



DEPARTAMENTO DE MEDICINA

Facultad de Medicina

UNIVERSIDAD DE GRANADA

TESIS DOCTORAL

EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL MEDIANTE PARAMETROS
ANTROPOMETRICOS Y PROTEICOS EN UNA POBLACION HOSPITALIZADA

Francisco José Morata García de la Puerta.

Granada, Mayo de 1.990



ACTA DE GRADO DE DOCTOR

DOCTORANDO D. FRANCISCO JOSE MORATA GARCIA DE LA PUERTA
LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUGIA por la Universidad de GRANADA
PROGRAMA DE DOCTORADO MEDICINA INTERNA

DEPARTAMENTO RESPONSABLE MEDICINA

TITULO DE LA TESIS "EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL MEDIANTE PARAMETROS
ANTROPOMETRICOS Y PROTEICOS EN UNA POBLACION HOSPITALIZADA"

DIRECTOR/ES DR. D. ANTONIO RODRIGUEZ CUARTERO

DR. D. JOSE LUIS GASTON MORATA

TUTOR DR. D. ANTONIO RODRIGUEZ CUARTERO

TRIBUNAL

PRESIDENTE Prof. Julio Peláez Redondo

VOCALES " José Mataix Verdú

" Eduardo Trobar del Rey

" Miguel Morell Ocaña

SECRETARIO " Jesús Múñez Carrión

Reunido el día de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de D. FRANCISCO JOSE MORATA GARCIA DE LA PUERTA éste procede al acto de mantenimiento y defensa de la Tesis Doctoral.

Terminado dicho acto y contestadas las objeciones formuladas por el Tribunal, éste le calificó Apto cum laude por unanimidad

Granada 7-Junio-1990

El Secretario del Tribunal,

EL PRESIDENTE,

[Signature of J. Peláez Redondo]
Fdo.: J. Peláez Redondo

EL VOCAL,

[Signature of M. Morell Ocaña]

Fdo.: M. Morell Ocaña

EL VOCAL,

[Signature of E. Trobar del Rey]

Fdo.: E. Trobar del Rey

EL VOCAL,

[Signature of J. Múñez Carrión]

J. Múñez Carrión

[Signature of J. Mataix Verdú]

J. Mataix Verdú

DON ANTONIO RODRIGUEZ CUARTERO, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA PROFESOR TITULAR DE PATOLOGIA Y CLINICA MEDICAS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA.

Certifica: Que D. FRANCISCO JOSE MORATA GARCIA DE LA PUERTA, Licenciado en Medicina y Cirugia, ha realizado su trabajo de TESIS DOCTORAL en el Departamento de Medicina y en el Departamento de Investigaciones Médicas, bajo mi dirección, sobre el tema EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL MEDIANTE PARAMETROS ANTROPOMETRICOS Y PROTEICOS EN UNA POBLACION HOSPITALIZADA, la cual ha finalizado con todo aprovechamiento siendo revisada la presente Tesis Doctoral y estando conforme en su presentación para ser juzgada.

Fdo: Prof. Dr. D. Antonio Rodriguez Cuartero
Granada, Mayo de 1.990

D. JOSE LUIS GASTON MORATA, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA
POR LA UNIVERSIDAD DE GRANADA.

Certifica: Que D. FRANCISCO JOSE MORATA GARCIA DE LA
PUERTA, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha
realizado su trabajo de TESIS DOCTORAL en el
Departamento de Medicina y en el Departamento de
Investigaciones Médicas, bajo mi dirección,
sobre el tema EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL
MEDIANTE PARAMETROS ANTROPOMETRICOS Y PROTEICOS
EN UNA POBLACION HOSPITALIZADA, la cual ha
finalizado con todo aprovechamiento siendo
revisada la presente Tesis Doctoral y estando
conforme en su presentación para ser juzgada.



Fdo: Dr. D. José Luis Gastón Morata

Granada, Mayo de 1.990

Esta TESIS DOCTORAL ha sido subvencionada mediante una Beca del Plan de Formación de Personal Investigador del Ministerio de Educación y Ciencia.

A mis padres: Francisco y Pilar.

A Lucía.

En memoria de Josefa.

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a todas aquellas personas que de una u otra forma, han contribuido a la elaboración de esta Tesis Doctoral:

Al Profesor Rodríguez Cuartero quien con su continuo estímulo, consejo y dirección, ha constituido una auténtica lección magistral de lo que es ser un Maestro.

Al Dr. Gastón Morata, impulsor ilusionado de éste trabajo, porque con su constante colaboración y entusiasmo, me ha ayudado a superar las crisis de desánimo y gracias a su dedicación se pudieron resolver todos los retos que se nos presentaron. Gracias José Luis.

Al Profesor Nuñez Carril, por su eficaz asesoramiento durante todo el tiempo que duró la investigación.

Al Dr. Pérez Blanco, con el que pude trabajar en la ya desaparecida Médica IV y de quien aprendí mis primeros pasos en clínica.

A los Dres. Urbano Jiménez, González Martínez, Vilchez Medina y demás compañeros de Médica I, por sus continuas aportaciones y apoyo en la recogida de datos.

Al personal auxiliar del Laboratorio de Investigaciones Médicas: Isa, "Conchi grande", "Conchi chica" y Paqui, de quienes tantas cosas he aprendido, por el tiempo que me han dedicado y por sus constantes ánimos.

Al Profesor Félix de Moya Anegón, quien me ha iniciado en el árduo campo de la Informática y gracias al cual éste trabajo ha quedado plasmado en su aspecto formal.

A mis padres y hermanos por su continuo apoyo moral. En especial a mi padre, que tantas horas ha empleado en ayudarme a la confección y revisión del trabajo.

A Lucía, por su paciencia y apoyo.

INDICE

I. INTRODUCCION	1
I. 1- GENERALIDADES	2
I. 2- NUTRICION EN EL ANCIANO	6
I. 3- EVALUACION NUTRICIONAL	12
I. 4- HISTORIA MEDICA, SOCIAL Y DIETETICA	15
I. 5- VALORACION GLOBAL	23
I. 6- VALORACION DE LOS DEPOSITOS GRASOS	27
I. 7- VALORACION DE LA MASA PROTEICA	34
I.7.1. Medidas antropométricas	35
I.7.2. Indice creatinina-altura	38
I.7.3. Determinación de 3-Metilhistidina	40
I.7.4. Perfiles aminoácidos	41
I. 8- VALORACION DE LA MASA CORPORAL Y LA MASA CELULAR	42
I.8.1. Tomografía	42
I.8.2. Potasio corporal total	43
I.8.3. Análisis de activación de neutrones	44
I.8.4. Conductividad eléctrica total del cuerpo	44
I. 9- VALORACION DEL ESTADO INMUNITARIO	46
I.9.1. Recuento total de linfocitos	47
I.9.2. Valoración de los linfocitos T	47
I.9.3. Reacciones de hipersensibilidad cutánea	48
I.9.4. Complemento	50
I.10- VALORACION DE LA PROTEINA VISCERAL	52
I.10.1. Albúmina	54
I.10.2. Transferrina	56
I.10.3. Prealbúmina	57
I.10.4. Proteína ligadora del retinol (RBP)	58
I.10.5. Otras proteínas	59
I.11- TRANSFERRINA	61
I.11.1. Generalidades	61
I.11.2. Metabolismo	62
I.11.3. Funciones	63
I.11.4. Variantes transferrínicas	63
I.11.5. Clínica	64
I.11.6. Patología	65

I.12-	PREALBUMINA	
	I.12.1. Generalidades	74
	I.12.2. Metabolismo	74
	I.12.3. Funciones	76
	I.12.4. Prealbúmina en clínica	77
I.13-	PROTEINA LIGADORA DEL RETINOL	85
	I.13.1. Características físico-químicas	85
	I.13.2. Biología comparativa	87
	I.13.3. Funciones	88
	I.13.4. Metabolismo	88
	I.13.5. Clínica	90
II.	OBJETIVOS	104
II.1-	OBJETIVO GENERAL	105
II.2-	OBJETIVOS ESPECIFICOS	106
III.	MATERIAL Y METODOS	107
III.1-	MATERIAL	108
III.2-	METODOS	111
	III.2.1. Peso y talla	113
	III.2.2. Determinación de pliegues	115
	III.2.3. Circunferencia braquial	117
	III.2.4. Determinación de proteínas plasmáticas	118
	III.2.5. Determinaciones hematológicas	119
	III.2.6. Otras determinaciones hematológicas	120
	III.2.7. Valoración y clasificación de los sujetos	120
	III.2.8. Estudio estadístico	124
	III.2.9. Sensibilidad, especificidad y valores predictivos	126
IV.	RESULTADOS: TABLAS DE DATOS	130
V.	RESULTADOS: ESTUDIO ESTADISTICO	159
V.1-	GRUPO CONTROL	162
	V.1.1. Parámetros generales	162
	V.1.2. Parámetros antropométricos	164
	V.1.3. Proteínas plasmáticas	165

V.1.4. Parámetros hematológicos y bioquímicos	165
V.2- DISTRIBUCION SEGUN PATOLOGIA	
V.2.1. Parámetros generales	167
V.2.2. Parámetros antropométricos	167
V.2.3. Proteínas plasmáticas	169
V.2.4. Parámetros hematológicos y bioquímicos	171
	172
V.3- ESTADO DE NUTRICION	
V.3.1. Parámetros generales	174
V.3.2. Parámetros antropométricos	175
V.3.3. Proteínas plasmáticas	175
V.3.4. Parámetros hematológicos y bioquímicos	176
	177
V.4- GRADO DE DESNUTRICION	
	178
V.5- TIPO DE DESNUTRICION	
V.5.1. Parámetros generales	180
V.5.2. Parámetros antropométricos	180
V.5.3. Proteínas plasmáticas	181
V.5.4. Parámetros hematológicos y bioquímicos	181
	182
V.6- ANALISIS DE LA VARIANZA DE DOS VIAS	
V.6.1. Parámetros generales	183
V.6.2. Parámetros antropométricos	183
V.6.3. Proteínas plasmáticas	184
V.6.4. Parámetros hematológicos y bioquímicos	185
	185
V.7- INDICES NUTRITIVOS	187
V.8- SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD	191
V.9- TABLAS	193
V.10- FIGURAS	274
VI. DISCUSION	286
VI.1- PARAMETROS GENERALES	298
VI.2- PARAMETROS ANTROPOMETRICOS	307
VI.3- PROTEINAS PLASMATICAS	323
VI.4- OTROS PARAMETROS	334
VI.5- IMPORTANCIA DE LA EVALUACION NUTRITIONAL	335

VI.6- SENSIBILIDAD	338
VII. CONCLUSIONES	345
VIII. BIBLIOGRAFIA	348
ANEXO	386

I. INTRODUCCION

En condiciones normales, tanto el hombre como los animales, cuando pueden elegirla libremente, tienden a ingerir de modo instintivo, una alimentación que suele corresponder cuantitativa y cualitativamente a las condiciones óptimas a su edad. El apetito y el gusto constituyen los reguladores inconscientes de las necesidades nutritivas. (ALVAREZ SALA y cols., 1988).

El organismo humano consume energía continuamente para mantener los procesos físico-químicos de la vida. Se ha calculado este consumo en condiciones definidas como basales (reposo y ayuno, esencialmente) y resulta ser de unas 24 Kcal/Kg peso/día, para una persona adulta y sana: es su metabolismo basal.

En condiciones reales el consumo aumenta por la actividad física y psíquica, precisándose para una actividad moderada intensa, entre 46-54 Kcal/Kg peso/día para el varón y 40-47 Kcal/Kg peso/día para la mujer. (CLAPES ESTAPA 1986).

Por medio de la alimentación, el hombre adquiere sus nutrientes. Tan solo, cerca de cuarenta y ocho de los miles de sustancias que participan en el metabolismo humano, son esenciales y deben ser suministradas por la dieta. Todos los demás componentes derivan de procesos metabólicos del organismo.

La necesidad de los nutrientes esenciales es específica. Varía entre las especies y entre los individuos y está influida por numerosas circunstancias fisiológicas como el crecimiento, la lactancia, el embarazo y el grado de actividad física. (ITALLIE y HANN, 1979)

La naturaleza de la dieta misma afecta a los requerimientos para ciertos nutrientes y esta relación hace que la definición de tales requerimientos sean solo aproximaciones.

Los principales nutrientes, grasas, proteínas e hidratos de carbono fueron estudiados ampliamente durante la última mitad del siglo XIX, de tal forma que los estudios de nutrición y la medicina científica se desarrollaron paralelamente en los primeros tiempos.

Puede decirse que la revolución científica, los primeros descubrimientos de química y más tarde de bioquímica, guardaban estrecha relación con la nutrición. Sin embargo, la medicina científica, en particular las técnicas diagnósticas y terapéuticas de las enfermedades, empezaron a hacer sus rápidos adelantos sin tener en cuenta el papel de la nutrición en el estado normal y patológico. (CAAN y MARGEN, 1979).

Ha sido en los últimos 25 años, a partir de estudios epidemiológicos, cuando supimos que la nutrición puede desempeñar un papel importante en la calidad de vida, así como en la prevención y tratamiento de numerosas enfermedades.

Como la "Nutrición" es un campo interdisciplinario resulta extremadamente compleja la aplicación clínica de sus principios. A pesar de ello, es necesario que el

médico tenga un conocimiento apropiado sobre nutrición y sepa percatarse de los posibles problemas nutritivos, de manera que todo estado patológico, desde la desnutrición a la obesidad, pueda ser detectado y tomadas las medidas necesarias para su corrección. (CAAN y MARGEN, 1979).

I - 2.- NUTRICION EN EL ANCIANO

Como consecuencia de los avances médicos y de la mejoría nutricional, una de cada 9-10 personas del mundo occidental, tienen ahora más de 65 años. Ello se debe, en gran parte, a la disminución de la morbilidad y mortalidad en este grupo de edad y sin embargo, numerosos estudios del estado nutricional, tanto en ancianos domiciliados en la comunidad o en residencias, como hospitalizados, muestran problemas nutricionales importantes. (BOWMAN y ROSSENBERG, 1982; MCGANDY y cols., 1986).

La importancia de la nutrición sobre la expectativa de vida humana puede considerarse desde tres puntos de vista:

- 1.- Algunas funciones biológicas declinan a lo largo de la vida y en muchos casos, el estado de nutrición puede desempeñar un importante papel en la progresión mas o menos acentuada de estos cambios. Tal es el caso de la desmineralización del esqueleto por encima de los 40 años y su posible relación con el estado nutritivo.

-
- 2.- El aumento de la expectativa de vida, lleva asociado un mayor padecimiento de enfermedades crónicas, algunas de las cuales tienen factores nutricionales incluidos en su etiología: diabetes, arterioesclerosis, coronariopatías.
 - 3.- La ingesta alimentaria disminuye con la edad; en la bibliografía existen pocos conocimientos que indiquen cuál debe ser el aporte óptimo de nutrientes en la población anciana (DERBY, 1986).

Está plenamente demostrada la mayor incidencia de cuadros anémicos, de hipoalbuminemia y déficits férricos en los ancianos, motivados en muchas ocasiones por múltiples etiologías. (RUSSELL y cols., 1988).

Los estudios nutricionales documentan una disminución de la ingesta energética con el envejecimiento, así como un aporte deficitario de algunos oligoelementos. (ZHENG y ROSSENBERG, 1989).

Es frecuente que las personas mayores vivan solas, que las rentas percibidas sean insuficientes, padezcan limitaciones físicas que les impidan acudir al mercado o preparar su propia comida en el domicilio. Suelen carecer

de la preparación y formación suficiente para cuidarse de sí mismos.

Situaciones depresivas, angustiosas, de aislamiento familiar y social, por desgracia, son también habituales. Suelen abusar del consumo de alcohol y fármacos, lo cual contribuye a la aparición de los estados de apatía y desgana por los mismos alimentos, debilidad e insuficiente ingesta de nutrientes (KNAPP, 1989).

La mala dentición del anciano, hace que éste consuma alimentos blandos o semilíquidos, con alto contenido en hidratos de carbono, mientras que el consumo de proteínas, vitaminas y minerales puede llegar a ser insuficiente (ROSENTEIN y cols., 1988; ELMSTAHL y cols., 1988).

El consumo de medicamentos puede alterar la capacidad absorbente intestinal o aumentar la excreción de nutrientes esenciales o producen sequedad bucal que dificultan la salivación y masticación.

A veces la persona añosa, se autoimpone restricciones nutricionales por motivos religiosos o dietéticos o por considerar que determinadas dietas pueden perjudicarle. El

anciano es particularmente propenso a desarrollar hábitos insanos en cuestión de nutrición.

En otras ocasiones, por la mayor incidencia de patologías que requieren un tratamiento dietético (hiperlipidemias, hipertensión, diabetes), los hábitos alimenticios y nutritivos son modificados de forma patológica (grasas, sal, hidratos de carbono).

En la tabla I esquematizamos los principales factores que pueden afectar el estado nutricional en la senectud, (CARBONELL, 1988).

Es frecuente que la situación real de malnutrición en los ancianos, pase completamente desapercibida, debido precisamente, a que los síntomas de envejecimiento son muy similares a los de malnutrición (malestar general, palidez, debilidad, astenia, anorexia, etc.) o que el paciente no consulte hasta que ésta esté avanzada por demencia, abandono, etc. En los casos de enfermedad sobreañadida los síntomas pasan desapercibidos o se imbrican con ésta.

TABLA I

FACTORES QUE AFECTAN LA NUTRICION EN LA SENECTUD

SOCIOECONOMICOS Y CULTURALES:

- Pobreza, soledad, ignorancia.

PSICOLOGICOS:

- Depresión, tristeza, confusión, desorientación, neurosis, psicosis, rechazo, aversión.

FISICOS:

- Invalidez, defectos bucales, alteraciones del gusto, olfato o vista.

NUTRICIONALES:

- Ingesta insuficiente de vitaminas, calcio, hierro. (verduras, frutas, leche y derivados, carne).

PATOLOGICOS DE ORDEN SOMATICO:

- Trastornos digestivos.
- Neoplasias.
- Alteraciones renales.
- BNCO.

TABLA I (Cont.)

- Infecciones generales.
- Postoperatorio.
- Alteraciones neurológicas.

I - 3.- EVALUACION NUTRICIONAL

Actualmente existe gran interés en el estudio del estado nutricional, bien sea por equipos dedicados a la investigación de problemas nutricionales (obesidad, desnutrición), grupos de salud pública, o solamente profesionales motivados en la normalización de personas malnutridas.

Muchos pacientes atendidos en las consultas ambulatorias o ingresados en los hospitales presentan signos de malnutrición. (GRANT y cols, 1981). Es en estos casos donde interesa demostrar y detectar esa malnutrición energético-calórica de una forma precisa, mediante parámetros fáciles y económicos, con el fin de correlacionar las posibles complicaciones sobreañadidas, debidas a la gravedad del déficit nutricional, (ALASTRUE y cols, 1988).

Sin embargo, no existe ningún parámetro sencillo, que pueda evaluar de forma global el estado nutritivo de un paciente.

Se han utilizado medidas y parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos, en un intento de valorarlo que han sido calificados como el ABCD de la nutrición. (HAIDER y HAIDER, 1984).

Métodos subjetivos de evaluación, tales como la historia clínica y la historia nutricional, así como el examen clínico continúan teniendo una gran importancia, de tal forma que deben ser los primeros en utilizarse sobre todo en pacientes de alto riesgo, tales como enfermos seniles, hepáticos, renales, neoplásicos o con enteropatías o enfermedad absortiva. Esta primera aproximación nos permitirá conocer los hábitos nutritivos y alimenticios del sujeto. Las encuestas nutricionales son difícilmente interpretables sobre todo en personas de nivel socio-cultural bajo.

La exploración clínica facilitará la recogida de datos que intentan demostrar signos de deficiencia proteica o calórica, y la utilización de medidas antropométricas y bioquímicas, debe realizarse para el estudio de los diferentes compartimentos corporales, en los que se ha dividido el organismo.

De forma general y global, la evaluación del estado nutricional incluye siete apartados: (GRANT y cols, 1981)

- Historia médica social y dietética.
- Valoración global: talla, peso, sexo y edad.
- Valoración de depósitos grasos o grasa corporal.
- Valoración de la masa proteica muscular.
- Valoración de la masa corporal y masa celular corporal.
- Valoración del estado de inmunidad.
- Valoración de la proteína visceral.

I - 4.- HISTORIA MEDICA, SOCIAL Y DIETETICA

El conocimiento de la historia médica y social de los sujetos, tiene gran interés para el profesional de la salud, pues le puede alertar sobre la existencia de problemas nutricionales o de posibles complicaciones futuras de tipo alimentario.

Es evidente que síntomas tales como pérdida de peso, diarrea crónica, anorexia o disfagia, pueden influir en el estado nutricional del sujeto al tiempo que los riesgos de malnutrición son considerables, si el enfermo presenta síndromes febriles prolongados, pérdidas de masa corporal -heridas, quemaduras- o si presenta cuadros patológicos caracterizados por insuficiencias de absorción o maldigestión (RUSSELL y cols., 1988).

La evaluación nutricional del sujeto, debe comenzar con la historia clínica y dietética del mismo y debe ser completada con las pruebas antropométricas y analíticas oportunas (GRANT y cols., 1981).

a) Anamnesis:

La anamnesis debe ir dirigida para averiguar cuales son los hábitos alimenticios y nutritivos del paciente, así como para detectar posibles síntomas que informen sobre problemas o no de alteración nutricional. Constituye, como en otras ocasiones, la principal arma para una aproximación al estado nutritivo (BIDLACK y SMITH, 1988).

En la tabla II se recogen una serie de preguntas que deben ser realizadas en todo paciente para evaluar su estado nutricional; su objetivo no es otro que el primer acercamiento al estado nutritivo y a los hábitos alimenticios del paciente.

b) Exploración física:

Una vez conocida la historia, el siguiente paso es realizar una exploración clínica detallada y dirigida a la búsqueda de signos que indiquen una depleción o sobrecarga nutricional (GRANT y cols., 1981).

La búsqueda de signos clínicos tales como consistencia y turgor de la piel, coloración e implantación del pelo, presencia de atrofiás musculares, ascitis, tamaño parotídeo o hepático, pueden ayudar en la detección de deficiencias nutricionales, aunque con frecuencia se superponen a las de la propia enfermedad.

En la tabla III se recogen algunos de los signos que pueden indicar ingesta insuficiente de algunos nutrientes. Es necesario advertir que la mayoría de los signos clínicos detectados, son inespecíficos y que muchos, son combinación de varias deficiencias.

Con los datos de la historia dietética, social y clínica, puede sospecharse la presencia de malnutrición, aunque su confirmación y cuantificación, requerirá la estimación de la composición del cuerpo por estudios antropométricos y analíticos (GRANT y cols., 1981).

TABLA II

PREGUNTAS CLAVES EN LA VALORACION NUTRICIONAL DEL SUJETO

- 1.- ¿Existe pérdida o ganancia recientes de peso ?
- 2.- ¿Se han producido cambios en el apetito, percepciones olfativas o gustativas?
- 3.- ¿Problemas de masticación o deglución? ¿Dentadura deficiente o problemas de inserción?
- 4.- ¿Vómitos, náuseas o diarreas recurrentes?
- 5.- ¿Vive el paciente solo? ¿Quién prepara la comida?
- 6.- ¿Hay en el domicilio medidas adecuadas de conservación y refrigeración de los alimentos?
- 7.- ¿Tiene autonomía económica para conseguir variedad de alimentos?
- 8.- ¿Ingiere comidas fuera de casa?
- 9.- ¿Incapacitación física del individuo?
- 10.- ¿Ha sufrido últimamente cirugía o trauma?
- 11.- ¿Existe enfermedad crónica? (Diabetes, hipertensión, hiperlipemia, insuficiencia renal o hepática, neoplasias).

TABLA II (Cont.)

- 12.- ¿Tiene historia social anómala? (Drogadicción, alcoholismo).
- 13.- ¿Uso de medicación? (Analgésicos, antiácidos, antibióticos, anticonvulsivantes, diuréticos, etc.).
- 14.- ¿Existen factores religiosos, étnicos o de alergia, que de alguna manera puedan modificar hábitos alimenticios?
- 15.- ¿Está sometido a algún tipo de restricción nutricional? Si lo existe, ¿es por prescripción médica o autoimpuesta?

TABLA III

SIGNOS Y SINTOMAS DE DEFICIENCIA NUTRICIONAL EN
SUJETOS ENFERMOS ADULTOS

SIGNOS O SINTOMAS	DEFICIENCIA NUTRICIONAL
De tipo general:	
Astenia, delgadez	Calorías
Pérdida del apetito	Proteínas y calorías
Piel:	
Palidez	Folato, hierro, vit. B ₁₂
Hiperqueratosis folicular	Vitamina A
Petequia perifolicular	Vitamina C
Dermatitis escamosa	Proteínas, calorías, niacina, riboflavina, Zn
Púrpura	Vit C, Vit K, ácidos grasos esenciales
Cambios de pigmentación	Niacina, malnutrición proteica y calórica
Dermatosis escrotal	Riboflavina

TABLA III (Cont.)

Cabeza:

Atrofia del músculo temporal Proteínas y calorías

cabello:

Ralo y delgado Proteínas, hierro, cobre

Caída fácil

Ojos:

Ceguera nocturna, fotofobia
visión borrosa, inflam conj. Vitamina A, Riboflavina

Boca:

Glositis Riboflavina, niacina,
vitamina B₁₂

Ercías sangrantes Vitamina C

Queilosis Riboflavina

Estomatitis angular Riboflavina

Hipogeusia Cinc

Fisuras en la lengua Niacina

Atrofia de la lengua Riboflavina, niacina,
Fe

Cuello:

Bocio Iodo

Aumento de parótidas Proteínas

TABLA III (Cont.)

Abdomen:

Distensión	Proteínas y calorías
Hepatomegalia	Proteínas y calorías

Extremidades:

Edema	Proteínas, tiamina
Osteomalacia	Vitamina D
Dolor óseo y articular	Vitamina C
Pérdida masa muscular y debilidad	Tiamina
Debilidad muscular	Tiamina

Uñas:

Encorvamientos anormales	Hierro
Líneas transversales	Proteínas

Sistema nervioso:

Tetania	Calcio, magnesio
Parestesias	Tiamina
Pérdida de reflejos	Tiamina
Pérdida sentido vibración y posición	Vitamina B ₁₂
Demencia, desorientación	Niacina, vitamina B ₁₂

I - 5.- VALORACION GLOBAL

Para la valoración global del paciente, además de la edad y sexo, es obligado la determinación del peso y talla, medidas fáciles de recoger, pero que no constituyen una práctica habitual.

El peso corporal es un importante índice en la evaluación del estado nutricional y se refleja, en gran medida, por los datos relativos a la rapidez de pérdida de peso y peso corporal total perdido, aunque no ofrezca información acerca de la naturaleza de la pérdida histórica.

El profesional de la salud debe saber que una persona que ha perdido el 10% de su peso habitual en los últimos seis meses, es muy posible que necesite una terapia nutricional. (RUSSELL y cols., 1988). La pérdida de peso que excede el 20% del peso habitual está considerada de alto riesgo en los pacientes quirúrgicos y se asocia con una mortalidad 19 veces superior. (SELTZER y cols., 1982).

La pérdida de peso corporal puede reflejar una disminución de la masa proteica muscular, incluso antes que

presenten modificaciones de otros parámetros somáticos o analíticos, pero su simple determinación es insuficiente para diagnosticar el estado nutricional de una persona. (RUSSELL y cols., 1988).

El peso corporal puede modificarse con el estado de hidratación del sujeto: situaciones edematosas, ascitis u obesidad son tres situaciones que pueden dar lugar a confusiones y errores a la hora de determinar pérdidas de masa muscular o estados de desnutrición. (HAIDER y HAIDER, 1984).

Para la valoración clínica del peso corporal, suelen utilizarse:

a). Peso ideal del sujeto:

$$\frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

b). Porcentaje de peso ideal:

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

c). Porcentaje de pérdida de peso:

$$\frac{\text{Peso habitual} - \text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

Los porcentajes a) y c) presentan el inconveniente de tener que conocer previamente el peso habitual del sujeto, no siempre posible.

El porcentaje de peso ideal, requiere disponer de tablas teóricas, referidas a una edad, talla y sexo determinados, que no siempre son utilizables en clínica, bien por haber sido realizadas hace años, o en otros países con una población diferente a la nuestra.

Se considera normal un porcentaje de peso ideal entre 90-110, considerándose malnutrición en grado leve cuando descende entre 85-90, moderada entre 75-85 y grave cuando es inferior al 75%.

Para el diagnóstico de obesidad, no suelen utilizarse ninguno de los tres porcentajes referidos, sino que se emplean otros índices, denominados ponderales o índices de masa corporal, que se calculan a partir del peso y talla.

Entre ellos se han propuesto (SARRIA y cols., 1983):

- P/T^3 : Índice ponderal de ROHRER
 P/T^2 : Índice de QUETELEC
 $P/T^{1.6}$: Índice de DUDGALE
 $\text{Log}P - 1.6 \text{Log}T$: Índice de EHRENBURG
 P/T^n : Índice de BENN, en donde n es el valor derivado de los datos P/T observados en una población determinada.

El índice peso/talla², de QUETELEC suele ser el más utilizado, aceptándose que su valor superior a 25 demuestra sobrepeso y superior a 30, obesidad. (FRISANCHO, 1981).

Un estudio realizado en la población española (ALASTRUE y cols., 1988) demuestra que tales valores deben ser aumentados para considerar obesidad y que no es un indicador perfecto de grasa corporal total, como se había propuesto anteriormente, (FRISANCHO, 1981).

I - 6.- VALORACION DE LOS DEPOSITOS GRASOS

El tejido adiposo constituye la reserva calórica primaria del cuerpo, suministrando energía durante los periodos de privación. Supone aproximadamente el 25% del peso corporal y podría proporcionar hipotéticamente hasta 150.000 calorías en un estado de emaciación en el adulto (MARTINEZ Y ASCASO, 1985). Es obvio que no es posible llegar a estados de consumo absoluto de grasa, porque independientemente de que la reducción de los depósitos de grasas comporta una ingesta calórica inadecuada, revela conjuntamente un déficit del compartimento proteico y estos estados extremos, son incompatibles con la vida.

Para evaluar la grasa corporal, se han propuesto numerosos métodos (HAGER, 1981), la mayoría no utilizables en clínica:

* Medidas antropométricas:

- perímetros abdominal, torácico,
pantorrilla
- diámetros biacromial, codo, rodilla,
muñeca

-
- grasa subcutánea: bicipital,
tricipital, subescapular,
suprailiaca

- * Determinación del agua corporal total:

- con Deuterio
- con Tritio

- * Determinación de la densidad corporal total:

- por inmersión en agua
- por dilución de gas en cámara cerrada

- * Gases solubles en grasa:

- Xenón
- Kriptón
- Ciclopentano

Como quiera que el tejido adiposo es el mayor componente del cuerpo humano, las medidas de peso en relación a la altura, pueden utilizarse para evaluar cantidades excesivas o insuficientes de grasa. El peso constituye una medida grosera para evaluar la grasa corporal, pero es

solo en casos extremos, obesidad y caquexia, mas no en situaciones intermedias.

El contenido de grasa en el organismo es proporcional a la densidad de éste, según la ecuación de SIRI (JELIFFE, 1966):

$$\% \text{ Grasa} = \frac{4.95}{\text{Densidad}} - 4.5 \times 100$$

El cálculo de la densidad es irrealizable en clínica, dado que habría que pesar al sujeto, sumergiéndolo en agua. Por tal motivo, se han buscado diversas fórmulas que permitiesen calcularla.

Puesto que más de la mitad de la grasa corporal se encuentra situada en el tejido subcutáneo y que cambios de aquella se reflejan en ésta (BASTOW y cols., 1982), la evaluación de la grasa subcutánea se utiliza para calcular los depósitos grasos del organismo.

Aunque la determinación de la grasa subcutánea y de los depósitos grasos está sujeta a numerosos errores, la medida de los pliegues cutáneos -tríceps, bíceps, subescapular, suprailíaco- ofrece una buena evaluación de

los mismos, tanto en favor de desnutrición, como de renutrición (FAINTUCH y cols., 1979).

Los principales problemas atribuidos a estas medidas han sido: selección del lugar apropiado; obtención de la medición con instrumental adecuado; determinación de forma segura del área a medir; personal con experiencia; ausencia de edemas u otros problemas cutáneos que hagan no valorables los resultados (MARTINEZ y ASCASO, 1985).

Dada la variabilidad de medidas únicas, DURNING y WOMERSLEY (1974), desarrollaron unas tablas para evaluar las medidas de grasa subcutánea en cuatro áreas diferentes. Sus resultados demostraban una mejor correlación entre pérdida de peso evaluada con cuatro medidas diferentes, que con una.

Sin embargo, se tiende a practicar una sola medición, siendo la más utilizada la del pliegue del tríceps (GRANT y cols., 1981).

Algunos autores han sugerido la utilización conjunta de dos pliegues, el tricípital y el subescapular, para una

aproximación mayor a la evaluación de los depósitos grasos (FRISANCHO, 1981).

Conocido el valor del pliegue tricipital, puede calcularse la densidad del cuerpo y el porcentaje de grasa corporal.

La fórmula utilizada es la propuesta por DURNING y WOMERSEY, (1974):

$$\text{Densidad} = c - m \times \log. \text{ pliegue}$$

El pliegue utilizado es el tricipital en milímetros, siendo c y m valores constantes:

$$c = 1.1143 \quad m = 0.0618 \quad \text{para el varón}$$

$$c = 1.1278 \quad m = 0.0775 \quad \text{para la mujer}$$

Para evitar tener que utilizar cálculos, suele bastar el conocimiento del pliegue del tríceps y compararlo con tablas formalmente establecidas.

GRANT y cols., (1981), han llegado a considerar una depleción grasa leve, con valores entre los percentiles

35-40, moderada con percentiles 25-35 y severa, con valores inferiores al percentil 25.

Los valores considerados por DURNING y WOMERSLEY, (1974), como normales, eran de 12.5 mm. para el varón y de 16.5 mm. para la mujer.

En la población española, se han comunicado valores normales del pliegue tricípital de 12.52 mm. para el varón y de 22.36 mm. para la mujer, en edades superiores a 60 años (ALASTRUE y cols., 1982).

Es necesario tener en cuenta que su determinación aislada, no indica automáticamente depleción de reservas o desnutrición, ya que puede ser reflejo de malconfiguración del individuo. Por ello su determinación debe hacerse conjuntamente con el peso corporal, así como con otras medidas de evaluación nutricional (MARTINEZ y ASCASO, 1985). Debe considerarse un pliegue anómalo, por debajo del percentil 25.

I - 7.- VALORACION DE LA MASA PROTEICA MUSCULAR

Aparte de los depósitos grasos, que suministran la primera fuente de energía en las fases de privación por medio de la lipólisis, las reservas de proteína tisular proveen energía, por medio de la obtención de glucosa mediante la gluconeogénesis (HAIDER y HAIDER, 1984).

Indiscutiblemente el peso corporal también refleja de alguna manera la masa muscular corporal, puesto que ésta supone el 30% del peso corporal.

La reducción de la masa muscular y de los depósitos de grasa que ocurre en los estados de malnutrición proteico-calórica, se reflejan ambos en la disminución del peso del organismo.

Sin embargo, la comparación del peso del sujeto, frente a tablas teóricas, o en porcentaje de pérdida de peso habitual, no nos informa directamente sobre qué compartimento es el afectado.

La evaluación de la masa proteica muscular suele realizarse sobre la cuantificación del músculo esquelético, que engloba las dos terceras partes del total de la proteína corporal (HEYMSFIEL y cols., 1982).

Existen diversas formas para determinar la masa muscular, entre las que destacamos medidas antropométricas, índice creatinina/altura, determinación de 3-metilhistidina, y el estudio de los perfiles de aminoácidos.

a) Medidas antropométricas

Constituyen las medidas más simples y expresivas de valoración de la masa proteica muscular (STANDARD y cols., 1959), utilizándose habitualmente el perímetro y el área muscular del brazo. Ambos se calculan a partir del braquial o circunferencia braquial.

La determinación del perímetro muscular de la región media del brazo (MAMC "mid-arm muscle circumference") tiene especial importancia en enfermos que presentan ascitis o edemas y en los que la información ponderal no

representa un parámetro fiable, dada la escasa acumulación de líquido a este nivel.

En el punto medio del brazo no dominante, se determina el perímetro o circunferencia braquial (MAC "mid-arm circumference"), a la misma altura en la que se ha determinado el pliegue tricipital, calculándose el perímetro del brazo (MAMC) y el área del brazo (MAMA "mid-arm muscle area") según las siguientes ecuaciones:

$$\text{MAMC} = \text{MAC}(\text{cm}) - \text{pliegue tricipital}(\text{cm})$$

$$\text{MAMA} = (\text{MAMC})^2 / 4\pi$$

El cálculo está basado en la hipótesis de que el perímetro del brazo y el perímetro braquial son circulares y que el pliegue tricipital, es el diámetro medio del pániculo graso.

El estudio comparativo de los datos obtenidos con los percentiles de la población española general, nos dará idea del estado del individuo, de modo que se considera una depleción proteica leve o moderada, la que se sitúa

por debajo del percentil 25; y grave, si es inferior a 10 (MARTINEZ y ASCASO, 1985).

Los valores considerados como normales para el MAMC son de 25.3 cm. para el varón y de 23.2 cm. para la mujer (JAURRIETA, 1983).

En nuestro país, el percentil 50 para personas mayores de 60 años se encuentra en 22.6 para los varones y 19.73 para las mujeres; siendo el área muscular del brazo (MAMA) de 41.24 para varones y 31.57 para las mujeres (ALASTRUE y cols., 1988).

Como cualquier otra medida antropométrica, la medición indirecta de la masa proteica muscular puede inducir a error, pudiendo sobrevalorarse o infravalorarse malnutrición proteica en individuos en los que la distribución muscular se aparta de la norma -obesos, atletas- (MARTINEZ y ASCASO, 1985).

HEYMSTIEL y cols., 1982, utilizando tomografía axial computarizada, comprueban que en obesos, el MAMA puede estimarse con un error del 25% y que no es útil en pacientes con atrofia muscular.

Aunque ambas medidas han sido criticadas como imprecisas, han demostrado su utilidad para evaluar la masa proteica muscular, por ser un método no invasivo y fácil de realizar, que permite seguir la evolución del estado proteico (HAIDER Y HAIDER, 1984).

b) Índice creatinina-altura

El índice creatinina/altura propuesto por BRISTIAN y cols., (1974) es un indicador compuesto (antropométrico y bioquímico), que evalúa las reservas proteicas del individuo. El cálculo de la excreción de creatinina en orina de 24 horas, es el mejor indicador bioquímico de la masa proteica muscular.

La creatinina se produce desde la creatina muscular y tiene un valor constante en proporción a la masa muscular, superficie corporal y peso, en el sujeto con función renal normal e ingesta líquida adecuada (HAIDER y HAIDER, 1984).

En pacientes afectados de enfermedades emaciantes, la excreción de creatinina se reduce y ya no se correlaciona con el peso corporal. Como quiera que la altura del

individuo adulto no se altera con la malnutrición y la excreción de creatinina continua correlacionándose con la masa muscular, el índice creatinina-altura es un buen indicador del estado nutricional al comparar el del paciente, con un índice ideal o estándar (GRANT y cols., 1981).

Fue utilizado por primera vez en niños (ALLEYNE y cols., 1970) y propuesto para adultos por BRISTIAN y cols., (1975).

Se obtiene dividiendo la creatinina eliminada por el sujeto y la esperada para una persona de altura y sexo igual a la del paciente, excreción de creatinina ideal, obtenida de tablas estandarizadas (BRISTIAN y cols., 1975).

$$\text{ICA (\%)} = \frac{\text{Creatinina urinaria 24 horas}}{\text{Creatinina ideal}} \times 100$$

Valores de ICA entre 40-90% son indicativos de desnutrición moderada-leve, e inferiores a 40% de desnutrición severa (HAIDER y HAIDER, 1984).

Para evitar cometer errores por la variación en la eliminación urinaria de creatinina, debe recogerse la orina durante tres días consecutivos, calculándose la excreción media.

c) Determinación de 3-Metilhistidina:

La 3-Metilhistidina (3-MH) es un aminoácido demostrable principalmente en la proteína miofibrilar. Cuando la proteína es degradada, la 3-MH no es reutilizable y se elimina por la orina.

Se ha sugerido su determinación como indicador de la masa proteica muscular y puede ser determinada por analizador de aminoácidos, cromatografía líquida y más recientemente por métodos fluorimétricos (HAIDER y HAIDER, 1984).

Para su correcta determinación, es necesario excluir de la dieta proteínas musculares durante al menos tres días antes del análisis.

No es de uso habitual en la evaluación nutricional, aunque ha sido usado más como indicador de la proteína muscular esquelética, en pacientes politraumatizados (BALLARD y TOMAS; 1983).

d) Perfiles aminoácidos:

La determinación de algunos aminoácidos (leucina, isoleucina y valina) propuesta por algunos autores, no ha demostrado plenamente su utilidad y sigue sujeta a numerosas controversias (HAIDER y HAIDER, 1984).

En niños que padecen deficiencia proteica primaria se ha observado que la relación entre la concentración sérica de aminoácidos no esenciales y aminoácidos esenciales, es más elevada que en niños normales y se han propuesto diversos índices aminoacídicos, para la valoración de la masa proteica corporal. Uno de ellos, el de WHITEHEAD, (citado por RUSSELL y cols, 1988), es:

$$\frac{\text{glicina} + \text{glutamina} + \text{taurina} + \text{serina}}{\text{isoleucina} + \text{leucina} + \text{metionina} + \text{valina}}$$

Valores superiores a 3 indican malnutrición proteica primaria. Tiene más interés en la evaluación nutricional de niños que de adultos (RUSSELL y cols., 1988).

I - 8. VALORACION DE MASA CORPORAL Y MASA CELULAR CORPORAL

Hasta hace pocos años, la determinación de la masa corporal y de la masa celular corporal era imposible en Clínica. Ultimamente se han utilizado métodos encaminados a cuantificar el potasio y el nitrógeno corporal totales, en un intento de aproximación en la medida de tales compartimentos.

Sin embargo los métodos son complejos, sofisticados y requieren un equipamiento y costo elevado, por lo que hasta la actualidad, quedan limitados a estudios experimentales y no al uso clínico habitual (GRANT y cols., 1981; HAIDER y HAIDER, 1984). Es posible que algunas técnicas no invasivas, puedan ser utilizadas en un futuro no lejano.

1) Tomografía:

Ha sido usada para calcular el volumen y masa de riñón, hígado y bazo (HAYMSFIELD y cols., 1979), y podría ser útil para el estudio y cuantificación de la masa

corporal y de la masa celular. Sin embargo, el costo y la exposición radiactiva a la que se somete al paciente, han frenado su uso en la valoración habitual.

2) Potasio corporal total

Aunque la masa celular corporal no pueda ser cuantificada, puede aproximarse su conocimiento determinando el potasio total del organismo. El K-40 como isótopo natural del potasio está presente en muy baja cuantía en el cuerpo, y su emisión gamma puede ser cuantificada con contadores sensibles que nos aproximan al contenido total de potasio corporal.

Una determinación alternativa del potasio corporal es la cuantificación del potasio intercambiable (Kc), dado que se correlaciona linealmente con aquel. El potasio intercambiable puede ser cuantificado con técnicas de isotopodilución con el uso de K-42, Na-22 y agua tritiada (SHIZGAL y cols., 1974).

Se ha calculado que el contenido total de potasio en el cuerpo es de 68.1 mEq/Kg en el varón y 64.2 mEq/Kg en la mujer.

Sin embargo, el estudio del potasio intercambiable no es aún de uso en clínica (HAIDER y HAIDER, 1984).

3) Análisis de activación de neutrones

En los últimos años, los análisis de activación de neutrones han hecho posible la cuantificación de potasio, sodio, cloro, nitrógeno, fósforo y calcio del cuerpo (COHN y cols., 1982), y se ha aplicado la técnica a la evaluación de la masa celular corporal con el uso del cociente Nitrógeno/Potasio en tejido muscular y no muscular, intentando evaluar la masa celular total en sujetos normales y pacientes neoplásicos.

4) Conductividad eléctrica total del cuerpo

Es quizá uno de los métodos mas prometedores en un futuro para la evaluación del estado nutricional, dado que

es inerte y ha demostrado su correlación con el potasio corporal total (PRESTA y cols., 1983). Su utilización aún está en fase experimental. Está basado en que la conductividad del tejido muscular, es mayor que la del tejido graso.

Otros parámetros bioquímicos se están ensayando en los últimos años tales como la ribonucleasa (SCOTT y cols., 1984), guanasa, hexosaminidasa (KUGACZEWSKI y cols., 1986), complemento y C3 proactivador (SIRISINHA y cols., 1970), somatomedina (UNTERHAN y cols., 1985) e interleukina-1 (BHASKARAN y cols., 1986).

I - 9.- VALORACION DEL ESTADO INMUNITARIO

El hecho de que en los niños afectados de malnutrición grave, la causa más frecuente de muerte fuese la infección, llevó al estudio de la relación entre el estado de nutrición y la capacidad de defensa inmunológica.

Se ha comprobado que existe una relación estrecha entre estado de nutrición e inmunidad, fundamentalmente a nivel de la inmunidad celular, que se altera en pacientes desnutridos, tanto en las formas primarias, como secundarias a procesos neoplásicos, sometidos a hemodiálisis, cirugía, etc. Sin embargo, aunque la malnutrición es la principal causa de inmunodeficiencia secundaria (BRISTIAN y cols., 1975), en estos pacientes, existen multitud de factores, no relacionados con el estado nutricional, que pueden alterar el sistema inmune y no estar por tanto, el descenso de la inmunocompetencia, en relación estrecha con la falta energética o proteica (CUNNINGHAM-RUNDIES, 1982).

A pesar de todo, se han intentado buscar parámetros inmunitarios, capaces de cuantificar el estado nutritivo del sujeto, entre los que destacamos:

1) Recuento total de linfocitos:

El número total de linfocitos del hemograma normal (2.000-3.500 células/mm³), desciende con la malnutrición progresiva y se correlaciona con la morbilidad y mortalidad de los pacientes hospitalizados, habiéndose intentado utilizarlo como "predictor de sepsis". Se ha considerado como desnutrición leve o moderada su descenso por debajo de 1800 células/mm³, y grave, por debajo de 800 células/mm³. Sin embargo, se ha criticado su uso como indicador nutricional, al depender del resto del perfil hematológico del individuo y no solo de su estado nutricional (GRANT y cols., 1981).

2) Valoración de los linfocitos T:

Uno de los indicadores de la inmunidad mediada por células, es el estudio total y proporcional de los linfocitos T, mediante el test de rosetas, contando el número de linfocitos que forman rosetas al ponerse en contacto con hematíes de carnero.

En los niños malnutridos, se ha observado una disminución de los linfocitos T formadores de rosetas en sangre periférica, que regresa a la normalidad tras la terapia nutricional. De igual forma, el número de linfocitos T aparece disminuido en estudios con anticuerpos monoclonales específicos (CHANDRA, 1983).

3) Reacciones de hipersensibilidad cutánea:

Los principales estudios del estado inmunitario de los pacientes malnutridos, se han obtenido a partir de las observaciones en las reacciones de hipersensibilidad cutánea. Con ellas se intenta medir la capacidad del sujeto para reaccionar frente a uno o más antígenos, a los que está sensibilizado. La reacción inflamatoria medida por eritema e inflamación es el resultado de una interacción inmunitaria compleja que conduce a la liberación de factores quimiotácticos y linfoquinas en el lugar de la inoculación cutánea.

Numerosos estudios han demostrado que las pruebas cutáneas en pacientes hospitalizados malnutridos, retornan

la normalidad tras tratamiento nutricional (CLAW y cols., 1973; CHANDRA, 1983).

Los antígenos habitualmente utilizados son Tuberculina PPD, estreptocinasa-estreptodornasa, candidina, tricofitina y dinitroclorobenceno (MARTINEZ y ASCANO, 1985). Se interpreta una respuesta normal, la presentación de una induración con eritema igual o superior a 5 mm de diámetro, después de 48 horas de la intradermorreacción del antígeno.

Se considera anergia, la ausencia de reacción y anergia relativa, cuando la induración y el eritema, se encuentran entre 1-4 mm.

A pesar de que la evaluación de las pruebas cutáneas están incluidas en el estudio nutricional del paciente desnutrido (CELAYA y cols., 1986), han visto, que el 94% de los pacientes desnutridos de su grupo, presentaban afectación en la respuesta a los test cutáneos, pero un 25% de pacientes neoplásicos y un 12% de no neoplásicos, presentaban anergia, a pesar de mantener un correcto estado de nutrición.

La anergia no siempre es un reflejo de alteración nutricional, sino que puede estar provocada por otras causas y según algunos autores, no es correcta su utilización en la valoración del estado nutricional (CELAYA y cols., 1986).

Las pruebas cutáneas, no solo pueden modificarse por la selección de antígenos o el lugar de la inyección, sino también por defectos inmunes congénitos o adquiridos, alteraciones inflamatorias, metabólicas o neoplásicas asociadas, traumatismos o quemaduras y además, de forma yatrogénica: inmunosupresores, antineoplásicos, antagonistas H_2 , esteroides y antiinflamatorios (ZALDUMBIDE y cols., 1985).

4) Complemento

El sistema del complemento consiste en una cadena de múltiples componentes que sirven como mediadores de reacciones involucrados en el sistema de defensa inmunológica. Está demostrado que todas las fracciones del complemento, excepto la C4, se encuentran disminuidas en el paciente

malnutrido y que es sobre todo la fracción C3, la que más precozmente se afecta (CHANDRA y cols., 1975).

En el estudio publicado por RUIZ y GOMEZ (1988), el 80.36% de pacientes desnutridos, presentaban disminución de las cifras séricas de C3 y solo el 7.14% de C4.

Sin embargo, no existen publicaciones que cuantifiquen a partir de qué niveles se habla de malnutrición leve, moderada o grave. Constituye pues, un dato más del estado nutricional (MARTINEZ y ASCANO, 1985).

I - 10.- VALORACION DE LA PROTEINA VISCERAL

La evaluación del compartimento proteico del cuerpo, es necesaria en la estimación nutricional, dado que su restauración en el enfermo malnutrido es el primer objetivo de la terapia nutricional (GRANT y cols., 1981; HAIDER y HAIDER, 1984).

La determinación del compartimento visceral suele realizarse, de forma indirecta, a partir de ciertas proteínas plasmáticas, cuyas concentraciones séricas pueden encontrarse disminuidas, reflejando una depleción del mismo, aún a pesar de que los datos obtenidos en la evaluación de la proteína muscular fueran normales (MARTINEZ y ASCASO, 1985).

Se ha intentado buscar una "proteína plasmática ideal" para evaluar esta proteína visceral, que debería tener una vida media corta, responder de forma precoz a la dieta pobre en proteínas y reflejar la deficiencia proteica en la mayoría de los casos. Su cuantía corporal debe ser pequeña y responder solo a la restricción proteica o calórica (HAIDER y HAIDER, 1984).

Las proteínas utilizadas han sido albúmina, transferrina, prealbúmina y más recientemente la proteína ligadora del retinol, pero los datos tanto en el hombre como en primates, demuestran, que las diferencias proteicas de la dieta deben ser severas y prolongadas antes de que se produzcan cambios en las fracciones plasmáticas (GOLDEN, 1982).

Además las concentraciones de las proteínas plasmáticas, no se modifican solo por la deficiencia proteica, sino también por otros factores: déficit de oligoelementos -zinc-, deficiencia energética, enfermedad hepática, enfermedad renal, procesos infecciosos (GOLDEN, 1982), etc. Sin embargo, aunque no sean indicadores sensibles, son útiles en la evaluación global del estado nutricional.

En otros apartados de la Introducción, destacamos las características más relevantes de las proteínas utilizadas en la valoración nutricional, resaltando aquí:

1.- ALBUMINA:

La albúmina fue el primer marcador bioquímico del estado de nutrición utilizado en clínica, tanto en estudios poblacionales, como en pacientes hospitalizados. Numerosos autores han comprobado que la hipoalbuminemia es un factor que aumenta tanto la morbilidad, indirectamente expresada por mayores estancias hospitalarias y por tanto mayores costos (ANDERSON y WOCHOS, 1982), como la mortalidad del paciente hospitalizado, sobre todo si se encuentra asociada al descenso del número de linfocitos (SELTZER y cols., 1979).

La concentración de albúmina plasmática, depende tanto de su síntesis como de su catabolismo y distribución corporal. En comparación con las demás fracciones, su cuantificación es grande; alrededor del 60% se encuentra en el compartimento extravascular, por lo que durante períodos privativos, puede ser movilizada, permaneciendo inalterable su concentración plasmática, durante algún tiempo.

Su larga vida media -20 días- hace que no se vea afectada con prontitud, por lo que no es un buen indicador a corto plazo, del estado nutritivo.

En los procesos de malnutrición motivados por la carencia proteica, tipo Kwashiorkor, se detecta una marcada hipoalbuminemia tanto del "pool" intravascular como extravascular, pero en los procesos malnutritivos en los que la falta es de energía calórica, tipo marasmo, la albúmina puede tener una concentración plasmática normal, aún habiendose producido una considerable pérdida de peso corporal (REEDS y LADITAN, 1976).

Algunos autores defienden que la albúmina tiene utilidad en estudios epidemiológicos de evolución nutricional, pero no en el estado nutricional de un determinado paciente al carecer de sensibilidad y especificidad (FORSE y SHIZGAL, 1980).

Una concentración de sero-albúmina menor de 2.5 g/dl, ha sido considerado como "indicador del pronóstico de supervivencia" en pacientes con situación crítica (ALPELGREN y cols., 1982).

2.- TRANSFERRINA:

Por tener una vida media más corta que la albúmina, la transferrina ha sido usada como marcador nutricional, al responder a la depleción proteica con mayor celeridad que la albúmina (REEDS y LADITAN, 1976; INGENBLEEK y cols., 1975a).

Tiene mayor utilidad que la albúmina en la evaluación del estado nutricional de los casos severos; en los leves y moderados está cuestionada. Con la renutrición se alcanzan concentraciones normales antes que lo haga la albúmina (ROZA y cols., 1984). Además, su concentración plasmática puede modificarse en otras situaciones clínicas tales como, enfermedad hepática, ferropenias, síndrome nefrótico, enfermedad neoplásica, anemias, etc., (MASAWE, 1963; JOUQUAN, 1982), por lo que su utilización como marcador nutricional, puede verse "controvertido", aunque está incluida como índice pronóstico de morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados (ALPELGREN y cols., 1982).

Se consideran valores normales, determinados por inmunodifusión, los superiores a 200 mg/dl, siendo los

comprendidos entre 150-200, 100-150 y menores de 100 mg/dl, indicativos de depleción proteica leve, moderada y severa respectivamente (ROZA y cols., 1984).

3.- PREALBUMINA:

La prealbúmina, proteína transportadora de la tiroxina y de la vitamina A, está siendo utilizada en los últimos años como marcador del estado nutricional, dada su pequeña concentración sérica y vida media más corta que la albúmina (1.9 días) y transferrina (HAIDER y HAIDER, 1984). Responde rápidamente a la depleción proteica: tres días (GOLDEN, 1982).

Su concentración normal oscila entre 16-30 mg/dl (GRANT y cols., 1981), medida por inmunodifusión radial. Valores entre 10-15, 5-10 y menores de 5 mg/dl, han sido considerados como indicadores de depleción proteica leve, moderada y grave, respectivamente (CONNORS y cols., 1984). Al igual que otras proteínas plasmáticas, su descenso no es específico de la deficiencia proteica (ver capítulo de la prealbúmina). Sin embargo ha sido útil en la evaluación

equiparable y en situaciones de acentuación catabólica, tales como -trauma, sepsis y quemaduras- el balance es negativo. Sin embargo, no ha demostrado su utilidad en el sujeto malnutrido, en el que la ingesta de nitrógeno proteico es menor que su excreción (HAIDER y HAIDER, 1984).

y control evolutivo nutricional de los pacientes neoplásicos (BOURRY y cols., 1982).

Recientemente se le da gran importancia como parámetro para evaluar la renutrición oral o parenteral (DOUVILLE, 1982; INGENBLEEK, 1986; FARTHIN, 1983).

4 - PROTEINA LIGADORA DEL RETINOL:

Por tener una vida media aún menor que la prealbúmina (12 horas) y un bajo "pool" corporal, se ha utilizado como indicador del estado nutricional.

Parece responder tanto a la deprivación proteica como a la calórica (SHETTY y cols., 1979). En un estudio realizado en Senegal INGENBLEEK y cols., (1975b), han demostrado su utilidad, tanto en el diagnóstico como en el control evolutivo de la terapia nutricional, regresando a la normalidad, después de tres semanas de instaurada aquella.

Las concentraciones normales son de 3-5 mg/dl (GRANT y cols., 1981).

Tanto la prealbúmina como la proteína transportadora del retinol, a pesar de tener un rápido metabolismo, pueden verse afectadas por otros factores no relacionados con la ingesta proteica o calórica, tales como déficits de vitamina A, de zinc, hipertiroidismo, enfermedad hepática crónica, por lo que sus resultados pueden quedar enmascarados, en la evaluación del estado nutricional, si dichos procesos no son tenidos en cuenta (GOODWIN y GARRY, 1988).

5.- OTRAS PROTEINAS:

Continúan estudiándose otras proteínas séricas, en un intento de encontrar un "marcador específico" del compartimento de la proteína visceral. Una de ellas, es la Fibronectina plasmática, glicoproteína de alto peso molecular, vida media de 4 horas pero cuya actividad fisiológica, no ha sido totalmente aclarada. Otras como el complemento, C3-proactivador, etc., no han entrado en clínica.

El estudio del balance nitrogenado es un magnífico indicador de los cambios proteicos, ya que en el sujeto normal la captación y excreción de nitrógeno proteico es

equiparable y en situaciones de acentuación catabólica, tales como -trauma, sepsis y quemaduras- el balance es negativo. Sin embargo, no ha demostrado su utilidad en el sujeto malnutrido, en el que la ingesta de nitrógeno proteico es menor que su excreción (HAIDER y HAIDER, 1984).

I - 11.- TRANSFERRINA

1.- GENERALIDADES:

Denominada inicialmente como siderofilina por su afinidad al hierro (SCHADE y REINHART, 1966), es una glicoproteína que migra electroforéticamente con las beta-1-globulinas, encargada del transporte del hierro a través del plasma.

Tiene un peso molecular de 75.500 daltons (PALMOUR y SUTTON, 1971) y un coeficiente de sedimentación entre 4.9 y 6.1 S.

Cada molécula de transferrina presenta en su estructura los lugares de transporte metálico, ocupados normalmente por hierro en estado férrico, aunque puede vehiculizar otros cationes tales como cromo, manganeso, cobalto, aluminio y yodo (AISEN y BROWN, 1975). Su estructura es la de una cadena polipeptídica helicoidal, con pocos segmentos alfa y numerosos puentes disulfuros intracatenarios. Su contenido en carbohidratos es del 5.7% (PUTNAN, 1975).

2.- METABOLISMO:

Mientras que en varias especies animales se ha comprobado que la transferrina puede sintetizarse en varios órganos de la economía (hígado, bazo, glándulas submaxilares, testículos, ovarios, médula ósea), en el hombre, es el hígado el único órgano encargado de su síntesis, en una cuantía que oscila entre 12-24 mgr/Kg/día (AISEN y BROWN, 1975).

Se distribuye por todo el organismo, encontrándose en la mayoría de los tejidos (MASON y TAYLOR, 1978). Su vida plasmática oscila entre 8 y 11 días, con un valor medio de 8.8 días (AWAI y BROWN, 1963), desconociéndose el lugar preciso de su catabolismo, aunque se sospecha que sea degradada enzimáticamente en el sistema mononuclear fagocítico (HOFFERBERG y cols., 1970).

3.- FUNCIONES:

La principal función de la transferrina es mantener en solución al hierro, al tiempo que lo transporta desde los lugares de absorción (intestino delgado) y depósito (hígado, bazo y médula ósea), hasta los de utilización (médula ósea y placenta) (MORGAN, 1972).

Una segunda función, menos conocida, es el poder antimicrobiano de la proteína, al competir con el hierro, nutriente esencial, de la mayoría de los microorganismos (BULLEN, 1976), (GASTON y cols., 1985). La importancia de ésta función es tal que HUNTER y cols. (1984) la ha propuesto como test pronóstico para detectar infección o rechazo en trasplantados de médula ósea.

4.- VARIANTES TRANSFERRINICAS:

Se han descrito más de veinte variantes transferrínicas, cuya diferencia estriba en la distinta migración electroforética (PUTNAN, 1975). La variante más frecuente es la transferrina C, denominada así por ser el

tercer componente de la electroforesis de la beta globulina (betaglobulina C). El resto de las variantes, se denominan variantes B (de migración electroforética rápida) o D (migración lenta) acompañadas de un subíndice indicativo del lugar que ocupan dentro de cada subgrupo (PUTNAN, 1975). La escasa frecuencia de presentación de las variantes B y D y el hecho de que en numerosas zonas geográficas no se detectan variantes, ha impedido la aplicación de su estudio dentro de la Medicina Legal y la Antropología (GASTON, 1981).

5.-CLINICA:

Durante años, la transferrina se ha cuantificado en clínica bien por electroforesis o midiendo la capacidad de fijación del hierro total del suero "TIBC: total iron-binding capacity" (RAMSAY, 1957).

En la actualidad se prefieren los métodos inmunológicos, siendo la inmunodifusión radial (MANCINI y cols., 1965) y nefelometría las técnicas más comúnmente empleadas. Sus límites normales oscilan entre 200-400 mgr/dl, con valor medio de 240 mgr/dl, no habiéndose

comunicado diferencias entre varones y mujeres (AISSEN y BROWN, 1975).

En condiciones normales, se han descrito elevaciones de su concentración plasmática en el embarazo, atribuidas al aumento de estrógenos, los cuales estimulan su síntesis, no observándose modificaciones en el curso del mismo embarazo (BARDOS y cols., 1976).

Tanto en el recién nacido a término como en los primeros meses de vida, la transferrina plasmática se encuentra en menor concentración que en el adulto, alcanzando en los primeros años de su vida, concentraciones similares a las de éste (QUESADA, 1971).

6.- PATOLOGIA:

Las modificaciones patológicas de las concentraciones plasmáticas de transferrina se detallan a continuación:

a) Ascensos plasmáticos:

- Anemia ferropénica crónica: se han descrito elevaciones de la transferrina plasmática en todos los casos de ferropenia, motivado por un aumento de su síntesis hepática, a consecuencia de la depleción de los depósitos hísticos de hierro (MORTON y TAVILL, 1977).

La normalización de los niveles de transferrina, se corrigen tardíamente tras seis meses de tratamiento y después de la corrección de la sideremia (GASTON y cols., 1985), (MOREB y cols., 1988).

- Hepatitis aguda: la determinación de transferrina ofrece resultados contradictorios, pues mientras algunos autores aceptan su elevación fundamentalmente en su fase inicial (PUTNAN, 1975), otros no han comprobado su modificación en el estudio de diversas hepatopatías (YUGUERO y cols., 1976).

-
- Enfermedades hipofisarias: la concentración de transferrina está elevada en la acromegalia (MATSUBARA y cols., 1988), (MISAKI y cols., 1985).

 - Administración de estrógenos: la administración de anovulatorios hace aumentar los niveles de transferrina, cuantificada como TIBC (KAMYAB y KAMYAB, 1976) o por métodos inmunológicos (MUSA y cols., 1967).

 - Gastroenteropatía proteínorreica: aunque parece paradójico, se han comunicado ascensos, al parecer, en relación con la mayor síntesis que la secundaria a pérdidas digestivas (JENSEN y cols., 1968).

 - Otros procesos: se ha observado aumento de la transferrina cuantificada por medio de la TIBC en los enfermos diabéticos, pero sin

modificaciones de la transferrina cuantificada inmunológicamente (GASTON y cols., 1982).

- Alcoholismo: ascensos en la concentración de la transferrina (variante TRF 5-7), se han detectado tras abuso de alcohol (VESTERBERG y cols., 1984).

b) Descensos plasmáticos:

- Hepatopatías crónicas: el comportamiento de la transferrina ha sido ampliamente estudiado en todos los pacientes afectos de hepatopatías crónicas, fundamentalmente cirrosis hepáticas y hepatomas. Todos los autores están de acuerdo en que dicho descenso es secundario a su menor síntesis, por la alterada funcionalidad hepática (BARRES y cols., 1977).

El descenso es más evidente en las cirrosis de etiología alcohólica (FRUCHART y cols., 1974) habiéndose utilizado el cociente Inmunoglobulina

A/Transferrina (elevado en las cirrosis a consecuencia del ascenso de Ig A y descenso de la transferrina), con fines diagnósticos, pronósticos y evolutivos (ARON y cols., 1971; BARRES y cols., 1977).

En los hepatomas, la destrucción parenquimatosa por el proceso neoplásico, el propio proceso neoplásico en sí y la frecuente asociación del hepatoma con cirrosis hepática previa, explican el descenso de la transferrina en los tumores hepáticos (FRUCHART y cols., 1974).

- Alcoholismo crónico: se han comunicado descensos de la transferrina entre los alcohólicos crónicos no afectados de cirrosis hepática, atribuidos a la alteración del metabolismo proteico por el etanol y no por el daño celular directo, dado que puede prevenirse con la administración de aminoácidos junto al alcohol (BARRES y cols., 1977).

En los casos de intoxicación alcohólica, se ha descrito en sangre y LCR una transferrina anómala, de $pI = 5.7$, identificada por electroenfoque y que ha sido atribuida a un contenido anormal de ácido siálico (STIBLER y cols., 1979). Desaparece tras la abstinencia alcohólica.

- Síndrome de Down: se han comunicado descensos plasmáticos de la transferrina en la trisomía 21, en las translocaciones 21/24 y 21/14 (KEDZIORA y cols., 1978), desconociéndose el mecanismo de tal descenso.

- Síndrome nefrótico: La hipotransferrinemia del síndrome nefrótico, es secundaria a la pérdida de la proteína por la orina, habiéndose descrito casos de anemia ferropénica asociada por las pérdidas de proteínas y hierro (ELLIS, 1977), incluso casos de atransferrinemia por pérdidas masivas (GASTON y cols., 1982). También está descendida en otras nefropatías con proteinuria

(KISTNER y NORBERG, 1972) y en la uremia crónica en relación con la desnutrición (MILMAN, 1981).

- Procesos infecciosos, inflamatorios crónicos y neoplasias: se han descrito casos de descensos de transferrina y sideremia asociados a anemia hipocroma moderada en el absceso pulmonar, tuberculosis, endocarditis bacteriana, osteomielitis crónica, colagenosis y neoplasias diseminadas (ERSLEV, 1975), englobándose en el cuadro descrito por CARTWRIGHT (1966) como "anemia crónica simple" o anemia de los "trastornos crónicos", no acompañada de déficit de hierro. La determinación conjunta de transferrina, TIBC y sideremia, puede ser útil para el diagnóstico diferencial con las ferropenias (GASTON y cols., 1983).

- Infarto agudo de miocardio: se han comunicado descensos de la transferrina y TIBC, en relación con su comportamiento de reactante biológico negativo (WITTER y HAUGE, 1971).

-
- Hemocromatosis y Porfiria cutánea tarda: Es habitual el descenso de la proteína plasmática en ambas afecciones (AISEN y BROWN, 1975) motivado en ambos casos por la siderosis hepática y en la hemocromatosis, por la cirrosis asociada.

Las concentraciones plasmáticas pueden normalizarse con la deprivación férrica (GASTON y cols., 1982c).

- En la insuficiencia hipofisaria la transferrina está descendida lo que se ha relacionado con la acción de la somatomedina C (MATSUBARA y cols., 1988), (DONNADIEU y cols., 1980), (REPELLIN y cols., 1984).

- Anemias hemolíticas: Se han descrito casos de disminución de transferrina plasmática en las anemias hemolíticas, atribuido a un aumento de sobrecarga férrica del proceso (BARRY, 1974; GASTON y cols., 1983).

- Déficit congénito -atransferrinemia-: la ausencia congénita de transferrina es una condición extremadamente rara, que conduce a un cuadro clínico caracterizado por anemia hipocrómica severa y siderosis generalizada. El primer caso fue comunicado por HEILMEYER y cols. (1961), habiéndose descrito pocos casos en la literatura (CAP y cols., 1968; SAKATA, 1969; GOYA y cols., 1972).

- Recientemente se ha descrito déficit de ácido siálico en la transferrina de pacientes con retraso mental y trastornos en la conducción motora (KRISTIANSOY y cols., 1989) y de tipo secundario en pacientes que abusan del alcohol (KAPUR y cols., 1989).

I - 12.- PREALBUMINA (TPANSTIRETINA)

1.- GENERALIDADES:

La prealbúmina es una proteína aislada por SCHULZE y cols. en 1956, de peso molecular de 54.000 - 56.000 daltons y vida media de 1.9 días (BLAKE y DATLEY, 1977). Experimentalmente se ha demostrado una estructura cuaternaria con subunidades de: 14.000 daltons de PM (GONZALEZ Y OFFORD, 1971).

Aunque en la electroforesis de proteínas plasmáticas con soporte de papel no se delimita, puede identificarse como una banda por delante de la albúmina en la electroforesis en celogel o en forma de arco simétrico más cercana al ánodo que la albúmina en la inmunolectroforesis (HARRIS y KHON, 1974).

Tanto en el hombre como en varias especies animales, se ha comprobado que es una proteína microheterogénea, habiéndose identificado cinco fenotipos denominados MM, MS, SS, FM y FS, resultantes de la combinación de tres

alelos codominantes (Pr^F , Pr^M y Pr^S) (FAGERHOL y LAUREL, 1967).

Las prealbúminas de diferentes especies de mamíferos comportan ciertas propiedades fisicoquímicas comunes con la prealbúmina humana, pudiendo dar reacciones inmunológicas cruzadas (FEX y HANSSON, 1980).

Se conocen las cadenas de aminoácidos que la forman (PETER-COLLIN, 1986).

2.- METABOLISMO:

Al igual que otras proteínas plasmáticas, su síntesis se produce fundamentalmente en el hígado, necesitando el concurso de la vitamina A (VAHLQUIST y cols., 1973) y oscilando su producción entre 254-319 mg/día/m². Esta síntesis se demuestra en el hígado fetal, a los 27 días de la gestación (GITLIN y BIASUCCI, 1969), (GALLON y cols., 1981). A partir del cuarto día de gestación, se ha demostrado síntesis de prealbúmina en el saco amniótico humano (GITLIN y BIASUCCI, 1969).

Además del hígado, se ha demostrado tal síntesis en los plexos coroideos cerebrales (ALESIRE y cols., 1983), en las células A de los islotes de Langerhans y en células de la mucosa intestinal en donde tiene la misma distribución que las células argentafines (GRAY y cols., 1985).

Se distribuye por todo el organismo, pudiendo atravesar placenta (VALHQUIST y cols., 1973) y barrera hematoencefálica, encontrándose en líquido cefalorraquídeo a mayores concentraciones que en el suero (ALESIRE y cols., 1983).

Su catabolismo se produce en el sistema mononuclear fagocítico (VAHLQUIST y cols., 1973).

3.- FUNCIONES:

a) Función transportadora:

- 1 - De hormonas tiroideas, estando encargada del transporte tanto de T4 como de triyodotironina (INGBAR y cols., 1965; SOCOLLOW y cols., 1965).

2 - Transporte de la vitamina A, formando complejos con la proteína transportadora del retinol (PETERSON, 1971a).

b) Intervención en la coagulación sanguínea:

- Activando a la precalicreína (KAPLAN y AUSTEN, 1971).

c) Función prohormonal:

- Se desconoce su posible función como prohormona aunque presenta gran analogía estructural con hormonas y prohormonas gastrointestinales (secretina, glucagón, péptido intestinal vasoactivo) con las que probablemente está relacionada (JORNVALL y cols, 1981).

4.- PREALBUMINA EN CLINICA:

a) Condiciones normales:

La concentración sanguínea de prealbúmina en el adulto normal, oscila entre 20-50 mgr/dl, siendo ligeramente más alta en los varones que en las mujeres (STORIKO, 1968), aunque no todos los autores están de acuerdo y algunos no han encontrado diferencias por el sexo (SACHS y BERNSTEIN, 1986).

Se han descrito concentraciones inferiores en los recién nacidos normales, con ascensos progresivos durante la infancia y adolescencia, alcanzando los valores de los adultos hacia los 15 años (CHOPIN y cols., 1983).

Se han descrito descensos fisiológicos entre las gestantes, con disminución progresiva de su concentración sérica, conforme avanza el embarazo, alcanzándose las concentraciones inferiores en las embarazadas a término (VAHLQUIST y cols., 1975).

b) Condiciones patológicas:

Ascensos séricos.- Se han descrito elevaciones de la concentración de prealbúmina, aunque sin significación clínica, en diversas situaciones tales como:

-
- Acromegalia.
 - Administración de altas dosis de corticoides.
 - Administración de andrógenos.

Descensos séricos.- Se han descrito concentraciones disminuidas de prealbúmina plasmática en:

- Enfermedades hepáticas: como consecuencia de la disminución de su síntesis, en hepatitis aguda y crónica, cirrosis hepática, ictericia obstructiva, cirrosis biliar y hemocromatosis (MURRAY-LYON y WILLIAMS, 1974; SAVOVE, 1977; HUTCHINSON y cols., 1981; TEPPON y MAURI, 1983). También se ha propuesto como parámetro en la evaluación de la toxicidad por paracetamol (HUTCHINSON y cols., 1981).
- Procesos infecciosos, inflamatorios necróticos y neoplásicos: la prealbúmina es un reactante biológico negativo, mostrando valores descendidos, por aumento de su catabolismo, ante cuadros de tipo infeccioso, necrótico, neoplásico e inflamatorio crónico .

Por tal motivo se han descrito casos de descenso plasmático en tuberculosis, carditis reumática, enfermedades inflamatorias crónicas (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn), neoplasias, estados postquirúrgicos, tras radiaciones, pancreatitis necrótica, infarto de miocardio, infecciones micóticas (RODRIGUEZ CUARTERO y cols. 1984).

- Estados de malnutrición: la prealbúmina ha demostrado, junto a otros parámetros como transferrina y la proteína ligadora del retinol, ser un buen marcador del estado nutritivo no sólo en procesos graves de desnutrición como Kwashiorkor o marasmo, sino también para evaluar carencias proteicas en el recién nacido, niño y adulto (ROSSI y cols., 1970; INGENBLEEK y cols., 1972; SOCHA y cols., 1977; EGGERMONT y cols., 1979; INGENBLEEK, 1984; ERNY y cols., 1984) e incluso para evaluar la madurez fetal (GEORGIEFF y cols., 1986).

Al ser una proteína de vida media corta, permite detectar de forma precoz, carencias nutritivas con mayor sensibilidad que la albúmina.

Se ha demostrado su utilidad para valorar el estado nutritivo del recién nacido prematuro (MOSKWITZ y cols., 1983) en enteropatías crónicas con desnutrición (VAHLQUIST y cols., 1978) y en el diagnóstico y control evolutivo de pacientes desnutridos, sometidos o no a nutrición parenteral (DOUVILLE y cols., 1982).

Recupera sus valores normales tras someter al desnutrido a dieta apropiada, antes de conseguir el restablecimiento del estado normal de nutrición (CARPENTIER y cols., 1982).

- Déficit de alfa-1-antitripsina: está probada la asociación del déficit o ausencia de prealbúmina con el déficit o ausencia de alfa-1-antitripsina aunque se desconoce cuál es su significación (PREMACHANDRA, 1979).

Modificaciones cualitativas.- Se han encontrado modificaciones cualitativas de la prealbúmina en algunas enfermedades con modificación de las propiedades fisicoquímicas o composición aminoacídica, con lo que se ha pretendido encontrar un "marcador" para dichas afecciones.

- Tumores: se ha descrito la presencia de prealbúmina fetal (con un contenido de hidratos de carbono del 20%, muy superior a la prealbúmina humana) en pacientes portadores de adenocarcinomas, tumores conectivos (dermatofibromas, leiomiomas uterinos, hemangioma capilar), tumores epiteliales (cistoadenomas de ovario) y neurológicos (oligodendrogliomas, astrocitomas) en unos porcentajes que oscilan entre el 15-50% de los pacientes, según series y tipos de tumor (GALLON y cols., 1981).

- Amiloidosis: MASCARENHAS y cols. (1984), han comprobado que la proteína depositada en los

nervios en la polineuropatía amiloidótica portuguesa (enfermedad de Andrade) es una variante de la prealbúmina y DWULET y BENSON (1986), han descrito una variante de prealbumina en la amiloidosis familiar tipo I. Los hechos han sido confirmados en diversas polineuropatías amiloidóticas (MOSES y cols., 1982), (OCHIAI y cols., 1986; CORNWELL y cols., 1987; CONNORS y cols., 1984; LIBBEY y cols., 1984; SARAIVA y cols., 1986).

- Tumores del sistema APUD: se ha descrito reactividad inmunoquímica entre anticuerpos antiprealbúmina de células alfa pancreáticas, secretoras de glucagón y células endocrinas del intestino delgado, explicada por la similitud de la secuencia proteica de la prealbúmina y hormonas gastrointestinales (JORNVALL y cols., 1981).

- Además se han descrito descensos de prealbúmina en las afecciones tiroideas y en la

"Hipertiroxinemia disalbuminémica" (RUZ y cols., 1982), trastorno autosómico dominante, con T4 normal e índice T4 libre elevado, debido a anomalías en el transporte de hormonas tiroideas por la prealbúmina (MOSES y cols., 1982; LALLOZ y cols., 1984; CROXSON y cols., 1985; MAYE y cols., 1989; LALLOZ y cols., 1987).

I - 13.- PROTEINA LIGADORA DEL RETINOL (RBP)

La vitamina A es fundamental para el crecimiento, la reproducción, mantenimiento de epitelios diferenciados y en la secreción mucosa de la mayoría de los animales superiores. La naturaleza exacta del papel de la vitamina A en estas funciones es desconocida, excepto en la visión (WALD, 1968). Su transporte plasmático se realiza como Retinol, disponiendo de una proteína plasmática transportadora denominada RBP ("retinol binding protein") (KANAI y cols., 1968).

1.- CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICAS

La RBP humana es una cadena polipeptídica simple de aproximadamente 185 aminoácidos, con movilidad en la electroforesis hasta las alfa-1-globulinas, con un peso molecular aproximado de 21.000 daltons; con pocos segmentos helicoidales alfa y beta y cuyo fragmento terminal carbohidratado, parece comprender a la mitad de la molécula (KANDA y GOODMAN, 1979).

Une una molécula de retinol, formando con la prealbúmina un complejo RBP-Prealbúmina-Retinol, de peso molecular de 85.000 daltons (PETERSON, 1971b) y proporción 1:1 molar (GOODMAN, 1980).

La interacción RBP-Prealbúmina es una unión iónica, que depende del pH, aumentando o disminuyendo según el mismo. Estudios realizados empleando la diálisis de equilibrio demuestran que la interacción RBP-Prealbúmina, no depende de la unión o presencia de Tiroxina (RAZ y GOODMAN, 1969).

Aunque la RBP circula normalmente en plasma unida a la prealbúmina como complejo 1:1 molar, estudios empleando la fluorescencia de polarización y ultracentrifugación, sugieren que la prealbúmina contiene cuatro lugares de unión para la RBP, cada uno con una constante de asociación de $1.2 \times 10^6 \text{ M}^{-1}$ (JAARVELD y cols., 1973).

La RBP dispone de un lugar específico para transporte de Retinol, habiéndose comprobado que puede unirse a gran número de isómeros del mismo. La afinidad por el ácido retinoico es similar a la afinidad por el Retinol (COGAN y cols., 1976).

En el plasma humano se han aislado dos fracciones de RBP, inmunológicamente indistinguibles, denominados Homo-RBP y Apo-RBP:

- La fracción principal, se encuentra unida a la prealbúmina y retinol: Homo-RBP.
- Una pequeña fracción se encuentra libre, no unida al retinol y sin afinidad por la prealbúmina: Apo-RBP (INGENBLEEK y cols., 1975b; PETERSON, 1971b).

2.- BIOLOGIA COMPARATIVA

Durante la década de los setenta, la RBP se aisló en el suero de muchas especies animales, además del hombre, incluyendo rata, mono, cerdo y conejo. En todos estos animales, la RBP demuestra ser una pequeña proteína de peso molecular aproximado de 20.000 daltons, con un lugar de transporte para la molécula de retinol (GOODMAN, 1980). En todas las especies de mamíferos estudiados, la estructura es similar, lo que determina reacciones inmunológicas cruzadas (GOODMAN, 1980).

3.- FUNCIONES

a) La RBP sirve para solubilizar la molécula de retinol insoluble en agua, al tiempo que la transporta desde los lugares de síntesis a los de utilización.

b) Protege la molécula activa del retinol del daño oxidativo de su transporte por el plasma (FUTTERMAN y HELLER, 1972).

c) Juega un papel importante en la movilización de la vitamina A desde los depósitos hepáticos hasta los de utilización.

d) Por último interviene en la liberación del retinol desde los lugares específicos de transporte hasta la superficie de las células que requieren vitamina A.

4.- METABOLISMO

Al igual que otras proteínas plasmáticas su síntesis se produce en el hígado, lo que determina que disminuya su

concentración en caso de enfermedad hepática (GOODMAN, 1980).

En su síntesis y liberación hepáticas interviene de forma fundamental la vitamina A, siendo ésta el principal factor regulador. La deficiencia de retinol, bloquea específicamente la secreción hepática de RBP, produciendo un descenso de su concentración plasmática y aumento de su concentración hepática (MUTO y cols., 1972). De forma opuesta la administración intravenosa de retinol a ratas deficientes en vitamina A, estimula la liberación del RBP hepático hacia el plasma, liberación que no se bloquea con inhibidores de la síntesis proteica, lo que parece indicar que la vitamina A, sólo provoca liberación de RBP y no de su síntesis de novo (GOODMAN, 1980).

Las modificaciones de la RBP dependiente de la vitamina A no parecen afectar a la prealbúmina, por lo que se supone que el complejo Prealbúmina-RBP se forma una vez secretadas las proteínas desde el hígado.

Se sintetiza en los microsomas de los hepatocitos (GOODMAN, 1980), desde donde es liberada al plasma,

circulando unida a prealbúmina y retinol, liberando el retinol en la superficie de las células que lo requieren, siendo regulada por la cuantía de vitamina A del organismo, con una vida media de 3-12 horas (BANKSON y cols., 1988).

El riñón es el órgano más importante de su catabolismo, de tal forma que la concentración sérica se eleva en caso de insuficiencia renal. La RBP libre es filtrada por el glomérulo renal (pero no los complejos RBP-Retinol y RBP-Prealbúmina), siendo reabsorbida y degradada por el túbulo renal, aunque pueden aparecer mínimas cantidades de RBP en la orina de sujetos normales (PETERSON, 1971a).

5.- CLINICA

Numerosos son los métodos empleados para la cuantificación de la RBP en suero, habiéndose utilizado radioinmunoensayo, inmunoensayo enzimático, fluorimetría, cromatografía líquida, inmunonefelometría, inmunodifusión radial, etc. De forma general, las técnicas fluorimétricas tienen una menor sensibilidad (GOODMAN, 1980).

La concentración normal, varía según los diferentes autores, aunque la mayoría se inclinan por una media de 3.9 ± 1.1 mg/dl, con niveles normales de 1.1-6.8 mg/dl (BANKSON, 1988).

Otros autores aportan los siguientes valores normales:

- 4 - 5 mg/dl (GOODMAN, 1980)
- 1.39 - 5.4 mg/dl (INGENBLEEK y cols., 1975b)
- 3.6 - 5.8 mg/dl (PETERSON, 1971b)

Se han descrito **descensos** de RBP en:

- Enfermedad hepática
- Déficit de vitamina A
- Déficit de zinc
- Hipertiroidismo
- Infección y estrés quirúrgico
- Malnutrición
- Enfermedades digestivas: colon irritable, fibrosis quística del páncreas, enteropatías crónicas
- Amiloidosis tipo Indiana
- Neoplasias malignas

-
- Prematuros

Se han descrito aumentos de RBP en:

- Niños hasta la pubertad (BONDESTAM y cols., 1988)
- Enfermedad renal (SCARPIONI y cols., 1976)
- Hipotiroidismo (INGBAR y cols., 1965)
- Uso de contraceptivos (KAMYAB y KAMYAB, 1976)
- Tratamientos anticonvulsivantes (KOZLOWSKI y cols., 1987)

a) Enfermedad hepática:

La disfunción hepática, provoca una disminución de la concentración sanguínea de RBP, motivada por una menor síntesis de la proteína. Se han descrito descensos en la cirrosis, síndrome hepatorenal (BOSIN y MONJI, 1987), síndrome de Reye (BOSIN y cols., 1986) así como en hepatitis agudas y crónicas (INGENBLEEK y cols., 1975a), utilizándose para el control evolutivo de hepatitis virales agudas y para el diagnóstico de diferentes tipos de ictericias (BANKSON y cols., 1988).

b) Déficits de vitamina A y zinc:

El déficit de zinc, provoca un descenso de RBP ya que es necesario para la movilización de la vitamina A desde el hígado (MICHAELSON y cols., 1976) (CALS y cols., 1983).

El descenso de RBP se ha descrito en deficiencias de vitamina A, aún sin malnutrición, siendo más intenso en casos con xeroftalmía (REDDY y cols., 1979).

Mientras que en sujetos con estado de nutrición normal, la administración oral de vitamina A no modifica los niveles plasmáticos de RBP (MEJIA y cols., 1984), la administración intravenosa de 100.000 unidades de vitamina A hidrosoluble provoca un aumento de RBP tanto en el sujeto malnutrido, con déficit de vitamina A, como en el normal, siendo este ascenso similar en los tres grupos y máximo a las 4 horas de la administración (REDDY y cols., 1979), sospechándose que está motivado por la liberación de RBP almacenado en el hígado, más que por una síntesis de novo (GOODMAN, 1980).

c) Infección, estrés quirúrgico y quemaduras:

La relación hipovitaminosis A e infección se conoce desde hace años (Editorial, 1981). En procesos infecciosos agudos y crónicos, se ha descrito una disminución de las concentraciones plasmáticas de retinol y RBP y parece ser que este descenso es mucho más acusado si se produce fiebre,

(SHIZGAL y MARTIN, 1988).

En niños con predisposición a procesos respiratorios infecciosos de repetición, de vías altas y bajas, se ha comprobado una menor concentración de albúmina y RBP que en sujetos normales, aunque este descenso se ha encontrado también en las concentraciones de ceruloplasmina y alfa-2-macroglobulina (reactantes de fase aguda). El proceso es transitorio, volviendo a la normalidad, a la semana de controlada la infección (BONDESTAN y cols., 1988).

El descenso de RBP en la infección, se ha atribuido a una menor liberación hepática o a un aumento del catabolismo de la proteína (Editorial, 1981), así como a una

nutrición inadecuada durante el proceso infeccioso (BONDESTAN y cols., 1988).

Los niveles de TBPA y RBP disminuyen en los casos de quemaduras extensas y existe correlación entre este descenso y la extensión de la quemadura cuando ésta se encuentra entre el 20 y 37% de la superficie corporal, de tal forma que el descenso es mayor cuanto mayor es la extensión, por lo que se ha utilizado como índice predictivo de la gravedad del proceso (MOODY, 1982).

d) Enfermedades digestivas:

Se han descrito descensos de RBP en pacientes afectados de enteropatías crónicas, tales como enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, celiacía, así como en fibrosis quística del páncreas (DAWSON, 1971) y en colon irritable (MAUDGAL y cols, 1983), aunque en todos los casos se ha atribuido al proceso malnutritivo concomitante más que a la propia enfermedad.

e) Malnutrición:

Habitualmente las proteínas plasmáticas utilizadas para el diagnóstico y control del estado nutritivo han sido la albúmina y la transferrina.

La albúmina, al tener una vida media larga, retorna a la normalidad tras la instauración de la terapia nutricional, de forma muy lenta, normalizándose hacia las cuatro semanas (HELMS y cols., 1986).

La transferrina sérica, aunque de vida media más corta que la albúmina, puede modificar su concentración por la presencia concomitante de anemia y sus modificaciones, tras instaurar tratamiento, responder más al estado del hierro que a la terapia nutricional (HELMS y cols., 1986).

En un estudio realizado en 1975 en Senegal INGENBLEEK y cols., (1975a), demostraron que en la malnutrición aguda, el valor de RBP disminuye hasta el 31% del valor normal, recuperándose de forma paralela a la prealbúmina,

tras restaurar las condiciones nutritivas, duplicando su valor a la semana de tratamiento.

Por tal motivo, fueron propuestas la prealbúmina y RBP como mejores indicadores para el control de la desnutrición, que la albúmina y la transferrina (INGENBLEEK y cols., 1975b).

Más recientemente (HELMS y cols., 1986), han comprobado la elevación de RBP a los 5-7 días de instaurar tratamiento y su ascenso continúa hasta las dos primeras semanas. Este ascenso parece motivado por la administración en la dieta de vitamina A y triptófano, los cuales provocan un aumento de la síntesis y liberación hepática (GOODMAN, 1980).

Tanto en las formas de malnutrición tipo marasmo, como en el Kwashiorkor, aunque la concentración de RBP plasmática está descendida, existe un aumento de RBP intrahepático, en forma de apo-proteína, aumento motivado por el déficit de vitamina A (FEX y FELDING, 1984).

La administración de una dieta adecuada con vitamina A, provoca una liberación de la apo-RBP hepática al

plasma, uniéndose al retinol y convirtiéndose en holo-RBP, que alcanza el máximo nivel a las 3 horas de la administración intramuscular de vitamina A o a las 6 horas tras su administración oral (LARGE y cols., 1980).

El contingente hepático de apo-RBP es mayor en los malnutridos tipo marasmo que los de tipo Kwashiorkor, reflejando una mayor capacidad de síntesis proteica en las deficiencias calóricas que en las proteicas.

Las concentraciones bajas de RBP no alcanzan la normalidad con la administración de palmitato de retinol intramuscular, necesitando restablecer el equilibrio proteico, para observar tal restauración (VENKATASWAMY y cols., 1977) (REDDY y MOHANRAM, 1981).

Por su vida media corta y mayor sensibilidad que la albúmina y transferrina, se le ha propuesto como indicador en estados de pre-malnutrición (SCHWANDT y cols., 1979) (CAVAROCCHI y cols., 1986), aunque se opina que deben ser utilizadas conjuntamente con la albúmina para una adecuada valoración (COWARD y LUNN, 1979).

f) Procesos neoplásicos:

Se ha intentado utilizar el retinol, RBP y los niveles séricos de carotenos, como factores predictivos del cáncer gastrointestinal, de tal forma, que algunos autores aseguran que las concentraciones bajas de RBP y retinol, son factores de riesgo de padecer carcinoma gastrointestinal (WILLET y cols., 1984), aunque no ha sido demostrado.

Se han descrito bajas concentraciones de RBP en pacientes afectados de cáncer colorrectal, comparados frente a un grupo control; los niveles son aún más bajos en los pacientes que presentan recidiva del cáncer que en aquellos que no la presentaban, una vez intervenidos (BASU y cols., 1985).

Desde hace años se conoce la asociación de hipovitaminosis A y cáncer epitelial, habiéndose descrito en pacientes afectados de carcinoma epitelial de vejiga, endometrio, mama y bronquial (ATUKORALA y cols., 1979), pero no en otras estirpes celulares (FRIEDMAN y cols., 1986), por lo que se ha intentado demostrar una asociación

entre el carcinoma epitelial y el déficit de vitamina A (BASU y cols., 1979); también se han comunicado descensos de RBP en pacientes afectos de mieloma y carcinoma epitelial, paralelo al descenso de vitamina A (BASU y cols., 1982).

El descenso de RBP también ha sido descrito en pacientes con cáncer de pancreas, aunque conjuntamente con descenso del zinc plasmático, desconociéndose si el descenso de RBP es por el proceso neoplásico o por el déficit de zinc (FABRIS y cols., 1984).

La determinación de la RBP ha sido propuesta en el control de la respuesta a la quimioterapia en el cáncer de mama (CALS y cols., 1983).

Se ha comprobado aumento de RBP en orina, en forma libre de apoproteína, en pacientes afectos de síndrome de Fanconi, asociado a proteinuria de Bence-Jones (SEON y PRESSMAN, 1979).

g) Prematuros:

Estudios en varias especies animales han demostrado la transferencia de vitamina A desde la madre al feto durante el embarazo, pero poco se conoce del comportamiento del RBP durante el mismo (GOODMAN, 1980).

Está demostrado el aumento progresivo de RBP en el cordón umbilical conforme avanza la edad gestacional (SASANOW y cols., 1986), así como la menor concentración de la misma en los recién nacidos prematuros, en comparación con los nacidos a término (SHENAI y cols., 1981), (SASANOW y cols., 1986), (HOWELLS y cols., 1984).

Aunque en recién nacidos normales, la concentración de RBP sanguínea es inferior a la de la madre, la saturación de proteína con retinol es mucho más elevada (JANSSON y NILSSON, 1983).

La administración de dexametasona a las madres, condiciona ascensos de la RBP fetal (HUSTEAD y cols., 1986).

h) Insuficiencia renal:

El principal mecanismo catabólico de la RBP se produce tras la filtración glomerular de la apo-proteína y degradación en el túbulo renal; no se filtra la proteína unida a retinol y/o prealbúmina renal (PETERSON, 1971a). Por tal motivo, se han descrito aumentos de la RBP en casos de insuficiencia renal; la concentración se eleva cuanto mayor es la creatinina sérica, habiéndose comprobado una correlación lineal positiva entre el logaritmo de RBP sérica y la concentración de creatinina (SCARPIONI y cols., 1976).

El aumento de RBP es mayor en nefropatías glomerulares que en las tubulares (PETERSON, 1971a), motivado por disminución del catabolismo de la proteína (BANKSON y cols., 1988). La insuficiencia renal provoca un aumento del complejo trimolecular circulante (RBP-TBPA-Retinol), aunque la prealbúmina permanece normal (BANKSON y cols., 1988).

Se ha aislado RBP en orina de pacientes con proteinuria tubular (PETERSON y BERGGARD, 1971).

i) Miscelánea:

Se han descrito descensos de RBP en pacientes hipertiroideos (SMITH y GOODMAN, 1971) y en mujeres que toman anticonceptivos hormonales (MICHAELSSON y cols., 1976).

Descensos de la prealbúmina conjuntamente con la RBP se han descrito en el síndrome de Reye, habiendo sido atribuidos a la lesión hepática (BOSIN y cols., 1986).

Al igual que con la prealbúmina, también se han observado en pacientes afectos de amiloidosis hereditaria (BENSON y DWULET, 1985), con afectación de los niveles séricos de las proteínas, incluso antes de la aparición de manifestaciones clínicas.

Sin embargo no se han encontrado modificaciones de la RBP plasmática en el alcoholismo crónico, si éste no se acompañaba de una hepatopatía crónica (BJORNEBOE y cols., 1986).

Tampoco se han encontrado modificaciones de los niveles de RBP en pacientes malnutridos afectados de SIDA, aunque las concentraciones de albúmina y prealbúmina fueron inferiores a la normalidad (HUANG y cols., 1988), (HICKEY y WEAVER, 1988).

II. PROPOSITO

La valoración del estado nutricional de cualquier sujeto, suele hacerse en clínica, a través de la cuantificación y evaluación de varios parámetros somáticos o antropométricos y bioquímicos o analíticos.

El propósito de nuestro trabajo puede esquematizarse en los siguientes objetivos:

1.- OBJETIVO GENERAL:

Realizar la valoración nutricional mediante diferentes parámetros, de los enfermos de edad superior a los 60 años, ingresados en las Salas de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario de Granada.

2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Obtener los valores de referencia, para la población de estudio.

- Conocer la prevalencia de malnutrición entre los pacientes ingresados y puedan ser manejados, para una

cuantificación correcta de todos los parámetros utilizados.

- Estudiar la utilidad de cada uno de los parámetros en el diagnóstico de desnutrición, así como en la diferenciación de desnutrición proteica, calórica o mixta y su intensidad (leve, moderada, grave).

- Valorar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo (positivo o negativo) de cada uno de los parámetros utilizados para el diagnóstico de malnutrición.

- Calcular uno o varios índices nutricionales que englobando varios parámetros, permita aproximarnos de forma más certera, a la valoración nutricional que con un único parámetro.

III. MATERIAL Y METODOS

III - 1.- MATERIAL

Nuestro trabajo ha permitido estudiar un total de 218 sujetos, 108 varones y 110 mujeres, todos ellos de edad igual o superior a 60 años que hemos dividido en:

- **GRUPO CONTROL:** 30 personas aparentemente sanas, 17 varones y 13 mujeres, de edades comprendidas entre 62 y 86 años, recogidas de entre los acompañantes de los enfermos hospitalizados y en las que tras la anamnesis general y por órganos y aparatos se descartó la presencia de algún proceso emaciante.

- **GRUPO DE ENFERMOS:** formado por un total de 188 pacientes, de edades comprendidas entre 60 y 96 años, 91 varones y 97 mujeres, ingresados en las salas del Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario, entre el 22 de Marzo de 1988 y el 8 de Enero de 1990 y que dependiendo de su patología motivo de ingreso, han sido divididos en:

a) Pacientes digestivos: 25 pacientes; 10 varones y 15 mujeres, de edades comprendidas entre 60 y 89 años y afectados de:

- ulcus péptico	11
- pancreatitis aguda	5
- hernia hiatal	5
- coledocolitiasis	4

b) Pacientes afectados de bronconeumopatía crónica obstructiva: 34; 26 varones y 8 mujeres, de edades comprendidas entre 60 y 92 años.

c) Pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva: 25; 7 varones y 18 mujeres, de edades comprendidas entre 61 y 96 años.

d) Pacientes hepatópatas: 23; 18 varones y 5 mujeres, de edades comprendidas entre 61 y 84 años y de los cuales:

- hepatitis crónica	9
- cirrosis hepática	14

e) Pacientes diabéticos: 19; 6 varones y 13 mujeres, de edades comprendidas entre los 61 y 91 años. Todos ellos con diabetes Mellitus tipo II.

f) Pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda: 23; 5 varones y 18 mujeres, de edades comprendidas entre 63 y 92 años. Solamente estudiamos aquellos que pudieron ser correctamente pesados y medidos.

g) Pacientes neoplásicos: 23; 14 varones y 9 mujeres, de edades comprendidas entre los 64 y 91 años y distribuidos de la siguiente forma:

- carcinoma gástrico	3
- carcinoma de vía biliar	2
- carcinoma de páncreas	3
- hepatocarcinoma	6
- carcinoma broncopulmonar	4
- carcinoma de colon	4
- leucemia mieloide crónica	1

h) Grupo miscelánea: 16; 5 varones y 11 mujeres, entre los 62 y 84 años.

III - 2.- MÉTODOS

Además del diagnóstico clínico, edad y sexo, cada uno de los sujetos estudiados, fue evaluado mediante exploración antropométrica, hematológica y bioquímica, recogiendo los resultados en un protocolo elaborado para el mismo, en las primeras 24-48 horas tras el ingreso. (ver ANEXO)

a) Las medidas antropométricas utilizadas fueron:

- Peso en kilogramos, con sensibilidad de 0.1 Kg, mediante balanza standard marca STRUEBE, con tallímetro adosado.
- Talla en centímetros, con sensibilidad de 1 cm.
- Determinación de pliegues cutáneos, con medición en milímetros y sensibilidad de 0.5 mm., mediante calibrador tipo LANGE. Se recogieron los pliegues **tricipital** y **subescapular**.
- Determinación del **perímetro braquial** por medio de cinta métrica inextensible con sensibilidad de 0.5 cm.
- Para cada paciente, según su edad y sexo, se obtuvo su **peso ideal** a partir de las tablas de la OMS y las elaboradas en nuestro país por ALASTRUE y cols., (1982).

- Conocidas las medidas antropométricas, en cada paciente se calculó:

Area del brazo: MAA en cm^2

Circunferencia muscular del brazo: $MAMC$ en cm

Area muscular del brazo: $MAMA$ en cm^2

Area adiposa del brazo: $MAFA$ en cm^2

Indice adiposo muscular del brazo: IAM

Densidad corporal

Porcentaje de peso ideal

Porcentaje de grasa corporal

Cociente Peso/Talla

Cociente Peso/Talla^{1.5}

Cociente Peso/Talla² (Indice de Quetelec)

b) Las determinaciones hematológicas incluyeron:

- Recuento total de hematíes
- Recuento total de leucocitos
- Recuento total de linfocitos
- Recuento total de monocitos
- Determinación de hemoglobina

c) Las determinaciones bioquímicas abarcaron:

- Proteínas totales
- Albúmina plasmática

-
- Transferrina plasmática
 - Prealbúmina plasmática
 - Proteína transportadora del retinol (RBP)
 - Inmunoglobulina G
 - Sideremia plasmática
 - Bilirrubinemia directa e indirecta
 - Transaminasas GOT y GPT (AST y ALT respectivamente)

La metodología para cada parámetro estudiado se relata a continuación:

1.- PESO-TALLA

El peso de cada sujeto fue realizado en una balanza marca STRUBE con sensibilidad de 0.1 Kg, obteniéndose con una ropa standard que consistió en:

- ropa interior para los sujetos controles;
- pijama o camión utilizado por los pacientes ingresados en el hospital.

La talla, calculada en centímetros, fue determinada mediante tallímetro vertical adosado a la balanza, con sensibilidad de 1 cm.

Conocida la edad y sexo, se obtuvo el peso ideal de cada individuo, a partir de las tablas de la OMS (peso ideal 1), así como de las elaboradas en nuestro país por ALASTRUE y cols., (1982, 1988), (peso ideal 2).

Para cada sujeto calculamos:

- Índices peso-talla, mediante la fórmula:

$$\frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla (m)}^x}$$

donde x es igual a 1, 1.5 y 2.

- Porcentaje de peso ideal, mediante la fórmula:

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

Por la comparación frente a dos tablas de peso ideal hemos obtenido dos porcentajes de peso ideal, el calculado a partir de las tablas de la OMS (% peso ideal 1) y el calculado a partir de las tablas de ALASTRUE (% peso ideal 2).

2.- DETERMINACION DE PLIEGUES

La determinación de pliegues se realizó mediante un calibrador de pliegues tipo LANGE de presión constante y sensibilidad máxima de 0.5 mm.

a) Pliegue tricipital:

Dado que la cantidad de tejido adiposo que recubre el músculo tríceps es variable, la determinación del pliegue se realiza en el punto medio entre el resalte acromial de la escápula y el olecraniano de la ulna (extremo del codo). Para determinar este punto, el sujeto dobla el brazo 90 grados, se coloca una cinta métrica entre ambos puntos y se marca con rotulador sobre la piel la posición exacta del punto medio. A continuación el paciente deja caer el brazo relajado a lo largo del costado. Con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda, el examinador coge el paquete muscular situado a la altura de la marca hecha. Se eleva el pliegue cutáneo de la zona, desplazando hacia el hueso el paquete muscular. Para asegurarse bien de que no se está cogiendo masa muscular, se le indica al sujeto que contraiga y relaje de forma intermitente los músculos del brazo. Una vez asido el pliegue tricipital, se colocan los extremos del aparato calibrador en el pliegue, por debajo

pliegue, por debajo de los dedos, realizándose la medición, sin dejar de aplicar los dedos suavemente en la posición indicada.

Para mayor exactitud hemos realizado la medición tres veces, en la misma sesión, tomando como valor final, la media de los valores obtenidos.

Conociendo el valor del pliegue tricípital, puede calcularse la densidad y el porcentaje de grasa, mediante las fórmulas:

$$\text{Densidad} = c - m \times \log \text{ pliegue tricípital}$$

siendo c y m valores constantes:

$$c = 1.1143 ; m = 0.0618 \quad \text{para el varón}$$

$$c = 1.1278 ; m = 0.0775 \quad \text{para la mujer}$$

El porcentaje de grasa se calcula:

$$\% \text{ Grasa} = \frac{4.95}{\text{Densidad}} - 4.5 \times 100$$

b) Pliegue subescapular:

Con el mismo calibrador que para el pliegue tricípital, se toma el valor del pliegue subescapular, en