol binding protein in acute and chronic liver diseases. La Ricerca Clin. Lab., 1985, 15: 71-77.

157. WINDSOR JA, HILL GL. Protein depletion and surgical risk. Aust N Z J Surg, 1988, 58: 711-715.

158. MOSKOWITZ SR, PEREIRA G, SPITZER A, HEAF L, AMSEL J, WATKINS JB. Prealbumin as a biochemical marker of nutritional adequacy in premature infants. J Pediatr, 1983, 102: 749-753.

159. SHETTY PS, JUNG RT, WATRASIEWICZ KE, JAMES WPT. Rapid turnover transport proteins: an index of subclinical protein energy malnutrition. Lancet, 1979, I: 230-232.

160. ZWIAUER K, WIDHALM K, BRUBACHER G. Bajos niveles plasmáticos de vitaminas A y E durante la reducción de peso. Acta Paediatr Scand, 1988, 5: 863-864.

161. SAARINEN UM, SIIMES MA. Developmental changes in serum iron, total iron-binding capacity, and transferrin saturation in infancy. Pediatrics, 1977, 91: 875-877.

162. MORTOM AG, TAVILL AS. The role of iron in the regulation of hepatic transferrin synthesis. Br J Haemat, 1977, 36: 383-394.

163. ELIN RJ, WOLF SM, FINCH CA. Effect of induced fever on serum iron and ferritin concentration in man. Blood, 1977, 49: 147-153.

164. REEDS PJ, LADITAN AA. Serum albumin and transferrin in protein energy malnutrition. Br J Nutr, 1976, 36: 255-263.

165. GARCIA SANCHEZ D, LOZANO ARRANS E, MALDONADO LOZANO J, NARBONA LOPEZ E. Valoración de la transferrina y colesterol como marcadores bioquímicos del estado nutricional neonatal. IV Jornadas de Neonatología. Libro de Ponencias.Granada, 1988: 261-267.

166. DEMPSEY DT. Prognostic value of nutritional indices. JPEN, 1987, 11: 109s-114s.

167. MYERS MA, FLECK A, SAMPSON B, COLLEY CM, BENT J, HALL G. Early plasma protein and mineral changes after surgery: a two stage process. J Clin Pathol, 1984, 37: 862-866.

168. LATIMER JS, SHARP HL. Déficit de alfa-1-antitripsina en la infancia. Current Problem in Pediatrics., 1982, 2: 9-29.

169. DOMINIONI L, DIONIGI R, PRATI U, ZONTA A, CAMPANI M. Postoperative increase in serum alpha-1-antitrypsin and severity of surgical trauma. IRCS Medical Science, 1980: 534-535.

170. CRUICKSHANK AM, HANSELL DT, BURNS HJ, SHENKIN A. Effect of nutritional status on acute phase protein response to elective surgery. Br J Surg, 1989, 76: 165-168.

171. DOMINIONI L,DIONIGI R, JEMOS V, BONONI E. Effects of malnutrition on the acute phase response of plasma proteins in patients undergoing total gastrectomy. Clin Nutr, 1983, 1: 297-333.

172. MALE D. Inmunología. Barcelona: Andrómaco, 1987.

173. GOODMAN JW, WANG AC. Inmunoglobulinas: estructura y diversidad. En: Fudenberg HH, Stites DP, Caldwell JL, Wells JV. Inmunología Clínica. 2ª ed. Mexico: El Manual Moderno, SA, 1980: 23-39.

174. VIVES PUIGGROS J. Inmunología. En: FARRERAS-ROZMAN. Medicina Interna. Barcelona: Marín, 1985, II: 1141-1154.

175. DROBLER K. Diccionario de inmunología. Valencia: Harofarma, 1984.

176. ROITT I. Inmunología esencial. Barcelona: Jims,3ªed, 1978.

177. STITES DP. Métodos clínicos de laboratorio para la identificación de antígenos y anticuerpos. En: FUNDENBERG HH. Manual de Inmunología Clínica. 2ª ed. México: El Manual Moderno SA, 1980: 377-419.

178. DRUTZ DJ, MILLIS J. Inmunidad e infección. En: FUDENBERG HH, STITES DP, CALDWELL JL, WELLS JV. Inmunología Clínica. 2ª ed. México: El Manual Moderno,SA, 1980: 241-263.

179. WELLS JV. Biosíntesis de los anticuerpos. En: FUDENBERG HH, STITES DP, CALDWELL JL, WELLS JV. Inmunología Clínica. 2ª ed. México: El Manual Moderno,SA, 1980: 135-140.

180. MARCHALONIS JJ. Cooperación celular en la biosíntesis de los anticuerpos. En: FUDENBERG HH, STITES DP, CALDWELL JL, WELLS JV. Inmunología Cínica 2ª ed. México: El Manual Moderno,SA, 1980: 120-134.

181. KIRKWOOD E, LEWIS CC. Inmunología Médica Básica. Madrid: Interamericana, 1983.

182. COOPER NR. El sistema del complemento. En: FUNDENBERG HH, STITES DP, CALDWELL JL, WELLS JV. Inmunología Clínica. 2ª ed. México: El Manual Moderno SA, 1980: 70-119.

183. COLTEN HR. Sistema del complemento sérico. En: STIENHM ER y FULGINITI VA. Trastornos inmunológicos en lactantes y niños. Barcelona: Salvat, 1987: 131-140.

184. KAPUR MM, JAIN P, GIDH M. Estimation of serum complement and its role in management of trauma. World J Surg, 1988, 12: 211-216.

185. EICHENFIELD LF, JOHNSTON RB. Secundary disorders of the complement system. AJDC, 1989, 143: 595-600.

186. ROCKLING RE. Mediadores de la inmunidad celular. En: FUDENBERG HH, STITES DP, CALDWELL JL, WELLS JV.

Inmunología Clínica. 2ª ed. México: El Manual Moderno,SA, 1980: 141-153.

187. MERRITR, BLACKBURN G. Evaluación nutritiva y respuesta metabólica a la enfermedad del niño hospitalizado. En: Suskind RM, ed. Tratado de Nutrición en pediatría. Barcelona: Salvat, 1985: 275-296.

188. CHANDRA RK. Malnutrición y respuestas inmunológicas. An Nestlé, 1985, 43: 5-19.

189. SIRISINHA S, SUSKIND R, EDELMAN R et al. Secretory and serum Iga in children with protein-calorie malnutrition. Pediatric, 1975, 55: 166-170.

190. STOTTS NA. Nutritional parameters at hospital admision as predictors of pressure ulcer development in elective surgery. JPEN, 1987, 11: 298-301.

191. TALATI J, SHAMEEM M, KHURSHID M. Nutritional parameters predicting postoperative infections. JPMA, 1988, 1: 3-6.

192. PATO CASTEL I, RODRIGUEZ POYO-GUERRERO P. Exploración funcional de la corteza suprarenal. Medicine 4ª, 1985: 1492-1496.

193. SIRISINHA S, SUSKIND R, EDELMAN R. Complement and C3 proactivator levels in children with protein-calorie malnutrition and effect of dietary treatment. The Lancet, 1973, 1: 1016-1021.

194. SUSKIND R, EDELMAN R, KULAPONGS P et al. Complement activity in children with protein-calorie malnutrition. Am J Clin Nutr, 1976, 29: 1089-1092.

195. PIETSCH JB, MEAKINS JL, McLEAN LD. The delayed hypersensivity response: Aplication in clinical surgery. Surgery, 1977, 82: 349-355.

196. GARCIA SABRIDO JL, MEDINA MC, QUINTANS A. Perfil inmunológico en pacientes quirúrgicos. Tests "in vivo" e "in vitro". Cir Esp, 1983, 37: 353-355.

197. CAINZOS M, FERNANDEZ SEARA J, POTEL J y PUENTE JL. Pruebas de hipersensibilidad retardada en pacientes quirúrgicos y complicaciones sépticas postoperatorias. Cir Esp, 1984, 38: 48-52.

198. CHAMPAULT G, FABRE F, PATEL JC. Hyperalimentations des opèrés digestifs: Influence sur l'etet inmunitaire et sur le pronostic. Nouv Presse Méd, 1980, 9: 1559-1563.

199. HANSBROUGH JF, BENDER EM, ZAPATA-SIRVENTR, ANDERSON J. Altered helper and suppresor lymphocyte populations in surgical patients. A measure of postoperative inmunosuppression. Am J Surg, 1984, 148: 303-307.

200. SLADE MS, SIMMONS RL, YUNIS E, GREENBERG LJ. Inmunodepression after major surgery in normal patients. Surgery, 1975, 78: 363-372.

201. GARCIA SABRIDO JL. Multitest (r):Un nuevo método de multipuntura instantánea para el estudio de la inmunidad "in vivo". Informe preliminar: respuestas en inividuos sanos. Cir Esp, 1983, 37: 39-54.

202. BELGHIOTI J, CHAMPAULT G, FABRE I, PATEL JC. Apreciation du risque infectieux post-opératoire par les test d'ypersensibilité retardeé. Influence de la

dénutrition et de sa correction. Nouv Presse Méd, 1978, 7: 3337-3341.

203. EVANS HM, BISHOP KS. On existence of an hitherto unrecogniced dietary factor essential for reproduction. Science, 1922, 56: 650-651.

204. WINDERNBAUER F. Versuche mit Weizenkeimöl (vitamin E) bei der Aufzuch von Frühgeburten (citado por GOMEZ VIDA). Z Kindeheilkd, 1938, 60: 216-221.

205. OWENS WC, OWENS EU. Retrolental fibroplasia in premature infants. II Studies on the prophylaxis of the disease: the use of alfa-tocopheryl acetate. Am J Ophtalmol, 1949, 32: 1631-1637.

206. MINKOWSKI A. Essai de prévention des hémorragies cerebro-meningees des prématurés par l'administration a la mére, pendant le travail, de substances "anti-fragilité vasculaire". Arch Fr Pediatr, 1949, 6: 276-280.

207. EHRENKRANZ RA, BONTA BW, ABLOW RC, WARSHAW JB. Amelioration of bronchopulmonary dysplasia afer vitamin E administration. A preliminary report. N Eng J Med, 1978, 299: 564-569.

208. MARKS J. Las vitaminas:una revisión actualizada. Madrid: Soto, 1974.

209. LEBOULANGER J. Las vitaminas. Madrid: Roche, 1981.

210. LINDER MC. Nutrición y metabolismo de las vitaminas. Vitamina E. En: LINDER MC (ed). Nutrición, aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos. Navarra: EUNSA, 1985: 152-160.

211. DIEM K, LETNER C (eds). Tablas científicas. En: Documenta Geigy. 7ª ed. Barcelona: Geigy División Farmaceútica, 1975.

212. BURTON GW, CHEESEMAN KH, DOBA T, INGOLD KJ. Vitamin E as an antioxidant in vivo and vitro. In: Biology of vitamin E. Ciba Foundation Symposium 101. London: Pitman Press, 1983: 4-18.

213. PHELPS DL. Vitamina E ¿dónde estamos? Pediatrics (ed esp), 1979, 7: 453-456.

214. TAKEDA K, SHIMADA Y, AMANO M, SAKAI T, OKADA T and YOSHIYA I. Plasma lipid peroxides and alfa-tocopherol in critically ill patients. Crit Care Med, 1984, 12: 957-959.

215. FARRELL PM, ZACHMAN RD, GUTCHER GR. Fat soluble vitamins A, E and K in the premature infant. En: TSANG R. Vitamin and mineral requeriments in preterm infants. En:Lisfshitz F (ed), Clinical Disorders in Pediatric Nutrition. New York: Marcel Dekker, 1985: 63-98.

216. ARANDA JV, CHEMTOB S, LAUGDINON N, SASINIUK BI. Furosemide and vitamine E. Two problem drugs in neonatology. Ped Clin North Am, 1986, 33: 583-602.

217. KASEDI H, KIM EY, WHISLER RL, CORNELL DG. Effect of an oral dose of vitamin E cholesterol content of tissue of the vitamin E-deficiency rat. J Nutr, 1986, 116: 1631-1639.

218. WISPE JR, KNIGHT M, ROBERTS RJ. Lipid peroxidation in newborn rabbits: effects of oxygen, lipid emulsion, and vitamin E. Pediatr Res, 1986, 20: 505-510.

219. BIERI JG. Dietary role of vitamin E. En: HORISBERGER-BRACCO U. Lipids in modern nutrition. New York: Raven Press, 1987: 123-131.

220. BIERI JG, CORACH L, HUBBARDO . Medical use of vitamin E. N Engl J Med, 1983, 308: 1063-107.

221. ZIPURSKY A, BROWN RT, WATTS RT et al. Ensayo controlado de la administración de suplementos de vitamina E para la prevención de la anemia en niños prematuros. Pediatrics (ed esp), 1987, 23: 63-69.

222. BIERI JG, EVARTS RP. Tocopherols and polyunsatured fatty acids in human tissues. Am J Clin Nutr, 1975, 28: 717-720.

223. HORWITT MK, HARVEY CC, DAHM CH. ARCY ME. Relationship between tocopherol and serum lipid levels for determination of nutricional adequacy. Ann N Y Acad Sci, 1972, 203: 223-236.

224. OMAYE ST, CHOW FI. Distribution of vitamins A and E in blood and liver of rats depleted of vitamin A or vitamin E. Lipids, 1986, 21: 465-469.

225. VALVERDE MF, CODOCEO R, JARA P y cols. Deficiencia de vitamina E en la colestasis crónica de la infancia. Manifestaciones neurológicas. Premios Nutrición Infantil, Nestlé, 1986: 9-56.

226. VOBECKY JS, SHAPCOTT D, VOBECKY J, BLANCHARD R, MUNAN L. L'alpha-tocopherol sérique pendant la grossesse et chez le nouveau-né. Union Med Can, 1973, 102: 1650-1655.

227. SOKOL R, HEUBI JE, IANNACCONE ST, BOVE KE, BALIESTRI, WF. Vitamin E deficiency with normal serum vitamin E concetrations in children with chronic cholestasis. N Eng J Med, 1984, 310: 1209-1212.

228. WIDHALM L, HOLZL M, BRUBACHER G. Lipids, lipoproteins and alpha-tocopherol: Relationships and changes during adolescence. Ann Nutr Metab, 1985, 29: 12-18.

229. ARGEMI J, TAPIA JM. Estudio sobre los niveles de colesterol plasmático en sangre materna y sangre de cordón. Premios Nutrición Infantil, Nestlé, 1983: 357-397.

230. IOVINE E, MOLLERACH ME. Lípidos y lipoproteínas en la clínica. Buenos Aires: Panamericana SA, 1980.

231. DALMAU J. Hipercolesterolemia en la infancia: posibles repercusiones y tratamiento dietético. Acta Ped Esp, 1990, 48: 279-286.

232. GOLDBERG AC. ¿Es necesario controlar el colesterol en los niños? Tiempos Medicos, 1990, 406: 13-24.

233. SARRIA A, LAZARO A, MUR M. Niveles óptimos de colesterol en niños. Acta Pediatr Esp, 1989, 47: 307-311.

234. LOPEZ MARTINEZ D, PLAZA PEREZ I, MUÑOZ CALVO MT y cols. Estudio de Fuenlabrada: Lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes. An Esp Pediatr, 1989, 31(4): 342-349.

235. AGUADO GUERRERO F, PEREZ BENITO L, LILLO MUÑOZ JA, LOSADA MARTINEZ A, CAMPOS LUQUE J y LINDE

HERNANDEZ ML. Perfil lipídico en recién nacidos sanos. Rev Esp Pediatr, 1989, 45: 303-306.

236. SARRIA CHUECA A. Recomendaciones dietéticas e hipercolesterolemia en niños. An Esp Pediatr, 1990, 32: 95-98.

237. BROWN MS, GOLDSTEIN JL. Arteriosclerosis, colesterol y receptores de LDL. Investigación y Ciencia, 1985, Enero N°100.

238. BAYES R, CAMPOY C. Perfil de lípidos plasmáticos: adpatación al estrés del parto y al semiayuno del periodo neonatal inmediato precoz. Premios Nutrición infantil Nestlé, 1987: 463-534.

239. GODEL JC. Vitemin E status of northern Canadian newborns: relation of vitamin E blood lipids. Am J Clin Nutr, 1989, 50: 375-380.

240. TUSCHIDA T, HATA I, GOTO Y. VII Intern Symp on Drugs affecting lipids metabolism. Abstract Book. Milano, 28-31 Maggio, 1980: 40.

241. LEHMAN J, RAO DD, CANARY JJ, JUD JT. Vitamin E and relationships among tocopheroles in human plasma, platelets, lymphocytes and red blood cells. Am J Clin Nutr, 1988, 47: 470-474.

242. HAGA P, KRAN S. Plasma vitamin E levels and vitamin E/beta-lipoprotein relationship in small preterm infants during the early anemia of prematurity. Eur J Pediatr, 1981, 136: 143-147.

243. MEYDANI SN, NICOLOSI RJ, SEHGAL PK. Altered lipoprotein metabolism in espontaneus vitamin E deficiency of owl monkeys. Am J Clin Nutr, 1983, 338: 888-894.

244. KITAGAWA M, NAKAGAWA S, MINO M. Influence of plasma lipids and adiposity on red blood cell tocopherol level. Eur J Pediatr, 1982, 140: 238-243.

245. SUNDARAM GS, LONDON R, MANIMEKALAI S, NAIR PP, GOLDSTEIN P. Alpha-tocopherol and serum lipoproteins. Lipids, 1981, 16: 223-227.

246. CHUPUKCHARDEN N, KOMARATAT P, WILAIRAT P. Effects of vitamine E deficiency on the distribution of cholesterol in plasma lipoproteins and the activity of cholesterol 7 alfa-hydroxylase in rabbit liver. J Nutr, 1985, 115: 458-472.

247. LEMOYNE M, VAN GOSSUM A, KURIAN R OSTRO M, AXLER J, JEEJEEBHOY KN. Breath pentane analysis as an index of lipids peroxidation a functional test of vitamin E status. Am J Clin Nutr, 1983, 338: 888-894.

248. MOBARHAN S. Determinant of nutritional status in hospital patients in Italy. JPEN, 1987, 11(5 suppl): 122s-125s.

249. MUGHAL MM, MEGUID MM. The effect of nutritional status on morbidity after elective surgery for benign gastrointestinal disease. JPEN, 1987, 11: 140-143.

250. LINN BS. A protein energy malnutrition scale (PEMS). Ann Surg, 1984, 200: 747-752.

251. WINDSOR JA, HILL GL. Weight loss with physiologic impairment. A basic indicator of surgical risk. Ann Surg, 1988, 207: 290-296.

252. KATELARIS PH, BENNET GB, SMITH RC. Prediction of postoperative complications by clinical and nutritional assessment. Aust N Z Surg, 1986, 56: 743-747.

253. HALLIDAY AW, BENJAMIN IS, BLUMGART LM. Nutritional risk factors in major hepatobiliary surgery. JPEN, 1988, 12: 43-48.

254. KVIST E, GYRTRUP HJ, MEJDAHL S, RONNEBECH J. Orquidopexia y herniotomía ambulatorias en niños. Acta Paediatr Scand (ed esp), 1989, 6: 837-841.

255. WINDSOR JA, KNIGHT GS, HILL GL. Woun healing response in surgical patients: recent food intake is more important than nutritional status. Br J Surg, 1988, 75: 135-137.

256. WEISS SM. Nutritional aspects of preoperative management. Med Clin North Am, 1987, 71: 369-375.

257. ALVAREZ J. Respuesta hormonal y metabólica al stress quirúrgico. En: DURAN H, ARCELUS I, GARCIA-SANCHO L y cols. Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas. Madrid: Importécnica, 1983, I: 140-146.

258. VARA THORBECK R. Patología y clínica quirúrgicas. Madrid: Marban, 1977.

259. GARRIDO LESTACHE J. El niño ante el acto quirúrgico. Pediátrika, 1982, 2: 428-430.

260. BADEN JM, RICE SA. Metabolización y toxicidad de los anestésicos inhalatorios. En: MILLER RD (ed). Anestesia. Barcelona: Doyma, 1988, II: 651-694.

261. WAY WL, TREVOR AJ. Farmacología de los anestésicos intravenosos no opiáceos. En: MILLER RD (ed). Anestesia. Barcelona: Doyma, 1988, II: 745-776.

262. SCHETTER N. Tratamiento insuficiente del dolor en pediatría. Clin Pediatr Nort Am, 1989, 4: 845-860.

263. ANAND KJS and AYNSLEY-GREEN A. Measuring the severity of surgical stress in newborn infants. J Pediatr Surg, 1988, 23: 297-305.

264. BALIBREA CANTERO, JL. Fisiopatología de la respuesta metabólica a la intervención quirúrgica. Med Clin, 1975, 65: 470-480.

265. ROMERO FORTUNEZ C, CHARRO SALAGADO AL. Fisiopatología de la neurohipófisis. Diabetes insípida y síndrome de secreción inadecuada de ADH. Medicine, 1985: 1420-1427.

266. WILMORE DW, LONG JM, MASON AD. Catecholamines: mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. Ann Surg, 1974, 4: 653-659.

267. MORENO ESTEBAN B, RODRIGUEZ POYO-GUERRERO P. Fisiopatología de la hormona del crecimiento: acromegalia y gigantismo. Medicine, 1985: 1383-1389.

268. MARTIN ANDRES A y LUNA DEL CASTILLO JD. Bioestadística para las ciencias de la salud. Madrid: Norma, 1989.

269. DIXON WJ, BROWN MB. Biomedical computer programs. P. Series Berkeley: Universidad de California Press, 1977.

270. SMITH RM. Las responsabilidades del anestesista en los cuidados preoperatorios y postoperatorios. En: GARN SL. Cirugía Pediátrica. Barcelona: Salvat, 1975: 89-98.